HANDBUCH

DER GESAMMTEN

AUGENHEILKUNDE.

FÜNFTER BAND.

HANDBUCH

DER GESAMMTEN

AUGENHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. ARLT IN WIEN, PROF. JUL. ARNOLD JUN. IN HEIDELBERG, PROF. AUBERT IN ROSTOCK, PROF. O. BECKER IN HEIDELBERG, PROF. BERLIN IN STUTTGART, PROF. FÖRSTER IN BRESLAU, PROF. ALFRED GRAEFE IN HALLE, PROF. HIRSCH IN BERLIN, PROF. IWANOFF IN KIEW, DR. LANDOLT IN UTRECHT, PROF. LEBER IN GÖTTINGEN, PROF. LEUCKART IN LEIPZIG, PROF. MANZ IN FREIBURG, PROF. MERKEL IN ROSTOCK, PROF. MICHEL IN ERLANGEN, PROF. NAGEL IN TÜBINGEN, PROF. SAEMISCH IN BONN, PROF. SCHIRMER IN GREIFSWALD, PROF. SCHMIDT IN MARBURG, PROF. SCHWALBE IN JENA, PROF. SNELLEN IN UTRECHT, PROF. WALDEYER IN STRASSBURG, PROF. VON WECKER IN PARIS

REDIGIRT VON

PROF. **ALFRED GRAEFE** und PROF. **THEOD. SAEMISCH**

IN HALLE — IN BONN.

FÜNFTER BAND.

PATHOLOGIE UND THERAPIE.

FÜNFTER THEIL.

MIT 62 FIGUREN IN HOLZSCHNITT.

LEIPZIG,

VERLAG VON WILHELM ENGELMANN.

1877.

Inhalt
des fünften Bandes.

Capitel VI.

Capitel VIII.

Capitel VI.

Glaucom.

Von

Prof. **Herm. Schmidt** in Marburg.

Mit 10 Holzschnitten.

---

§ 1. Eintheilung. In dem vielgestaltigen Krankheitsbilde des Glaucoms[1]) treten drei Grundzüge als pathognomisch hervor: a) die Steigerung des intraocularen Druckes (erkennbar durch vermehrte Härte des Augapfels), b) die sich ihr anschliessende Excavation der *Papilla n. optici* und c) die — ohne Eingreifen der Therapie — unausbleibliche Erblindung.

Die Entwicklung der Erkrankung kann ohne oder mit entzündlichen Erscheinungen verlaufen. In ersterem Falle haben wir das *Glaucoma simplex*, in letzterem das *Glaucoma inflammatorium*: hier scheidet man wiederum, nach Verlauf und Auftreten, ein acutes, ein chronisches und ein intermittirendes. Jedoch gehen die verschiedenen Formen öfter in einander über. So kann ein *Gl. simplex* oder *Gl. chron. inflammat.* plötzlich das Bild eines acuten Glaucom-Anfalles zeigen, und andererseits verwandelt sich das acute Glaucom nicht selten in ein chronisches.

Ausser diesen genuinen Formen gehören auch noch diejenigen glaucomatösen Processe hierher, welche sich zu anderen Augenaffectionen hinzugesellen. Sie werden als Secundär-Glaucome beschrieben.

In sehr vielen Fällen — ganz abgesehen von der speciellen Art der Erkrankung — lässt sich deutlich eine fortschreitende Entwicklung des Processes erkennen, die vier Epochen zeigt. A. v. Gräfe bezeichnet dieselben als 1) *Glaucoma imminens s. Stadium prodromorum*, 2) *Glaucoma evolutum s. confirmatum*, 3) *Glaucoma absolutum s. consumatum* und 4) glaucomatöse Degeneration.

Im Prodromal-Stadium treten Druckzunahme und die von ihr abhängigen Störungen periodisch auf, gehen dann wieder zurück, ohne dass in der freien Zwischenzeit eine Verringerung der Sehschärfe zu constatiren ist. Erst wenn

---

1) Synonyma: Grüner Staar. *Ophthalmia arthritica. Choroiditis serosa.*

diese nachweisbar — und es sind dann auch schon die objectiven Zeichen (dauernde Spannungsvermehrung u. s. w. gemeinhin klar ausgeprägt —, haben wir es mit dem *Glaucoma evolutum* zu thun. Ist hier längere Zeit die quantitative Lichtempfindung erloschen — also für die Sehkraft keine Wiederherstellung mehr zu erwarten —, so wird das Glaucom als abgelaufen bezeichnet. Im letzten Stadium endlich gesellen sich hierzu noch ausgedehnte degenerative Processe: es kommt einerseits zu Ektasien der Sklera mit Zunahme des Bulbusinhaltes, andererseits zur Verringerung desselben, Verkleinerung des Auges und Phthise.

I. Symptomatologie.

A. Stadium prodromorum.

§ 2. Dem Ausbruch des Glaucoms geht in der Regel ein Prodromalstadium voran. Am auffälligsten und am schärfsten tritt dasselbe hervor in den Fällen, wo es später zu einem inflammatorischen Processe kommt; am wenigsten bei nachfolgendem *Glaucoma simplex*. Doch auch hier finden sich bei genauer Nachfrage in der Regel einzelne bezügliche Symptome.

Im Beginne des Leidens ist meist ein schnelles Hinausrücken des Nahepunctes zu constatiren, wodurch die Patienten gezwungen werden, schon frühzeitig bei der Arbeit in der Nähe Convexgläser zu benutzen und in kurzer Zeit zu immer stärkeren überzugehen.

Die eigentlichen Prodromal-Erscheinungen aber treten anfallsweise und in sehr verschiedenen Zeitintervallen auf. Bei leichteren Störungen geben die Patienten an, dass sie um Lichtflammen einen buntfarbigen Ring sehen, der dieselben in einiger Entfernung umkreist. Zu gleicher Zeit besteht nicht selten mässige Schmerzempfindung im Auge oder in der Stirn. Ist die Störung intensiver, so erscheint Alles wie in Nebel gehüllt und undeutlich; zuweilen sind einzelne Theile des Gesichtsfeldes besonders dunkel. Von objectiv wahrnehmbaren Veränderungen am Auge sind zu dieser Zeit Spannungsvermehrung, geringe Erweiterung und Trägheit der Pupille, leichte Trübung des Kammerwassers und Hyperämie der Conjunctivalgefässe nachweisbar. In heftigeren Anfällen, oder wenn der Process schon länger besteht, sind Abflachung der vorderen Kammer, feine Glaskörpertrübungen und Pulsation in der *Arter. centr. retin.* zu beobachten.

Functionelle Störungen.

1. Hinausrücken des Nahepunctes. Abnahme der Refraction? — Ein ungewöhnlich schnelles Hinausrücken des Nahepunctes wird nicht selten schon zu einer Zeit beobachtet, wo andere Erscheinungen des Glaucoms vollkommen fehlen. Man hat dieses Symptom als frühzeitige Presbyopie bezeichnet. Die Ursache desselben kann sowohl in einer abnormen Verringerung der Accomodationsbreite als in einer Abnahme der Refraction liegen. Es ist zu fragen, ob der glaucomatöse Process hierauf von Einfluss ist.

Was die Accomodationsverringerung betrifft, so spricht die in den glaucomatösen Anfällen häufig genug zu constatirende Thatsache, dass der Nahepunct hinausrückt, während die Refraction gleich bleibt, entschieden für ein directes Causalitätsverhältniss. Beispielsweise führe ich hier eine Beobachtung an, wo bei einem Patienten während des Anfalles der sonst in 4 Zoll liegende Nahepunct auf 6 Zoll hinausrückte, während die bestehende Myopie den gleichen Grad behielt.

Anders verhält es sich hingegen mit der Abnahme der Brechung. Wenn auch in einzelnen Fällen zweifellos die glaucomatöse Drucksteigerung hierauf Einfluss hat, so trifft dies doch für die grosse Mehrzahl nicht zu. Es sind meist Wahrscheinlichkeitsgründe, aus denen man das häufige Auftreten einer Refractionsverringerung während und in Folge des Glaucoms bisher angenommen hat. Die directen Beobachtungen widersprechen dem. So hat Laqueur[1]) unter seinem reichen Beobachtungsmaterial nie eine Zunahme der Hypermetropie im Verlauf des ausgesprochenen Glaucoms gesehen. Gewöhnlich findet man den Refractionszustand gleichbleibend, selbst wenn man ihn in jahrelangen Zwischenräumen untersucht. Ich hatte Gelegenheit die Refraction im ausgesprochenen Prodromalstadium (bei Enge der vorderen Kammer, Druckzunahme, Regenbogensehen) an dem Auge eines 50jährigen Mannes zu prüfen, bei dem ich sie zwei Jahre früher, wo das Auge noch gesund war festgestellt hatte. Dieselbe war beide Mal gleich (Hyperopie $^1/_{20}$). Sogar eine Vermehrung der Refraction ist während des glaucomatösen Anfalles constatirt worden. Laqueur berichtet einen hierher gehörigen Fall. Es hatte Hp. $^1/_{24}$ bestanden, während das Auge normal war; sechs Monate später in einem leichten Glaucomanfall, wo die Kammer eng, der Bulbus hart geworden, wurde Emmetropie gefunden.

Nur bei zwei Patienten habe ich den directen Nachweis einer Refractionsabnahme führen können. Der Eine war nach einer Iridektomie, wegen chronischen Glaucoms, mit Hyperopie $^1/_{60}$ und Sehschärfe $^{12}/_{40}$ entlassen worden. Als er $1\,^1/_2$ Monate später wegen neuer Krankheitserscheinungen und Abnahme des Sehvermögens wieder in Behandlung kam, bestand H $^1/_{30}$. Der Zweite litt an *Glaucoma simplex* mit leichten intermittirenden Entzündungserscheinungen. Seine Myopie war $^1/_9$, S c. $^1/_4$. Einige Wochen nach der Iridektomie betrug die Kurzsichtigkeit $^1/_8$, die Sehschärfe c. $^1/_3$. Etwa $^3/_4$ Jahre später, als sich wieder einige Male periodische Obscurationen gezeigt hatten und der Bulbus wieder härter geworden, war die Myopie — bei gleichbleibender Sehschärfe — wieder auf $^1/_9$ herabgegangen.

Dies sind aber die einzigen, mir bekannten Beispiele einer direct erwiesenen Refractionsabnahme.

Indirect argumentiren noch für den Einfluss des glaucomatösen Processes nach dieser Richtung hin die Beobachtungen, welche zeigen, dass nach der Iridektomie — also gleichsam nach Hebung der Erkrankung — eine Zunahme der Refraction eintreten kann.

---

1) Annales d'oculist. T. LXI. p. 41.

So erwähnt A. v. Graefe[1] zweier Operirten, die vor der Operation grosse Schrift mit einem Convexglase +6 mehrere Zoll weiter sahen als nach derselben, obwohl die Sehschärfe sehr erheblich durch die Operation verbessert worden war. Es ist dies nur durch ein erfolgtes Heranrücken des Fernpunctes zu erklären. In einem andern Fall[2] trat bei einem Emmetropen nach der Iridektomie M. 1/14 ein.

Eine weitere Stütze dafür, dass das Glaucom ein Hinausrücken des Fernpunctes bewirke, wird aus der überwiegenden Häufigkeit der Hyperopie in dieser Krankheit hergeleitet.

Nach Haffmanns[3] ist ungefähr bei 75 % der Glaucomatösen Hyperopie zu constatiren; nach der Statistik von Laqueur[4] in etwa 50 %. (H stärker als 1/10.) Eine von mir darauf hin durchgesehene Reihe ergab c. 60 %.

Dieser Procentsatz der Hyperopie ist in der That etwas höher, als er sonst bei normalen Augen sich findet. Doch ist hiermit noch keineswegs bewiesen, dass die Refractionsanomalie Folge des Glaucoms sei. Man kann im Gegentheil mit eben soviel Recht den Schluss ziehen, dass die Hyperopie zum Glaucom disponire. Diese Anschauung erscheint um somehr annehmbar, als die hyperopischen Augen kleiner sind und vor Allem eine stärkere und dickere Sklera besitzen: die geringere Ausdehnbarkeit der letzteren kann leichter eine pathologische intraoculare Drucksteigerung verursachen, wenn der Inhalt des Bulbus in irgend einer Weise vermehrt wird.

Der Einwand, dass bei Präexistenz höhergradiger Hyperopie in der Jugend häufiger die Erscheinungen der Asthenopie hätten beobachtet werden müssen (Haffmanns, Laqueur), kann nicht als durchschlagend gelten. Wir haben in Betracht zu ziehen, dass die Glaucomatösen meist in einem Alter stehen, in welchem schon physiologisch der Fernpunct hinausrückt. Dadurch wird natürlich zur Zeit der Untersuchung eine stärkere Hyperopie gefunden, als sie früher bestanden. Geringere Grade können jedoch, bei grösserer Accommodationsbreite, in der Jugend leicht vollkommen latent geblieben sein. Dass aber mit zunehmendem Alter Beschwerden daraus erwachsen, lehrt eben die frühzeitige Presbyopie.

Wir sehen also, die Gründe, welche beweisen sollen, dass als Folge des glaucomatösen Processes durchgehends eine Herabsetzung der Refraction einträte, stehen auf ziemlich schwachen Füssen. Fällen, bei denen einmal eine Abnahme der Brechung während der Entwickelung des Glaucoms constatirt worden, stehen solche gegenüber, bei denen ein Gleichbleiben oder sogar eine Zunahme der Refraction nachgewiesen ist. Und in der That kann die intraoculare Drucksteigerung so verschiedenartig auf die Brechungsverhältnisse wirken, dass wir sowohl für die Abnahme als Zunahme derselben palpable Ursachen finden können.

Zur Erklärung der ersteren hat zuerst Helmholtz[5] darauf aufmerksam gemacht, dass der Augapfel bei erhöhtem intraocularem Drucke sich mehr einer Kugelgestalt nähern und damit der Radius der Hornhaut grösser werden würde.

---

1) Arch. f. Ophthal. IV, 2. S. 140.
2) Arlt-Jäger, Aerztl. Berichte des K. K. allgemeinen Krankenhauses. Wien 1872.
3) Arch. f. Ophthal. VIII, 2. S. 165.
4) Annal. d'ocul. T. LXI. p. 39.
5) Arch. f. Ophth. I, 2. S. 1.

Schelske [1]) konnte dies durch seine Experimente bestätigen und fand, dass bei intraocularer Druckzunahme, — die eine gewisse Grenze nicht überschreitet, — die Hornhaut flacher wurde.

Ophthalmometrische Messungen am Menschen haben jedoch gezeigt, dass sich nur ausserordentlich selten mit der pathologischen intraocularen Drucksteigerung auch eine Vergrösserung des Hornhautradius verknüpft. Woinow [2]) konnte dieselbe an zwei, an Migräne leidenden Individuen während des Anfalles constatiren; Coccius [3]) bei einem Patienten, wo nach Discission einer Cataract stärkere Entzündung und Spannungszunahme eintrat (von 7,75 bis 8,20 Mm. Radius-Länge). Hingegen konnte letzterer Autor trotz jahrelang fortgesetzter Messungen an Glaucomatösen, selbst wenn der Bulbus schon steinhart und erblindet war, keine irgendwie ins Gewicht fallende Veränderung des Hornhautradius nachweisen. Auch Donders [4]) kam in einigen darauf untersuchten Fällen zu demselben Resultat. Um nun auch für die Glaucomatösen, bei denen die Hornhautkrümmung nicht verändert ist, die event. Hyperopie zu erklären, hält er ein Flacherwerden der Linse durch Anspannung der *Zonula Zinnii* für wahrscheinlich. —

Die in einigen Fällen beobachtete Refractionszunahme lässt sich wohl am einfachsten durch das nach vorwärts Rücken der Linse erklären, das beim Glaucom in der Regel, wie die flache vordere Kammer lehrt, stattfindet. Eine gute Illustration für diese Annahme bietet ein Kranker Laqueur's, bei dem im gewöhnlichen Zustande des Auges Hyperopie $^1/_{24}$ bestand, die sich dann im acuten Glaucomanfall, als die Linse weit nach vorn gedrängt und die Kammer sehr eng geworden, in Emmetropie umwandelte.

Die eben angeführten nächsten Veranlassungen der Refractionsänderungen im Glaucom werden sich, da sie meist gleichzeitig auftreten, öfter entgegenwirken und können sich demgemäss auch gegenseitig vollständig paralysiren. —

In den meisten Fällen kommt es jedoch, wie erwähnt, zu einem Hinausrücken des Nahepunctes, zu einer Beschränkung der Accomodationsbreite. Diese erklärt sich einfach durch die Druckerhöhung im Glaskörper. Es werden hierdurch die Widerstände sowohl gegen die Wirkung des Ciliarmuskels (bezüglich der Vorwärtsziehung der Choroidea und Erschlaffung der Zonula), als auch gegen eine maximale Krümmungszunahme der Krystalllinse vermehrt. [5])

Diese Deutung scheint für die früheste Periode der Krankheit zutreffender als die anderweitig gegebene, dass durch Druck die zum Ciliarmuskel gehenden Nerven gelähmt werden. Wenn auch dieser Umstand in späteren Stadien, bei den acuten Anfällen und starker Druckerhöhung zweifellos in Betracht kommt, so widersteht es doch unsern sonstigen pathologischen Erfahrungen, dass schon zu der Zeit, wo die Zunahme der Presbyopie als erster Vorläufer des Processes auftritt, eine Parese motorischer Nerven daraus resultiren soll. Die motorischen Nerven pflegen gegen mässigen Druck sonst nicht so empfindlich zu sein.

---

1) Arch. f. Ophth. X, 2. S. 1.
2) Ophthalmometrie. 1871. S. 68.
3) Ophthalmometrie u. Spannungsmessung. 1872. S. 47.
4) Vgl. Haffmanns l. c.
5) Vgl. Herm. Schmidt, Ueber Accommodations-Beschränkung bei Zahnleiden. Arch. f. Ophth. XIV. 1. S. 107 u. s. w.

§ 3. 2) Das Sehen eines gefärbten Ringes um Lichtflammen. Photopsien. In den Prodromalanfällen beobachten die meisten Kranken ausserordentlich deutlich, dass Lichtflammen, die sie ansehen, von einem bunten, regenbogenfarbigen Ring umgeben sind. Meist ist derselbe aussen roth; es folgen dann die gewöhnlichen prismatischen Farben, bis er innen grünblau abschliesst. Der Ring ist von der Flamme durch einen dunklen Zwischenraum getrennt, der verschieden gross erscheint, je nach der Entfernung, in der sich der Patient befindet. Durch diesen Zwischenraum und auch wohl durch ein schärferes Hervortreten der einzelnen Farben unterscheidet sich derselbe von dem buntfarbigen Hof, der bei unrichtiger Accomodation um Lichtflammen zu bemerken ist.

Indessen ist beachtenswerth, dass der in einiger Entfernung vom Lichte auftretende Farbenring auch im Beginn gewisser Cataractformen vorhanden sein und selbst bei einiger Aufmerksamkeit und besonders etwas weiterer Pupille zuweilen von Gesunden gesehen werden kann. So hat Donders[1] ihn nach Beobachtungen an sich selbst beschrieben. Er kommt zu dem Schlusse, dass der Farbenring eine Interferenzerscheinung sei, bedingt durch Trübung der brechenden Medien. v. Gräfe[2] hat darauf aufmerksam gemacht, dass beim Sehen durch mit Eisblumen bedeckte Fensterscheiben dasselbe Phänomen erscheint.

Dass der Ring um soviel deutlicher von Glaucomatösen gesehen wird, ist einestheils der stärkeren Trübung der brechenden Medien, anderntheils der grösseren Erweiterung der Pupille zuzuschreiben.

Ausser den oben beschriebenen Farbenringen werden in den Anfällen noch einfach helle oder auch buntgefärbte Kugeln, Sterne u. s. w. gesehen (Chromopsien und Photopsien). Doch ist diese Erscheinung sehr inconstant. Sie dürfte durch die Einwirkung einer zunehmenden intraocularen Drucksteigerung auf die Netzhaut, sei es direct oder durch die Zwischenstufe der veränderten Blutcirculation, bedingt sein.

3) Periodische Sehstörungen. Obscurationen. Die Contouren der Gegenstände erscheinen den Patienten verwaschen; es ist »als wenn ein Nebel vor ihnen läge« oder »als wenn sie durch Rauch sehen«. Die in der Weise sich kundgebende Herabsetzung der Sehschärfe kann mehr oder weniger gross sein. In leichteren Fällen sind die Patienten selbst im Stande noch kleinere Druckschriften zu lesen. — Zuweilen wird das excentrische Sehen unverhältnissmässig stark getroffen, so dass die Orientirung ausserordentlich unsicher wird. Es kann zu vollständigen Gesichtsfelddefecten kommen, die entweder concentrisch den Fixirpunct umgeben oder auch sectorenförmig auftreten. Zur Erklärung der leichteren Sehstörungen des Prodromalstadiums reichen die objectiv nachweisbaren diffusen Trübungen der brechenden Medien aus; für schwerere müssen wir auf eine Functionsstörung der Netzhaut recurriren. Das Nähere hierüber wird bei den Sehstörungen des acuten Glaucoms angeführt werden.

4) Ciliarneuralgien. Die Schmerzen haben ihren Sitz im Auge, Stirn und Schläfe; doch können sie sich auch über Wange und Nase erstrecken. In

---

1) Arch. f. Ophth. VIII, 2. S. 166 u. s. w.
2) Vgl. Sichel, Annal. d'ocul. t. LXVI. p. 19—36.

seltenen Fällen werden auch die Zähne oder die ganze Kopfhälfte betroffen, so dass die Augenaffection vollständig unter der Neuralgie verschwindet. Zuweilen fehlen jedoch die Schmerzen gänzlich, oder sind wenig bedeutend.

Die plötzliche Steigerung des intraocularen Druckes, der die Ciliarnerven vorzugsweise in ihrem skleralen Verlauf ausgesetzt sind, erklärt in einer Reihe von Fällen die Schmerzhaftigkeit ausreichend. In anderen hingegen, wo die Neuralgie sehr ausgedehnt ist und die hervorstechendste Erscheinung bildet, liegt es näher, ein directes Ergriffensein des *Nerv. trigeminus* anzunehmen. — Wir werden in dem Capitel über das Wesen des Glaucoms sehen, dass wir öfter geradezu den Anfall als secundäre Folge dieser Trigeminusaffection aufzufassen berechtigt sind.

Objective Symptome.

§ 4. 1) Spannungsvermehrung des Bulbus. Das beste Mittel, um die Spannung des Augapfels festzustellen, ist die Betastung mit dem Finger. Man führt dieselbe in folgender Weise aus: Der Patient schliesst sanft das Auge. Dann setzt man den Zeigefinger der einen Hand auf die innere Hälfte des oberen Lides, während man den der andern Hand auf die äussere Hälfte setzt und nun abwechselnd mit den Fingerspitzen gegen den Bulbus drückt. Diese Methode ist besonders empfehlenswerth, weil sie ein Ausweichen des Auges verhindert. Für schwer entscheidbare Fälle kann man vergleichsweise noch das von Coccius [1]) angegebene Verfahren benutzen. Man lässt den Kranken nach oben sehen und betastet dann direct die Sklera unterhalb der Hornhaut mit dem vorher in laues Wasser eingetauchten Zeigefinger.

Die von anderer Seite für die Betastung mit beiden Fingern gegebene Vorschrift, den Blick senken zu lassen, ist weniger vortheilhaft, weil leicht hierbei eine Drucksteigerung eintritt. So ruft bei ungeschickten Patienten schon die blosse Absicht, das Auge nach unten zu richten, nicht selten höchst wunderbare, krampfhafte Actionen in den Lid- und selbst Gesichtsmuskeln hervor, die dann eine momentane Spannungszunahme zur Folge haben können. Dem Anfänger ist es nicht genug zu empfehlen, sich zuerst durch Uebung an recht vielen gesunden Augen eine gewisse Sicherheit der Consistenzprüfung zu verschaffen. Er wird dabei finden, dass die normale Härte in ziemlich weiten Grenzen sich bewegt und dass nicht immer eine gewisse Druckhöhe als absolut pathologisch hingestellt werden kann. Aus dieser verhältnissmässigen Breite ergiebt sich die Regel, dass im Falle einseitiger Erkrankungen des Vergleiches wegen stets auch die Spannung des gesunden Auges zu prüfen ist.

Um einen gewissen Massstab für das gegenseitige Verständniss zu gewinnen, hat Bowman [2]) folgende Bezeichnungen für die verschiedenen Härtegrade vorgeschlagen. Tn (tension normal) bedeutet die normale Spannung. Steigerungen derselben werden durch Hinzufügung der Ziffern $_1$ bis $_3$ ausgedrückt. T_3 bezeichnet die äusserste Härte, bei der die Finger kein Grübchen mehr, selbst bei starkem Druck, hervorbringen können: »steinhart«; T_2 eine beträchtliche Spannungsvermehrung, T_1 eine zwar leichte, aber positiv nachweisbare Zunahme. Setzt

1) Ophthalmometrie und Spannungsmessung. 1872. S. 29.
2) British med. Journal. 1862. p. 378.

man das negative Vorzeichen davor (z. B. —T_1), so wird in gleicher Weise eine Abnahme der Consistenz des Bulbus ausgedrückt. Ein Fragezeichen hinter T_1 (T_1?) lässt es in Zweifel, ob die Drucksteigerung wirklich schon pathologisch ist, oder noch in die höchsten physiologischen Breitegrade fällt.

Die Benutzung der Tonometer, wie sie zur Messung der Spannung von v. Graefe, Donders, Dor, Ad. Weber, Coccius, Monnick, Snellen construirt sind, würde uns genauere Zahlen für die Härtegrade geben, wenn nicht der complicirte Mechanismus, sowie der auf den Augapfel geübte Reiz und Druck ihre Anwendung erschwerte und ihre Ergebnisse häufig unzuverlässig machte.[1]

In gewissen Fällen kann auch das Ophthalmometer zur Bestimmung einer intraocularen Druckzunahme dienen, wenn durch dasselbe eine Verlängerung des Hornhautradius, also eine Abflachung der Cornea positiv nachweisbar wird. Doch fehlt dieses Moment, wie erwähnt, in der Regel.

In den Anfällen des Prodromalstadiums wird sich fast stets durch eine der oben angegebenen Methoden die Steigerung des intraocularen Druckes nachweisen lassen. Dieselbe bleibt aber auch öfter in den anfallsfreien Perioden; besonders dann, wenn die Krankheit bereits länger bestanden hat. Es ist auffällig, wie in dieser Zeit trotz schon deutlich pathologischer Drucksteigerung noch ein normales Sehvermögen bestehen kann.

§ 5. 2) Arterienpuls. Einen ferneren Anhalt für die intraoculare Drucksteigerung giebt das Auftreten des Arterienpulses auf der *Pap. optica*. Während der Venenpuls auch unter normalen Verhältnissen zur Beobachtung kommt, ist jener pathologisch. Gemeinhin ist eine Steigerung des intraocularen Druckes die Ursache. Hierdurch wird die *Arteria centralis retinae* in der Weise comprimirt, dass ein continuirliches Einströmen des Blutes, wie es sonst stattfindet, unmöglich ist. Nur die grössere Blutmenge, welche mit der Systole des Herzens in das Arterienrohr geworfen wird, vermag diesen Widerstand zu überwinden, und so entsteht ein intermittirendes Einströmen. Man kann dasselbe auch bei einem normalen Auge zur Erscheinung bringen, wenn man mit dem Finger einen starken Druck darauf ausübt (v. Graefe).

Das arterielle Pulsphänomen beim Glaucom zeigt sich in Form eines Erblassens und Wiederrothwerdens der papillaren Arterienäste. Die ganze Erscheinung hat etwas Springendes, Lebendiges an sich. Der Puls überschreitet nicht die Papillengrenze; er erstreckt sich auf einzelne oder alle Aeste der *Arteria centralis retinae*.

Während dieses Phänomen im ausgesprochenen Glaucom nicht selten spontan auftritt, bedarf es im Prodromalstadium meist noch eines Druckes mit dem Finger auf den Bulbus.

Zu beachten ist übrigens, dass v. Graefe auch ein paar Mal spontane Druckpulsation beobachtet hat, wo es sich nicht um Glaucom handelte: zwei Mal bei orbitalen Tumoren und ein Mal bei descendirender Neuritis.[2] Hier kam sie dadurch zu Stande, dass die Arterie schon vor ihrem Eintritt in den Bulbus

---

1) Vgl. das Capitel über Tonometrie.

2) Arch. f. Ophth. X, 1, S. 201 u. XII, 2, S. 131

eine Compression erfuhr, die nur die, mit der Herzsystole hineingeworfene grössere Blutmenge durchbrechen konnte. Ob ein Fall von Wordsworth [1]) hierher gehört, wo während einer beginnenden Ohnmacht Pulsation eintrat, erscheint fraglich.

Ganz abzutrennen und nicht zu verwechseln mit dieser Erscheinung ist eine andersartige Arterien-Pulsation, die wir in gewissen Fällen von Insufficienz der Aorta [2]), von *Morbus Basedowii* [3]), aber auch zuweilen bei ganz gesunden Individuen [4]) auftreten sehen. Dieselbe erstreckt sich über die *Papilla optica* hinaus weit in die Netzhaut hinein.

Die Arterien zeigen rhythmische Anschwellungen und kleine Locomotionen. Die Dickenzunahme ist vorzugsweise unmittelbar vor einer Theilungsstelle eines grösseren Gefässes zu sehen; die Längszunahme, die Krümmung und Schlängelung, die Locomotion fällt mehr auf an kleineren Arterien, also besonders in der Peripherie der Netzhaut.

Dieses Phänomen unterscheidet sich demnach deutlich von den durch Druckzunahme bewirkten Unterbrechungen des arteriellen Gefässrohrs. Es kommt noch hinzu, dass letzteres auch bei der ophthalmoscopischen Untersuchung im umgekehrten Bilde scharf hervortritt, während die reelle Arterienpulsation, um vollkommen deutlich gesehen zu werden, der Vergrösserung des aufrechten Bildes bedarf.

Die Druckpulsation hat einen grossen Werth für die Diagnose, wenn sie spontan auftritt. Dass man sie bei glaucomatösen Processen durch leichten Fingerdruck hervorrufen kann, wie v. Gräfe im Gegensatze zu dem Verhalten bei normalen Augen betont [5]), ist ein dubiöses Symptom. Abgesehen davon, dass der Begriff »leicht« sehr relativer Natur ist, so zeigen auch normale Augen gegen Druck eine ausserordentlich verschiedene Reaction. Es hat dies demnach nur in Verbindung mit anderen einen diagnostischen Werth.

3) Hyperämie der Netzhautvenen. Die Netzhautvenen pflegen während des Anfalles verbreitert und geschlängelt zu sein. Die *Papilla optica* erscheint leicht geröthet, wie besonders durch Vergleiche mit dem andern Auge zu constatiren ist. Oefter ist auch Venenpuls vorhanden. Hierbei verengt sich und erblasst die Vene zuerst an ihrer Austrittsstelle auf der *Papilla optica*, dann schreitet diese Verengerung nach der Papillenperipherie hin fort. Die Erweiterung und Füllung der Gefässe erfolgt von der Peripherie gegen das Centrum hin unmittelbar auf den Radialpuls folgend. Dem Maximum der Erweiterung schliesst sich eine kleine Pause an. — Der intraoculare Druck ist auch hier die Ursache. Es ist aber zu beherzigen, dass spontaner Venenpuls auch an vollkommen normalen Augen beobachtet wird. Wenn er auch hier vielleicht eine etwas höhere Spannung anzeigt, so liegt dieselbe doch noch vollkommen in der physiologischen Breite.

§ 6. 4) Erweiterung und Trägheit der Pupille. Da diese Erweiterung im Prodromalstadium nur mässig zu sein pflegt, wenn sie überhaupt

---

1) Ophthal. Hosp. Report. IV. p. 111.

2) Quincka, Berl. klin. Wochenschrift. 1868. No. 34. — Otto Becker, Arch. f. Ophth. XVIII, I. S. 206—296.

3) Becker, Wien. med. Wochenschr. 1873. No. 24 u. 25.

4) Becker l. c. S. 271 u. folg.

5) Arch. f. Ophth. I, 1. S. 377.

vorhanden, so vergleiche man die Pupille mit der des anderen, vorausgesetzter Weise, gesunden Auges, — natürlich mit Benutzung gleicher Beleuchtung. Dann prüfe man durch Verdecken des Auges mit der Hand und dann wieder Fortnahme derselben den Einfluss des Lichtes. Es wird sich hierbei — zur Zeit des glaucomatösen Anfalles — eine gewisse Trägheit in der Bewegung der Iris, eine Herabsetzung der durch Verengerung der Pupille sich aussprechenden Reaction auf intensiveren Lichteinfall herausstellen. Doch behalte man im Auge, dass bei älteren Individuen, um die es sich ja meist im vorliegenden Falle handelt, die Pupille schon an und für sich etwas träger reagirt. Grösseres Gewicht wird daher auf die Dilatation zu legen sein, da die Pupille sich im Alter normaler Weise verengt. Doch lasse man sich auch andererseits durch die weitere Pupille Kurzsichtiger nicht täuschen; zumal man bei höheren Graden der Myopie nicht eben selten gleichfalls eine gewisse Ungleichheit zwischen beiden Augen findet.

Die Weite und Reactionsverringerung der Pupille ist gemeinhin nicht bedingt durch Functionsherabsetzung der Netzhaut. Einmal besteht sie in Fällen, wo noch gute Sehschärfe vorhanden ist, andererseits sind bestimmte Unterschiede nachweisbar zwischen der glaucomatösen Pupillenerweiterung und der amblyopischen. Während bei letzteren durch Lichteinfall, der das andere gesunde Auge trifft, oder bei Accomodationsanstrengungen eine Contraction eintritt, so ist davon bei der Pupillenerweiterung des ausgeprägten Glaucoms nichts zu constatiren.

Dagegen ist die Annahme berechtigt, dass es sich meist um eine Iridoplegie handelt, bedingt durch Lähmung der zur Iris gehenden Ciliarnerven. Dieselbe kann als directe Folge des gesteigerten intraocularen Druckes aufgefasst werden. Es ist aber auch daran zu denken, dass die Gewebsveränderungen der Sklera, welche in einer Reihe von Fällen vorhanden, die Ciliarnerven bei ihrem Durchtritt schädigen.

Für eine Lähmung spricht auch die Weite der Pupille: sie ist anfänglich eine mittlere, ähnlich der, wie wir sie sonst bei Oculomotoriuslähmungen sehen; nicht wie die nach starker Atropinwirkung. Erst bei längerem Bestehn des Leidens beobachten wir eine Pupille von maximaler Weite, bei der die Iris zu einem kleinen Saume geschwunden ist; hier aber hat sich dann schon progressive Gewebsatrophie entwickelt.

5. Trübung des Kammerwassers. Die Trübung des Kammerwassers ist mehr oder weniger ausgeprägt; ebenso ist ihr Bestehen zeitlich sehr wechselnd. Die Pupille verliert dadurch etwas an Schwärze; das Gewebe der Iris ist weniger deutlich erkennbar, auch verliert ihre Farbe an Frische und Klarheit.

Als Ursache der Trübungen können wir Exsudationen annehmen, die entweder entzündlicher Natur oder die Folge venöser Stauungen sind.

Wenn man die durch die Cornea erkennbare Trübung auch gewiss nicht allein von der Trübung des *Humor aqueus* herleiten darf, so scheint doch der Zweifel, den Schweigger[1] bezüglich der Kammerwasser-Trübung überhaupt ausspricht, etwas zu skeptisch. Er stützt sich dabei auf einen Befund von Coccius. Dieser[2] giebt an, dass das bei der Paracentese in einem Uhrglase

[1] Handbuch der speciellen Augenheilkunde. 2. Aufl. 1873. S. 526.

[2] Vgl. Arch. f. Ophth. IX. 1. S. 18.

aufgefangene und untersuchte Wasser »zwar nicht selten gelblich« gewesen sei, »die Trübung aber, welche man durch die Hornhaut sah, vermochte er nicht von dem klaren Kammerwasser abzuleiten« und schreibt dieselbe lediglich der durch den Druck oder durch einen anderen Umstand in ihrer physiologischen Ernährung gestörten Hornhaut zu.

Dagegen lässt sich gleich vornherein einwenden, dass die »gelbliche« Färbung schon eine Alteration des Kammerwassers beweist und daher die Annahme nahe liegt, dass sich bei mikroscopischer Untersuchung, von der nicht die Rede ist, auch noch andere Veränderungen, wie Aufnahme von Blutkörperchen, würden nachweisen lassen. Wenn dies »gelbliche« Kammerwasser später »klar« genannt wird, so beweist dies eben nicht viel, da bei so geringer Quantität von Flüssigkeit, in einem Uhrglase aufgefangen, eine leichte Trübung wohl kaum zu constatiren sein dürfte. Gewisse Beobachtungen sprechen aber positiv für die Trübungen des *Hum. aqueus*, so die von v. Gräfe[1]) erwähnte. Es zeigte sich nämlich in einem Falle von acutem Glaucom unmittelbar nach der Entleerung des Kammerwassers »Iris und Pupille viel klarer, so dass der Beweis geliefert war, wie viel diffuse Trübung des *Humor aqueus* zu jenem rauchigen Ansehen beiträgt«. Aehnliches ist oft zu constatiren. Man könnte aber noch den Einwurf versuchen, dass durch Herabsetzung des Druckes die in der Hornhaut gelegenen Trübungen durchsichtiger würden und so die Iris besser erkennen liessen. Jedoch lehrt im Gegensatz hierzu die Erfahrung, dass regelmässig nach Punctionen oder Iridektomien, wenn das Kammerwasser abgeflossen ist, vorhandene Hornhauttrübungen, die früher sehr durchscheinend und unbedeutend erschienen, mit der verringerten Spannung des Gewebes grade an Intensität und Undurchsichtigkeit zunehmen. Ferner zeigt die schiefe Beleuchtung, dass in einer Reihe von Fällen an der Membrana Descemetii sich kleine punctförmige graue Niederschläge zeigen. Diese Trübungen — früher als Ausdruck einer Descemetitis bezeichnet — sind aber mit Recht als im Zusammenhang stehend mit Kammerwassertrübungen aufzufassen. — Schliesslich liegt ein Befund von Testelin[2]) vor, der in dem, bei der Iridektomie aufgefangenen Kammerwasser die Gegenwart von Eiterkügelchen constatirt hat.

§ 7. Auftreten, Dauer und Verlauf. Nach v. Gräfe geht in ungefähr drei Viertel der Glaucomfälle ein Prodromalstadium mit den eben beschriebenen Symptomen, mehr oder weniger ausgeprägt, vorauf.

Wenn man eine einfache Härtezunahme des Bulbus schon als Prodrom bezeichnen wollte (Donders), so würde dieser Bruchtheil sich erheblich vergrössern. Immerhin aber blieben noch einzelne Fälle übrig, bei denen selbst dieses Symptom vor dem Eintritt des Glaucominsultes nicht nachweisbar ist.

Die periodischen Anfälle treten gemeinhin auf nach bestimmten Veranlassungen, durch welche Störungen des Allgemeinbefindens hervorgerufen wurden. Die Patienten sind sich dieser Ursachen oft bewusst. So bekommen Manche nach stärkeren Mahlzeiten; Andere wieder wenn sie ungewöhnlich lange nicht gegessen, »überhungert« sind, die Obscurationen; noch Andere nach Gemüthserregungen;

---

1) Arch. f. Ophth. I, 2. S. 303.
2) Vgl. Ewin, Etude etc. p. 85.

Andere wenn ihnen die Füsse kalt werden u. s. w. v. GRAFE erwähnt eines Kranken, dessen rechtes Auge für gewöhnlich ein ganz normales Aussehen bot, seit mehreren Jahren aber, wenn der Patient eine Zeit hindurch Karten spielte, aber nur dann, einen ausgeprägten glaucomatösen Habitus annahm: die vordere Kammer war etwas abgeflacht, das Kammerwasser leicht diffus getrübt, die Pupille weiter und träger, der Bulbus härter, ein Schleier bedeckte die Gegenstände und erst am nächsten Morgen war Alles verschwunden; die Sehschärfe wieder normal.

Die Dauer der einzelnen Anfälle ist eine sehr verschiedene, sie können in wenigen Minuten vorübergehen oder Stunden lang währen. Gar nicht selten sind sie nach dem Schlafe verschwunden, so dass die Patienten, falls sie etwa Abends noch schlecht und trüb gesehen, am nächsten Morgen mit klarem Auge erwachen. Zuweilen enden sie auch, wenn das Allgemeinbefinden wieder gebessert ist. So wenn beispielsweise der nüchterne und hungrige Patient sich wieder gesättigt hat.

Das Stadium der Prodrome erstreckt sich über einen unbestimmt langen Zeitraum. In der Regel Monate und Jahre lang. In einem von v. GRAFE[1] mitgetheilten Falle währte es 6, in einem von KOLLER[2] 7 Jahre.

Schliesslich treten die Symptome des ausgesprochenen Glaucoms hervor, sei es allmälig und unvermerkt, oder so, dass die Anfälle sich häufen, rasch aufeinander folgen und direct in das Glaucom übergehen. Immer ist ein ausgesprochenes Glaucom anzunehmen, wenn auch in der anfallsfreien Zeit eine Herabsetzung der Sehschärfe constatirbar ist. Vorzugsweise beachtenswerth ist dies in Fällen von *Glaucoma simplex* mit intermittirenden Entzündungen, wo die anderen, sonst wohl gleichzeitig vorhandenen Symptome des entwickelten Glaucoms wie Pupillendilatation, deutliche Veränderungen am Sehnerven noch öfter fehlen und die temporären Exacerbationen, ganz in der Art der eben beschriebenen Anfälle, noch den Anschein, als handele es sich nur um das Prodromalstadium, vortäuschen können. Und doch ist eine strenge Scheidung für die rechtzeitige Therapie von hoher Bedeutung.

B. Glaucoma evolutum.

1. Glaucoma simplex.

§ 8. Das *Glaucoma simplex* zeigt den Typus der ganzen glaucomatösen Krankheitsgruppe: Steigerung des intraocularen Druckes, Aushöhlung der Sehnervenpapille und Abnahme des Sehvermögens. Aeusserlich bietet das Auge besonders im Beginn des Leidens ein verhältnissmässig normales Ansehen: die *Conjunctiva bulbi* ist blass, die auf der Sklera verlaufenden vorderen Ciliargefässe treten nicht übermässig stark hervor, die Cornea ist durchsichtig, behält ihre Sensibiltät,

1 Arch. f. Ophth. III, 2. S. 523.

2 Allgem. Wien. med. Ztg. 1872. No. 32.

die vordere Kammer ist nicht verengt, die Pupille von einer dem Alter entsprechenden Grösse. Hingegen lässt sich in einer Reihe von Fällen schon frühzeitig eine gewisse Zunahme des intraocularen Druckes constatiren; doch nicht in allen. So giebt es sicher Fälle, bei denen man, ohne Voreingenommensein, selbst bei längerem Bestehen des Leidens eine entschieden pathologische Drucksteigerung nicht nachweisen kann. Dies erklärt sich durch die physiologische Breite des intraocularen Druckes. Es kann ein mit Glaucom behaftetes Auge, welches früher im gesunden Zustande einen verhältnissmässig geringen Grad von intraocularem Drucke zeigte, schon eine ziemlich Zunahme desselben erfahren haben, ehe es den physiologisch vorkommenden maximalen Grad überschreitet.

Auch beim *Glaucoma simplex* kommen häufig kürzere Perioden vor, in denen sich vorübergehend der intraoculare Druck noch steigert und auch einzelne, davon abhängige Symptome wahrnehmbar werden. Wir können dann neben grösserer Prallheit des Augapfels eine leichtere Trübung des Kammerwassers nachweisen, die allerdings sich häufig nur durch eine geringe Veränderung in der Farbe der Iris anzeigt. v. Gräfe empfiehlt, um diese Alterationen zu constatiren, den Patienten vorzugsweise, wenn er Abends länger als gewöhnlich aufgeblieben, wenn er überwacht und übermüdet, zu untersuchen.

Ist das zweite Auge vollkommen normal, so kann auch der Vergleich mit diesem einen Anhalt geben. Es gelingt dann durch eine sorgsame Tensionsprüung meist eine relative Härtezunahme, die aber wie oben erwähnt an und für sich durchaus nicht immer direct pathologisch zu sein braucht, des erkrankten Auges nachzuweisen. — Bei längerem Bestehen des Leidens pflegt in der Regel die Härte des Bulbus immer mehr zuzunehmen, und man sieht dann öfter noch eine erhebliche Verengerung der vorderen Kammer eintreten. Ebenso werden die auf der Sklera verlaufenden Ciliarvenen etwas mehr gefüllt, wenn auch nicht in dem Grade, wie beim chronischen entzündlichen Glaucom. Die Pupillenerweiterung ist trotz eclatanter Härtezunahme und Verengerung der vorderen Kammer nicht immer auffällig. Wenn auch die Iris in ihren Bewegungen meist etwas träger wird, so bleibt auch dies häufig genug noch vollkommen in der physiologischen Breite.

Wenn demnach diese, sonst gewöhnlichen Zeichen intraocularer Druckzunahme beim *Glaucoma simplex* sehr gering sind oder ganz fehlen können, so treten doch charakteristische Erscheinungen an der *Papilla optica* hervor. Dieselbe wird vertieft, indem die *Lamina cribrosa*, dem Drucke nachgebend, aus ihrer normalen Lage, im Niveau der Sklera weicht und nach hinten verdrängt wird. Dadurch entsteht das typische Bild der glaucomatösen oder Druckexcavation. Sie ist steil und geht bis zum Rande der Papille. Meist findet auch in den Netzhautvenen, an der Stelle, wo sie geknickt in die Tiefe der Excavation herabsteigen, eine sichtbare Verbreiterung und sackförmige Ausdehnung statt. Ebenso ist die Arterienpulsation auf der Papille von Wichtigkeit. Dieselbe tritt entweder spontan oder bei einem leichten Druck mit dem Finger auf den Bulbus zur Erscheinung. Das spontane Auftreten der Pulsation ist nicht grade zu häufig. Wenn auch speciellere Angaben bezüglich des *Glaucoma simplex* fehlen, so scheint nach dieser Richtung kein grosser Unterschied in den einzelnen

Krankheitsformen zu bestehen. Wir können demnach die Angabe von Rydel[1] auch hier als im Ganzen für zutreffend halten, nach der unter 118 darauf hin untersuchten Augen nur 17 mal spontaner Arterienpuls zu erkennen war.

Die subjectiven Symptome sind beim *Glaucoma simplex* im Beginn nicht sehr hervortretend. Es fehlt in der Regel ein ausgesprochenes Prodromalstadium. Eine dem Alter nicht entsprechende abnorme Accomodationsbeschränkung pflegt zuerst die Aufmerksamkeit zu erregen. Später wird dann von den Patienten auch die Abnahme ihrer Sehschärfe und das Auftreten von Gesichtsfelddefecten bemerkt. Darauf beschränken sich in einer Reihe von Fällen die Symptome. Zuweilen jedoch hört man auch Klagen über temporäre Obscurationen, die nach irgend welchen Ursachen oder auch ganz ohne nachweisbare Veranlassung auftreten und nach einigen Stunden oder auch in noch kürzerer Zeit wieder schwinden. Während derselben legt sich ein leichter Schleier vor die Gegenstände. Seltener werden um die Lichtflammen die regenbogenfarbigen Ringe gesehen. Schmerzen in Stirn, Schläfen und Kopf sind auch nur selten vorhanden.

Der eben als *Glaucoma simplex* beschriebene Symptomen-Complex wurde früher von v. Gräfe (1857) als »Amaurose mit Sehnervenexcavation« aufgefasst und aus der glaucomatösen Krankheitsgruppe deshalb geschieden, weil alle ausgeprägteren Zeichen einer Druckzunahme fehlten. Die Excavation wurde von ihm als ein genuines Sehnervenleiden angesehen. Doch schon in seinen 1860 gehaltenen Vorträgen änderte er diese Ansicht und konnte, als 1862 die Arbeit von Donders erschien, der zuerst das *Glaucoma simplex* als Typus der Krankheit aufstellte, seine volle Uebereinstimmung mit der Einordnung dieses Leidens in die Glaucom-Gruppe aussprechen. Er hatte inzwischen Gelegenheit gehabt, in einer grossen Quote von hierhergehörigen Fällen bei genauerer Beobachtung in der That eine Druckvermehrung nachzuweisen, die allerdings, wie bemerkt, sehr ephemerer Natur sein kann. Ferner kam die Erfahrung hinzu, dass zuweilen noch nach jahrelangem Bestehen des *Gl. simplex* die Kennzeichen eines entzündlichen Glaucoms hinzutraten, und weiter, dass im Gegensatz hierzu beim chronisch-entzündlichen Glaucom bisweilen alle anderen Zeichen der Druckzunahme mit dem Stillestehen der secretorischen Anomalie schwinden und alsdann eine einfache Sehnerven-Excavation zurückbleibe. Die Excavation war demnach auch hier, trotz oft nur sehr mässiger Drucksteigerung, als Folge derselben anzusehen; — zumal bei der anderen genuinen Sehnerven-Erkrankungen bis dahin nie diese eigenthümliche Form beobachtet worden war. Haffmanns[2], der in seiner Dissertation die Donders'schen Anschauungen veröffentlichte, scheint auch Fälle des Prodromalstadiums, bei denen ausser der Druckerhöhung kein einziges subjectives Symptom, ausser vielleicht eine rasche Abnahme der Accommodationsbreite vorhanden, als *Glaucoma simplex* aufzufassen. Wir theilen diese Ansicht nicht und betrachten die Augen so lange als im Prodromalstadium befindlich, als keine Herabsetzung der Seh-Functionen zu constatiren ist.

Es ist nöthig, hier etwas näher auf die Excavation der *Papilla nervi optici* und die Art und Ursache der allmälig sich entwickelnden Sehschwäche einzugehen. Da diese pathologischen Veränderungen sich schliesslich bei allen Formen des Glaucoms einstellen, werden dieselben gleich hier berücksichtigt und findet das hier Gesagte auch auf jene Anwendung. Nur für das Anfangsstadium des acuten Glaucoms, wo die Excavation fehlt, muss die Ursache der Sehschwäche in dem betreffenden Capitel noch eine besondere Besprechung erfahren.

---

1 Bericht über die Augenklinik der Wiener Universität, 1863—1865, S. 137.
2 l. c. S. 144

Excavatio papillae opticae.

§ 9. Ophthalmoscopisches Bild. Die ersten Anfänge der Excavation sind ophthalmoscopisch nicht leicht zu diagnosticiren. Die Papille erscheint noch normal gefärbt, manchmal selbst etwas mehr geröthet. In seltenen Fällen wurden auch Blutextravasate auf ihr beobachtet. Die Gefässe des Sehnervenkopfes zeigen, wenn man im aufrechten oder umgekehrten Bilde auf die Netzhautgefässe eingestellt hat, nicht dieselbe Schärfe der Ränder, und ihre Umrisse sind etwas verschwommen. Mit Sicherheit kann die beginnende Druckexcavation aber erst dann diagnosticirt werden, wenn ein Gefäss am Rande der Papille deutlich eine Knickung macht und das papillare Ende desselben nachweisbar tiefer liegt als das retinale. Meist ist eine derartige Niveauveränderung zuerst an den Gefässen der temporalen Seite zu erkennen.

Bei weiter fortschreitendem Process erregt schon der ungewöhnliche Verlauf der Gefässe auf der Netzhaut selbst die Aufmerksamkeit. Dieselben erscheinen alle nach der Nasalseite hingedrängt. Die Gefässe, die sonst gerade und gestreckt, nach oben und unten gingen, machen jetzt einen Bogen, dessen Concavität der *Macula lutea* zugekehrt ist. Die schon normal sparsamen Aeste, welche temporalwärts hinziehen, sind fast ganz geschwunden; nur bei starker Vergrösserung und grosser Aufmerksamkeit erkennt man sie noch. Dabei werden die Arterien enger, die Venen zuweilen verbreitert, geschlängelt. Liebreich [1]) sah letztere in einem Fall rosenkranzförmig ausgedehnt. Oft aber ist auch an ihnen eine Volumenverringerung nachzuweisen, besonders in späteren Stadien.

Die Knickung der Gefässe am Papillarrand ist bogen- resp. winkelförmig. Bei steiler Excavation scheinen sie am Rande zu enden, die Venen öfter mit einer blauschwarzen Anschwellung. Erst auf dem Boden der Höhlung sieht man dann ihre Fortsetzung, da sie beim Herabgehen an einer senkrechten Seitenwand nicht zu verfolgen sind. Bei weniger steilen Seitenwänden kann man auch hier ihren Verlauf erkennen; doch erscheinen sie verschoben, durch ein schräges Mittelstück verbunden. Die auf der Papille selbst gelegenen Endtheile sind meist etwas blasser, mehr hellroth gefärbt; es ist oft schwer die Venen von den Arterien zu unterscheiden. Zuweilen treten hier auch sonst nicht sichtbare Schlingen feinerer Aeste hervor. Die Austrittspforte der Gefässe erscheint nach der nasalen Seite hin verschoben.

Die Papille selbst wird allmälig blasser, grau, bläulich oder weiss verfärbt: Farbennüancen, die etwas verschieden ausfallen, je nach der Untersuchung mit lichtschwachen oder lichtstarken Spiegeln, im umgekehrten oder aufrechten Bilde. Später erhält der Sehnerv bei weiterer Atrophie ein leicht punctirtes Aussehen von der durchscheinenden *Lamina cribrosa*. Er ist bei ausgesprochener Excavation von einem meist ziemlich schmalen, gelben oder weissen Ring umgeben, der seine Entstehung einer daselbst eintretenden Atrophie der Choroidea verdankt. Zuweilen erkennt man auf diesen atrophischen Partien noch hier und da schwarze Pigmentflecke. Im Anfang pflegt sich diese Choroidealatrophie vorzugsweise an der temporalen Seite zu entwickeln.

---

1) Vgl. Atlas. Tafel XI. Fig. 1.

Wenn die eben angegebenen Symptome schon einigermassen charakteristisch für die Excavation sind, so ist doch der directe Nachweis zu liefern, dass die *Papilla optica* in der That ausgehöhlt ist und tiefer liegt als die Netzhaut. Wir können in verschiedener Weise zu dieser Diagnose kommen. Zuerst durch die Untersuchung im aufrechten Bilde. Der Untersucher wird die Gefässe auf der Netzhaut und auf der Papille nicht gleichzeitig deutlich erkennen können. Wenn er auf die Netzhautgefässe accomodirt hatte und sie scharf sah, muss er um die in der vertieften Papille verlaufenden klar zu erkennen, seine Accomodation entweder erschlaffen, oder, wenn dies unthunlich, ein Concavglas hinter den Spiegel legen.

Wenn die Niveaudifferenzen aber nicht gross sind, so ist es oft ziemlich schwer, darüber in dieser Weise ins Reine zu kommen. Es empfiehlt sich dann mehr die Untersuchung im umgekehrten Bilde, sei es dass man die parallactische Verschiebung benutzt oder einen binoculären Augenspiegel in Gebrauch zieht. Die erstere Methode beruht auf folgender optischen Ueberlegung. In nebenstehender Figur sei c der optische Mittelpunct einer Convexlinse, a und b zwei hinter

Fig. 1.

einander liegende Puncte, jenseits der Hauptbrennweite derselben. Die umgekehrten Bilder dieser Puncte mögen in α und β entworfen werden. Alles dies liege in der Sehlinie des Beobachters. Wenn nun die Linse nach unten verschoben wird, so dass der optische Mittelpunct derselben nach c^1 fällt, so werden die umgekehrten Bilder von a und b nach α^1 und β^1 fallen. Behält der Beobachter unverrückt dieselbe Sehlinie bei, so hat für ihn demnach der Punct β eine grössere mit der Linsenbewegung gleichnamige Verschiebung erfahren, als der Punct α: der weiter vorn gelegene Punct hat sich gleichsam über den mehr hinten gelegenen fortgeschoben. Dies auf die Augenspiegeluntersuchung im umgekehrten Bilde übertragen ergiebt, dass wenn man das Convexglas vor dem Auge des zu Untersuchenden verschiebt und dabei scharf achtet sowohl auf die in der Netzhaut gelegenen Gefässenden am Rande der Papille als auf ihre

Fortsetzung in der excavirten Papille selbst, die ersteren — als weiter vorn gelegene Theile — eine viel ausgiebigere Excursion machen und sich scheinbar über die letzteren schleierartig hinüberschieben werden.

Um die Verschiebung möglichst deutlich zu sehen, thut man gut das Convexglas etwas schnell hin und her zu bewegen.

Vollkommen klar und direct aber sieht man die Vertiefung mit dem binocularen Spiegel (etwa dem von Giraud-Teulon); es bekommt hierbei der Augenhintergrund ein durchaus körperliches und plastisches Ansehen, wodurch jede Erhöhung und Vertiefung klar hervortritt.

§ 10. Differentielle Diagnose. Es erübrigt noch die Unterschiede anzugeben zwischen der glaucomatösen (Druck-) Excavation und den beiden anderen Formen von Aushöhlung der Papille, die wir als physiologische und atrophische Excavation bezeichnen.

Die erstere von ihnen ist bekanntlich nur eine Erweiterung der fast an allen Augen an der Austrittssstelle der Gefässe in der Mitte der Papille gelegenen Vertiefung, — eine Vertiefung, die durch den randständigen Verlauf der Sehnervenfasern bedingt ist. Wenn dieselbe so ungewöhnlich breit ist, dass man sie etwa mit einer pathologischen verwechseln könnte, — so bezeichnet man sie, dieser Gegenüberstellung wegen, als physiologische. Nie aber ist hier die ganze Papille bis zum Rande hin ausgehöhlt. Das zeigt sich ophthalmoscopisch schon in dem Verhalten der Gefässe (vgl. Fig. 2). Dieselben gehen von der Netzhaut aus erst eine Strecke über die Papille hin, ehe sie in die Tiefe biegen. Besonders tritt dies an der nasalen Seite hervor, während nach der Seite der *Macula lutea* hin die Vertiefung sich schon eher der Papillengrenze zu nähern pflegt; doch bleibt sie immer seicht. Selbst hier findet kein scharfes Abbiegen und keine Knickung der Gefässe statt.

Fig. 2.

Im Gegensatz hierzu reicht die Druck-Excavation, die, wie erwähnt, anatomisch durch ein Rückwärtsdrücken der Papille und der *Lamina cribrosa*[1]) bedingt ist, bis zur Netzhautgrenze. Es zeigt sich also scharf am Papillar-

1) Siehe das Cap. über pathol. Anatomie.

randes die Gefässknickung (vgl. Fig. 3). Wenn vorher schon eine physiologische Excavation bestanden, so kann bei Hinzutritt der glaucomatösen auf diese Weise eine doppelte Knickung der Gefässe zu Stande kommen: einmal am Rande und dann noch auf der Papille selbst.

Fig. 3.

Ferner tritt auch in der Färbung der Papille eine diagnostische Differenz hervor. Bei der physiologischen Excavation ist zwar die vertiefte Partie blasser, sogar oft blendend weiss, aber die im Niveau der Netzhaut befindliche behält ihre röthliche, normale Färbung bei. Anders bei der Druck-Excavation, wo, wenigstens in ausgesprochenen Fällen, die ganze vertiefte Papille nirgends mehr ihre virginale Färbung zeigt, sondern blass oder grau aussieht.

Zu einer Täuschung für den Ungeübten könnte der Umstand vielleicht noch Anlass geben, dass man bei der Druck-Excavation den sie umgebenden schmalen weissen Ring (Choroideal-Atrophie) leicht zur Papille rechnet. Es kann so die Auffassung entstehen, dass die Gefässe nicht am Rande der Papille umknicken, sondern erst — wie bei der physiologischen Excavation — nachdem sie ein Stück auf ihr verlaufen sind. Es bedarf aber nur des Hinweises hierauf und geschärfter Aufmerksamkeit, um diese Klippe zu vermeiden.

Fig. 4.

Die atrophische Excavation (vgl. Fig. 4) beruht auf einem Schwinden der Nervenfasern in der Papille, während die *Lamina cribrosa* ihre normale Lage beibehält. Es entsteht hierdurch eine seichte, muldenformige Aushöhlung, die sogar nur oft

schwer ophthalmoscopisch erkennbar ist. Tritt sie in dem einen oder anderen Falle deutlicher hervor, so dient ebenfalls das Verhalten der Gefässe als diagnostisches Moment zwischen ihr und der Druck-Excavation. Bei letzterer brechen sie scharf am Rande ab, da die Excavation steil ist, bei ersterer gehen sie nur ganz allmälig in die Tiefe. Doch können auch hierbei noch Zweifel übrig bleiben: es wäre dann zu recurriren auf die ringförmige Choroideal-Atrophie bei glaucomatöser Excavation — die breiter ist und mehr gelblich gefärbt sich zeigt als der physiologische weisse Skleralring, der bei der atrophischen Papille durch den Schwund der Sehnervenfasern etwas deutlicher hervorzutreten pflegt —; ferner auf Pulsationsphänomene, und eventuell auf allgemeine Krankheitssymptome des Glaucoms.

Schliesslich ist noch darauf aufmerksam zu machen, dass keine Verwechselung der glaucomatösen Excavation mit *Staphyloma posticum* gemacht werde, zu der vielleicht gelegentlich das ähnliche Verhalten des allgemeinen Gefässverlaufes, nämlich die Verschiebung nach der nasalen Seite, wie sie hier durch Schiefstellung der *Papilla optica* bedingt ist, Veranlassung geben könnte. Die grosse weisse Sichel, ausgedehntere Choroideal-Veränderungen, die mangelnde Knickung der Gefässe am Rande — wenn auch kleinere Biegungen vorkommen — schützen ziemlich leicht davor.

§ 11. Ursache der Excavation. Die glaucomatöse Excavation ist, wie Heinrich Müller[1]) zuerst hervorgehoben, die Folge der Steigerung des intraocularen Druckes. Hierdurch wird die *Lamina cribrosa* als der schwächste und dünnste Theil der Skleralkapsel nach hinten gedrängt und ausgebuchtet. Aber nicht eine einmalige, kürzere, wenn auch starke Druckerhöhung, wie sie uns beim acuten Glaucomanfall entgegentritt, — hat diese Wirkung, sondern nur eine länger fortbestehende. Natürlich ist auch die grössere oder geringere Resistenzfähigkeit der *Lamina cribrosa* mit in Betracht zu ziehen. Dieselbe kann in einem Falle lange Zeit dem auf ihr lastenden vermehrten Drucke Widerstand leisten, in einem andern schon einem verhältnissmässig geringen Drucke, der kaum die physiologische Höhe überschreitet, nachgeben. Wir sehen das letztere öfter beim *Glaucoma simplex*.

In einem Falle, den ich beobachtet, war sogar bei einfacher Sehnerven-Atrophie, wo der intraoculare Druck die physiologische Breite nicht überstieg, eine Excavation eingetreten, die sowohl ophthalmoscopisch als anatomisch alle Zeichen der Druck-Excavation[2]) bot. Es lässt sich das eben nur durch eine geringere Resistenzfähigkeit der *Lamina cribrosa* erklären. Damit stimmt auch die Angabe von Stellwag[3]) überein, der, ohne jedoch weitere Details anzuführen, sagt, dass bei Atrophie des Sehnerven die *Lamina cribrosa* zuweilen derartig an Resistenz verliere, dass sie auch schon bei normalem intraocularem Druck nach hinten weicht, und so eine tiefe Mulde, »ausnahmsweise aber auch eine Excavation mit

1) Sitzungsbericht der physikal.-med. Gesellschaft zu Würzburg, 8. März 1856 und Heinr. Müller's gesammelte und hinterlassene Schriften. 1872. 1. Bd. S. 341.

2) Vgl. das Nähere in § 31.

3) Lehrbuch der practischen Augenheilkunde. 4. Aufl. S. 228.

steilern Rändern«, wie selbe beim Glaucom constant sich entwickelt, zu Stande kommt. Es sind dies sicher nur seltene Fälle, doch ist die Behauptung v. Gräfe's, dass derartige Excavationen nur bei glaucomatösen Leiden sich fänden, darnach einzuschränken.

Herabsetzung der Sehschärfe und Gesichtsfeldeinengung.

§ 12. Die Entwickelung der Amblyopie geht bald mehr bald weniger schnell von Statten. Es kommen Fälle vor, bei denen $1/2$ Sehschärfe noch besteht, selbst wenn die Krankheit schon vor ein bis zwei Jahren aufgetreten ist, und andere, bei denen dieselbe auf $1/20$ und weniger in kürzerer Zeit gesunken ist. Moritz Schmidt [1] erwähnt eines Falles von *Glauc. simpl.*, wo von Beginn der ersten Symptome bis zur völligen Erblindung nur 13 Wochen vergingen.

In einem anderen Falle hingegen erkannte ein Patient nach zehn– bis zwölf–jährigem Bestehen des Glaucoms noch Buchstaben von No. 14 der Jäger'schen Schriftproben. Im Ganzen pflegt bei der nicht entzündlichen Form des Glaucoms die Amblyopie etwas langsamer einzutreten, als bei der entzündlichen.

Mit der Herabsetzung der centralen Sehschärfe verbindet sich in der Regel Undeutlichkeit des excentrischen Sehens oder auch ein ausgesprochener Gesichtsfelddefect. Zuweilen geht erstere sogar der centralen Amblyopie voran. Im Anfang des Leidens ist die Functionsstörung der Netzhautperipherie oft nur bei herabgesetzter Beleuchtung zu eruiren.

Die Gesichtsfeldbeschränkung beginnt von der Peripherie her. Vorzugsweise häufig schreitet sie dann auf der nasalen Partie des Gesichtsfeldes weiter gegen das Centrum heran.

Allmälig bilden sich auch von oben und unten her Defecte, bis schliesslich nur noch ein vom Fixirpunkt beginnender, nach aussen sich erstreckender schmaler Sector übrig bleibt.

Ich habe in 119 Fällen von Glaucom (acut., chron. und simpl.) das Gesichtsfeld notirt und gefunden, dass in 11% überhaupt kein Defect nachweisbar, in circa 9% nur eine Herabsetzung des excentrischen Sehens bestand: und zwar war hier das innere Gesichtsfeld — allein oder in Combination mit anderen Partien — vorwiegend betheiligt.

Die Gesichtsfelddefecte vertheilen sich der Hauptsache nach folgendermassen: Defecte nach innen (entweder allein oder mit anderweitig gelegenen Defecten verbunden) circa 58%, concentrische Einengung circa 13%. — In etwa 17% der Fälle war nur noch in einem nach aussen gelegenen Sector das Sehen erhalten.

Fig. 5.

Die concentrische Gesichtsfeldeinengung, bei der zuweilen auch eine recht gute centrale Sehschärfe

1) Arch. f. Ophth. VIII, 2. S. 145.

besteht, ist meist so gestaltet, dass sie ein Queroval freilässt, dessen Längsachse durch den Fixirpunct geht. Der nach aussen gelegene Theil der Achse pflegt grösser zu sein als der nach innen gelegene. In einem Falle von *Glaucoma simplex* des rechten Auges zeigte es ungefähr vorstehende Figur. Dabei bestand noch $^1/_3$ Sehschärfe. In einem andern ähnlichen Falle Sehschärfe $^1/_4$, in zwei weiteren konnte noch Jäger 1 mit + 10 gelesen werden. Auch PAGENSTECHER[1] theilt zwei hierhergehörige Fälle mit; ebenso berichtet LAQUEUR[2] von 3 Fällen, die noch $^3/_4$ Sehschärfe hatten.

Im Grossen und Ganzen findet man allerdings, dass die Abnahme der centralen Sehschärfe in einem gewissen Verhältniss zu der Einengung des Gesichtsfeldes steht.

Als ungewöhnlich will ich noch anführen, dass unter meinen Fällen zweimal das Gesichtsfeld nach oben erhalten blieb. Einmal blieb die nach aussen-unten gelegene Hälfte des Gesichtsfeldes frei, indem die Trennungslinie durch den Fixationspunct ging.

Die beifolgende Tabelle giebt eine Zusammenstellung der Fälle. Es ist aus ihr zugleich zu ersehen, wie sich die verschiedenen Arten der Gesichtsfeldbeschränkung auf die einzelnen glaucomatösen Krankheitsformen vertheilen.

	Acutes Gl.	Chron. Gl.	Gl. simplex.	Summa.
Gesichtsfeld frei	2	4	8	14
Excentrisches Sehen beschränkt:				
nach innen	1	4	—	5
- innen und unten	—	—	2	2
- oben	—	—	1	1
- oben und aussen	—	—	1	1
- oben und innen	—	—	1	1
- unten und aussen	—	1	—	1
Summa	3	9	13	25
Gesichtsfeld-Defecte:				
nach innen	3	10	9	22
- oben	1	1	—	2
- unten	1	3	3	7
- innen und unten	1	6	2	9
- innen und oben	2	10	3	15
- innen und aussen	1	—	—	1
- unten innen und unten aussen	—	—	1	1
Gesichtsfeld concentrisch eingeengt	—	9	7	16
Gesichtsfeld nur noch erhalten in einem nach aussen gelegenen Sector	—	18	3	21
Summa	9	57	28	94
Gesammt-Summa	12	66	41	119

1) Klin. Beobachtungen aus der Augenheilanstalt zu Wiesbaden. 1. Heft. S. 35.
2) Ann. d'oculist. T. LXI. S. 49.

Laqueur l. c. hat 175 Fälle von Glaucom auf die Gesichtsfeld-Beschränkung hin untersucht und gefunden, dass 56mal das Gesichtsfeld intact; 10mal ausschliesslich nach aussen, 24mal von allen Seiten, 95mal von innen allein oder gleichzeitig von innen und anderen Seiten eingeengt war. — Es muss hier ein Druckfehler vorliegen, da die Summe der einzelnen Posten 185 und nicht 175 macht. Ohne denselben eliminiren zu können, will ich dieses Ergebniss den meinigen, nach Procenten, gegenüberstellen:

	Laqueur.	Schmidt.	
Kein Defect	c. 32%	c. 20%	11% kein Defect. c. 9% Herabsetz. d. exc. Sehens.
Defect nach innen und nach innen und andern Seiten	c. 54%	c. 58%	41% Defect nach innen etc. 17% Gs. nur nach aussen erhalten.
concentrisch eingezogen	c. 13%	c. 13%	
Defect:			
nach aussen	c. 6%	0%	
nach unten und nach oben	0%	c. 7%	

Laqueur giebt in seinem Ueberblick keine Rubrik für den Defect nach unten und oben. Doch führt er im Texte an, dass er zweimal die untere Gesichtsfeldhälfte aufgehoben sah. Die Demarcationslinie lag in der den Fixationspunct schneidenden Horizontalen.

Die Defecte der äusseren Gesichtsfeldhälfte werden, wie auch Laqueur hervorhebt, gemeinhin als exceptionell betrachtet. Auch meine Statistik spricht dafür. Es scheint ein besonderer Zufall, dass sie bei Laqueur einen so erheblichen Procentsatz bilden. Sie fanden sich hier vorzugsweise bei chronischem und einfachem Glaucom, einmal bei subacutem. Die Sehschärfe war immer sehr verringert, $^1/_{40}$ und darunter. Dreimal war die Beschränkung nach aussen vollständig hemiopisch.

§ 13. Ursache der Amblyopie. Die Herabsetzung der centralen und peripheren Sehschärfe beim einfachen und chronischen Glaucom ist im Allgemeinen auf die durch Steigerung des intraocularen Druckes bedingte Functionsstörung des intraocularen Sehnervenendes und der Netzhaut zurückzuführen. Speciell fällt hier die in Folge der Excavation der *Papilla optica* eintretende Knickung und Zerrung der Nervenfasern ins Gewicht, die deren Leistungsfähigkeit vernichten.

Der von Leber [1] angegebene Umstand, dass die zur Peripherie der Netzhaut gehenden Fasern die *Lamina cribrosa* in der Mitte zu passiren scheinen, also an einer Stelle, welche bei der Excavation die grösste Verschiebung und Dehnung erleidet, könnte eine Erklärung für die so frühzeitig auftretende Einengung des peripheren Gesichtsfeldes geben. Doch ist hierbei auch wohl die mangelhaftere Blutversorgung der Netzhautperipherie mit in Betracht zu ziehen. Bei einer in Folge der Druckzunahme eintretenden Erschwerung der Bluteirculation wird die Ernährungsstörung daher dort am ehesten eintreten. Eine vollständige Aufhebung der Function ist aber um so leichter, da diese Partien schon an und für sich ein schwächeres Perceptionsvermögen besitzen.

1 Arch. f. Ophth. XIV, 2. S. 216.

Rydel[1]) versucht mit Berücksichtigung obigen Momentes auch die Häufigkeit der nach i n n e n gelegenen Gesichtsfelddefecte beim Glaucom zu erklären. Die arteriellen Hauptgefässstämme, welche die äusseren Netzhaut-Partien versorgen, gehen nämlich anfänglich nach oben und unten. Nachdem sie eine Strecke lang diese Richtung inne gehalten, wenden sie sich erst, in einem grossen Bogen um die *Macula lutea*, die von der Papille her direct zwei bis vier Gefässchen erhält, herum nach aussen hin und geben hier nur kleinere Aeste ab. Zur inneren Netzhauthälfte hingegen ziehen von der *Papilla optica* aus mehrere ansehnliche Zweige. Nicht weniger einflussreich erscheint es Rydel, dass die Gefässe ihren papillaren Ursprung circa 4 Mm. nach innen von dem Centrum der Netzhaut haben und ferner, dass die für die äussere Netzhaut bestimmten Gefässzweige dieselbe nicht direct, sondern nur in grossen Umwegen erreichen. Alles dies erkläre die ungünstigeren Ernährungsverhältnisse grade der äusseren Netzhautpartien, die daher bei einer weiteren Störung zuerst functionsunfähig würden. — Allerdings bleiben, wie Rydel selbst anführt, die exceptionellen Fälle unerklärt, wo die Gesichtsfeldeinschränkung anstatt von der medialen von der temporalen Seite beginnt. Eine von der Norm abweichende Gefässvertheilung, wie zu vermuthen war, konnte er in den wenigen Fällen, die er darauf untersuchte, nicht nachweisen.

Wenn dieser Anschauung ohne Zweifel eine Berechtigung zugestanden werden muss, so kann doch auch die Knickung der betreffenden Nerven-Fasern selbst für das häufigere Zustandekommen der nasalen Gesichtsfelddefecte eine Erklärung geben. In der Mehrzahl der Fälle sieht man nämlich bei der glaucomatösen Excavation die Gefässe mehr nach der inneren Seite der Papille gedrängt. Schon in ihrem retinalen Verlaufe zeigen sie eine Verschiebung: die sonst grade nach oben oder nach unten gehenden Hauptäste machen jetzt sofort einen grossen Bogen, dessen Concavität der *Macula lutea* zugekehrt ist. Die nach der *Macula lutea* gehenden kleineren Aeste pflegen wenig verschoben zu sein, eher zur Unkennbarkeit verengert. Die nach der Nasenseite hingehenden Gefässe behalten am längsten ihre ursprüngliche Lage.

Da nicht die Gefässe allein verschoben sein können, sondern die neben und über ihnen laufenden Nervenfasern eine ähnliche Ortsveränderung erleiden müssen, so ist es klar, dass die mit den Gefässen temporal gehenden Nerven am meisten gezerrt werden und leiden; am wenigsten die nasal laufenden. Dies erklärt dann die verhältnissmässige Intactheit des äusseren Gesichtsfeldes und den frühen Verlust des inneren. Um die Fälle zu deuten, bei denen das Gesichtsfeld nach einer andern Seite zuerst defect wird, müsste auch die Form der Excavation in Betracht gezogen werden. Dieselbe ist im Beginn meist partiell; man sieht ein oder das andere Gefäss am Rande der Papille steil abbrechen, während die übrigen noch allmälig und ohne scharfe Biegung auf sie übertreten. Das Gefäss zeigt uns demnach die Stelle, wo der stärkste Insult auch für die Nervenfasern stattfindet, und es würde von Interesse sein, dies mit dem Auftreten der Gesichtsfelddefecte zu vergleichen, um auch für abnorme Fälle vielleicht die zutreffende Erklärung zu finden.

Arlt hat, nach Rydel (l. c.), in seinen Vorträgen das häufigere Restiren des äusseren Gesichtsfeldes so zu erklären versucht, dass die nervösen Elemente der innern Netzhauthälfte gegen den verderblichen Einfluss des Druckes mehr geschützt werden durch das längs der

---

1) Arch. f. Ophth. XVIII, 1. S. 1.

Gefässe hinziehende Bindegewebe, welches entsprechend dem grösseren Gefässreichthum sich in der inneren Netzhauthälfte in reichlicherer Menge vorfinde als in der äussern. Danach müsste aber die Gegend der *Macula lutea*, wo die Gefässe fehlen, der Einwirkung des Druckes am stärksten ausgesetzt sein und somit am ehesten ihre Function einstellen, was doch nicht zutrifft. Donders erklärt das Erlöschen des peripheren Gesichtsfeldes so, dass die dorthin gehenden Nervenfasern am oberflächlichsten liegen und zuerst atrophiren. Die tieferen, vor Allem die, welche in der Gegend des gelben Fleckens ihr Ende haben, widerstehen am längsten.

Es darf hier aber nicht unerwähnt bleiben, dass einzelne Fälle tiefer glaucomatöser Excavation beobachtet werden, bei denen ein verhältnissmässig gutes Sehvermögen bestand.

So hat Alfred Gräfe [1] einen Fall veröffentlicht, bei dem der hochgradig kurzsichtige Patient noch Jäger 1 las, während eine tiefe Excavation nachweisbar war. Auch das Gesichtsfeld war vollkommen frei. Später trat ein acuter Glaucomanfall in dem Auge auf. Mauthner [2] berichtet über eine Patientin, deren linkes Auge ebenfalls eine tiefe Druckexcavation zeigte. Auch hier bestand volle Sehschärfe; das Gesichtsfeld, selbst bei herabgesetzter Beleuchtung, war vollkommen normal. Dabei erschien die Spannung des Bulbus etwas erhöht; auch traten periodische Obscurationen und Regenbogensehen auf. Ich kenne einen Fall, wo seit 10—12 Jahren functionelle Symptome sich zeigten und trotz einer typischen Excavation die Sehschärfe noch fast normal und das Gesichtsfeld frei war. Hier müssen also die Nervenfasern besonders widerstandsfähig gewesen sein. Wahrscheinlich ist hierauf die langsame Entwickelung der Excavation von Einfluss. Während die Nervenfasern plötzlichen und hochgradigen Insulten nicht widerstehen können, so gewöhnen sie sich allmälig an die neuen Verhältnisse, falls die Papillenaushöhlung langsam von Statten geht.

§ 14. Verlauf und Ausgang. Das *Glaucoma simplex* kann zur vollständigen Erblindung führen, ohne dass irgend welche entzündliche Vorgänge auftreten. Unter 82 durch Glaucom erblindeten Augen, die Haffmans beobachtete, waren 9 die nur die Symptome des *Glaucoma simplex* boten. In anderen Fällen gesellen sich aber, und oft erst nach jahrelangem Bestehen, entzündliche Erscheinungen hinzu. Es treten dieselben in leichter Form mit entzündungsfreien Intermissionen auf; oder auch es entsteht das Bild des chronisch- oder des acut-entzündlichen Glaucom. Selbst das *Gl. fulminans* kann sich, wie eine Beobachtung von Laqueur lehrt, in einem schon länger an *Glaucoma simplex* erkrankten Auge entwickeln.

Meist werden beide Augen bald hinter einander befallen. Doch geht der Process in ihnen mit verschiedener Schnelligkeit voran.

Unter 19 Fällen von doppelseitigem *Glaucoma simplex*, die ich darauf hin zusammengestellt habe, war einmal beiderseitige Amaurose vorhanden, und in zwei Fällen konnte nur noch Jäger No. 16 resp. excentrisch die Zahl der Finger erkannt werden; in den übrigen 15 Fällen hingegen waren mehr weniger bedeutende Unterschiede in dem Sehvermögen. So bestand in einem Falle

1) Arch. f. Ophth. VII, 2. S. 113.

2) Lehrbuch der Ophthalmoscopie. Wien 1868. S. 282.

links noch $^1/_4$ S., während rechts nur noch schwache excentrische Lichtempfindung nachweisbar war.

Wenn auch in der Regel beide Augen von derselben Form des Glaucoms befallen werden, so giebt es doch auch hier Ausnahmen: es kann auf dem einen Auge *Glaucoma simplex* und auf dem andern ein *Glaucoma inflammatorium* zum Ausbruch gelangen.

2. Glaucoma simplex mit intermittirenden Entzündungen (Glaucoma simpl. cum inflammat. intermittente).

§ 15. Bei dieser Form spielen sich auf dem Boden des *Gl. simplex* von Zeit zu Zeit kleine entzündliche Episoden ab. Dieselben bieten die Charaktere der periodischen Anfälle des Prodromalstadiums in etwas ausgeprägterer Form. Es tritt pericorneale Injection auf, die vordere Kammer wird flacher, das Kammerwasser und der Glaskörper leicht getrübt, die Pupille weiter, der Bulbus härter. Ophthalmoscopisch erkennt man spontanen oder durch Druck leicht hervorzurufenden Arterienpuls und meist auch Excavation der *Papilla optica*. Die Patienten klagen über Schmerzen im Auge und Stirn, über undeutlich Sehen und Auftreten von Farbenringen. Der Anfall kann in ein paar Stunden vorübergehen, zuweilen dauert er einige Tage. Dann aber zeigt das Auge wieder das reine Bild des *Gl. simplex*.

Diese Form unterscheidet sich demnach von dem Prodromalstadium und seinen Anfällen dadurch, dass zur Zeit der Intermission deutliche pathologische Veränderungen zurückbleiben: so Verringerung der Sehschärfe, meist auch Excavation der *Papilla optica*. Von dem acut entzündlichen durch die geringere Intensität des Anfalles und die vollkommenere und schnellere Restitution nach demselben. Fernerhin besteht bei jenem zur Zeit des ersten acuten Anfalles, wenn er nach dem Prodromalstadium oder auch ohne dasselbe ein Auge trifft, noch keine Excavation der *Papilla optica*. Gegen das chronisch-entzündliche Glaucom grenzt sich das *Gl. simplex* mit intermittirenden Entzündungen dadurch ab, dass Intervalle bestehen, die von Entzündung und ausgeprägten Stauungserscheinungen vollkommen frei sind, während dort nur Remissionen der Entzündung zu constatiren sind. Beim chronisch-entzündlichen Glaucom bleibt immer eine Störung im Gewebe und in der Bewegung der Iris, sowie stärkere Füllung der vorderen Ciliargefässe.

Die in Rede stehende Krankheitsform kann sich in doppelter Weise entwickeln, einmal indem zum *Gl. simplex* periodische Entzündungen hinzutreten, oder auch so, dass die Anfälle des Prodromalstadiums sich fortsetzen, in den Intervallen aber das Auge nicht mehr zur Norm zurückkehrt.

Diese entzündlichen Insulte wiederholen sich in verschieden langen Zwischenräumen: in Wochen, Monaten, aber auch zuweilen Tag für Tag. Dabei nimmt die Sehschärfe allmälig immer mehr ab. Schliesslich findet meist ein Uebergang in die chronisch entzündliche Form statt. Doch kann auch ohne das vollkommene Amaurose eintreten.

3. Glaucoma inflammatorium acutum.

§ 16. Krankheitsbild. Das Auge bietet den Anblick einer heftigen Entzündung. Unter oft unerträglichen Schmerzen, die vorzugsweise im Auge, der Stirn, den Schläfen ihren Sitz haben, und denen sich nicht selten Erbrechen und leichte Fieberbewegungen hinzugesellen, schwellen die Lider etwas an und die Conjunctiva röthet sich. Besonders injicirt sind die subconjunctivalen Gefässe; ferner dehnen sich die Conjunctivalgefässe aus und werden hyperämisch. Es kann selbst ein leichtes Oedem der Schleimhaut auftreten. Die Hornhaut erscheint trüb, beschlagen, gegen Berührung wenig empfindlich; die vordere Kammer weniger durchsichtig, so dass die Structur der schmutzig verfärbten und nach vorn gedrängten Iris nicht mehr deutlich zu erkennen ist. Zuweilen scheint sogar das Auge etwas hervorzutreten. Die Pupille ist träg und im Gegensatz zu allen anderen acuten Augenentzündungen erweitert; sie hat eine graugrünliche Farbe. Der intraoculare Druck ist sehr gesteigert: das Auge erscheint dem tastenden Finger oft steinhart.

Das Sehvermögen wird dabei mehr weniger herabgesetzt. Es kann sogar in wenig Stunden vollständig aufgehoben werden, so dass die Patienten nicht mehr das Licht einer hellbrennenden Lampe erkennen können. Wenn das Gesichtsfeld messbar ist, so zeigt es oft erhebliche Beschränkungen. Daneben bestehen nicht selten lebhafte subjective Lichterscheinungen, das Sehen von feurigen Kugeln, eines »Regen von Goldfunken« u. s. w.

Die ophthalmoscopische Untersuchung des Augenhintergrundes ist bei ausgesprochener Ophthalmie wegen Trübung der brechenden Medien meist nicht möglich. Im Beginn eines acuten glaucomatösen Anfalles, wo der Bulbus steinhart, die Pupille erweitert, aber der Glaskörper fast vollständig frei war, beobachtete Rydel [1]) starkes Pulsiren des nach unten über die Sehnervenscheibe verlaufenden Hauptarterienstammes (bis über den äusseren Contour der Skleralgrenze hin) und »ungeheure« Schwellung und Schlängelung der Venen, die in ihren Hauptstämmen an der Gefässpforte ebenfalls pulsirten.

Wird der Glaskörper, nach Ablauf der Entzündung, wieder durchsichtiger, so kann man zuweilen in den peripheren Partien der Choroidea Ecchymosen constatiren; ebenso in der Netzhaut. Hier sind sie stets vorhanden, wenn durch eine Punction oder Iridektomie eine rapide Herabsetzung des intraocularen Druckes bewirkt wurde. Der Sehnerveneintritt zeigt eine grau-gelbliche Farbe, die Venen sind breit, geschlängelt, erscheinen dunkler gefärbt, die Arterien sind dünn und lassen auf der *Papilla optica* Pulsation erkennen, spontan oder doch bei leichtem Fingerdruck hervortretend. Eine Veränderung im Niveau der Papille ist bei und gleich nach dem ersten acuten Glaucomanfall — falls nicht eben schon länger chronisches Glaucom vorher bestanden — in der Regel nicht zu erkennen.

Als alleinige Ursache der geschilderten Symptome ist in einer Reihe von Fällen die plötzliche Steigerung des intraocularen Druckes anzusehen: in dem oben citirten, genau in seiner Entwickelung beobachteten Fall Rydel's war dieselbe das Primäre und im Laufe einer Stunde erfolgt. Als der Bulbus schon steinhart

1) Bericht über die Augenklinik der Wiener Universität 1863—1865. S. 140.

war, bestand erst eine Spur von Ciliarröthe und Glaskörpertrübung; dann stiegen die entzündlichen Erscheinungen von Stunde zu Stunde. In anderen Fällen geht die Härtezunahme dem acuten Ausbruche sogar einige Tage vorher.

Es ist annehmbar, dass die, durch die intraoculare Drucksteigerung bedingte periodische Unterbrechung des arteriellen Blutstromes — angezeigt durch das Pulsationsphänomen — in den meisten Fällen die Entzündung veranlasst. Cohnheim hat in der That (in seinen Untersuchungen über die embolischen Processe und die Entzündung) die Unterbrechung der Blutcirculation als eine der Ursachen für die Entstehung einer entzündlichen Alteration der Gefässwände hingestellt.

In anderen Fällen mag diese Alteration der Gefässwände, welche die Emigration und Diapedese der Blutkörperchen erleichtert, sich spontan allmälig entwickelt haben. Die Vermehrung des intraocularen Druckes würde dann secundär hinzutreten und den letzten Anstoss zum Ausbruch der glaucomatösen Entzündungserscheinungen geben. (Vergl. das Capitel über das Wesen des Glaucoms.)

Wenn die entzündlichen Erscheinungen weniger heftig sind, die Trübung der Medien geringer, die Schmerzen unbedeutender, so bezeichnet man diese Form als subacutes Glaucom.

Ausser den Symptomen, welche schon im Prodromalstadium auftreten und dort eine ausführlichere Erörterung gefunden, bedürfen auch hier noch eines näheren Eingehens:

1) Die Injection der Conjunctiva.

§ 17. Man sieht beim acuten Glaucom um die Cornea herum einen mehr weniger breiten Gefässring, der durch parallele, in meridionaler Richtung verlaufende, unter einander anastomosirende und in Schlingen sich umwendende Gefässe gebildet wird: — das episklerale oder subconjunctivale Gefässnetz, entspringend von den vorderen Ciliarvenen und Arterien. Daneben aber unterscheidet man — falls nicht die seröse Infiltration der Conjunctiva (Chemosis) es hindert — auch auf der *Conjunctiva sclerae* stärker gewundene dunkelblaue Gefässe, die sich nach der Hornhaut hin verästeln und sich mit den vorderen Conjunctivalgefässen und den episkleralen Gefässen verbinden.

In gleicher Weise sind die auf der Sklera verlaufenden vorderen Ciliarvenen stärker ausgedehnt und geschlängelt. Durch diese besonders wird jetzt das Blut aus der Iris, dem *Corp. ciliare* und den vorderen Choroidealpartien abgeführt. Während unter normalen Verhältnissen diese Theile durch die *Vv. vorticosae* die grösste Menge des in ihnen circulirenden Blutes entsenden, wird beim Glaucom durch den gesteigerten intraocularen Druck dieser Weg verschlossen.

2) Mattigkeit und Anästhesie der Cornea.

Die Hornhaut erscheint trüb, wie angehaucht. Bei der Untersuchung mit schiefer Beleuchtung erkennt man meist kleine Unebenheiten auf ihr, Epithelabschilferungen und circumscripte grauliche Trübungen. Auch auf der hinteren

Fläche sind in einer Reihe von Fällen kleine graue Puncte und Auflagerungen zu erkennen, die auf der *M. Descemetii* ihren Sitz haben. Ob ohne derartige Veränderungen einfach eine, durch erhebliche intraoculare Drucksteigerung etwa bewirkte Verschiebung der Hornhaut-Lamellen diese Trübung hervorrufen kann, erscheint mehr als zweifelhaft; jedenfalls ist die Beobachtung, dass man am Auge lebender Kaninchen durch äusseren Druck eine Trübung erzeugen kann (MEYR), dafür nicht beweiskräftig.

Wenn man die Hornhaut mit einem Sondenknopf oder mit der Spitze einer kleinen Papierdüte berührt, ist man oft überrascht von dem Mangel an Empfindlichkeit. Während das gesunde Auge schnell von der Berührung in die Höhe flieht, bleibt das Auge hier ruhig stehen, und der Patient klagt über keine schmerzhafte Empfindung. Der Grad dieser Sensibilitätsherabsetzung ist sehr verschieden; zuweilen sind auch nur gewisse Partien gefühllos.

Ich muss hierbei jedoch bemerken, dass oft auch ganz normale Augen nur einen sehr geringen Grad von Empfindlichkeit der Cornea zeigen. Wenn man bei Amaurotischen oder Cataractösen diese Prüfungen macht, so wird man häufig finden, wie auch sie das Auge ganz ruhig halten und durchaus nicht über Schmerzhaftigkeit oder sehr hervortretende Empfindungen bei der Berührung klagen. Diese Kranken sind zu solchen vergleichenden Versuchen natürlich geeigneter als Gesunde, bei denen es schon einer ziemlichen Willenskraft bedarf, um mit sehendem Auge ruhig und bewegungslos eine bevorstehende Berührung zu erwarten. Doch können auch hier die Versuche gemacht werden, und man wird finden, dass die Hornhaut gar nicht so empfindlich ist, wie gewöhnlich geglaubt wird. Im Uebrigen zeigt sich dies auch bei Operationen.

Die Herabsetzung der Sensibilität im Glaucom ist auf eine durch den gesteigerten intraocularen Druck bewirkte Leitungshemmung in den Hornhautnerven zu schieben. Dafür spricht die Beobachtung v. GRÄFE's [1], dass unmittelbar nach der Paracentese einige Sensibilität wieder zurückkehrte. Bei längerem Bestehen und Einwirken des schädlichen Momentes tritt eine tiefgehende Ernährungsstörung der Nerven ein, die zu dauernder Functionsaufhebung führen kann.

3) Verengerung der vorderen Kammer.

Linsensystem und Iris sind der Hornhaut näher gerückt, in einzelnen Fällen so, dass nur ein ausserordentlich kleiner Zwischenraum zwischen ihnen existirt, der beispielsweise die Einführung des Lanzenmessers zur etwaigen Ausführung der Iridektomie höchst gefährlich, ja fast unmöglich macht. Die Verengerung der vorderen Kammer beim acuten Glaucom ist eine secundäre Folge des Processes und beruht nicht auf einer primären Secretionsverringerung der Iris, da im Gegentheil — nach den Versuchen von v. HIPPEL und GRÜNHAGEN — eine anfängliche Hypersecretion aus den arteriellen Gefässen der Iris wahrscheinlich ist. Dass hierdurch aber keine stärkere Füllung der vorderen Kammer, kein Tieferwerden derselben bewirkt wird, lässt sich daraus erklären, dass ihre Quelle bald versiegen muss. Die intraoculare Druckzunahme verändert einmal den arteriellen Blutzufluss im Allgemeinen, wirkt dann aber noch speciell dadurch auf die Ge-

---

1) Arch. f. Ophth. I, 2. S. 305.

fässlumina der Arterien der Regenbogenhaut verkleinernd, dass er eine Erweiterung der Pupille — also Contraction des Irisgewebes — veranlasst. Eine passive Secretion aber, durch venöse Stauungen bedingt, hat gerade in der Iris einen weniger günstigen Boden wegen der sich hier leicht ausbildenden Anastomosen mit den subconjunctivalen Venen. Die Transfusion durch die Hornhaut oder den Sklerallimbus kann ebenfalls ein nicht zu unterschätzendes Moment für die Verringerung des Inhaltes der Kammer abgeben, zumal ja das Epithel der *Membrana Descemetii*, welches vorzugsweise die Transfusion unter normalen Verhältnissen verhindern soll (Leber), beim acuten Glaucom oft nachweisbar alterirt ist.

4) Erweiterung und graugrüne Verfärbung der Pupille.

§ 18. Die Erweiterung der starren, auf Licht schlecht reagirenden Pupille braucht nicht nach allen Richtungen hin eine gleichmässige zu sein. Oft bildet sie eine mehr ovale Form. Bestehen Verwachsungen oder Verklebungen mit der Linsenkapsel, so wird die Gestalt noch unregelmässiger. Die Pupille erreicht beim acuten Glaucom — ähnlich wie in den Anfällen des *Stad. prodromorum* — gemeinhin nicht die Maximumweite: sie hat nicht die Grösse, wie wir sie etwa bei jugendlichen Individuen nach Atropineinträuflungen auftreten sehen, sondern ist eher vergleichbar der Grösse, die nach Oculomotoriuslähmung vorhanden ist. In einzelnen Fällen — allerdings wohl sehr seltenen — kann sie auch eng bleiben und zwar, ohne dass hintere Synechien bestehen. Ich habe ein derartiges Verhalten bei einem acuten Anfall (früher war *Glaucoma simplex* nachweisbar) beobachtet. Was die Ursache der Erweiterung betrifft, so haben wir auch hier, ebenso wie für die gleichen Symptome der Prodromalanfälle, eine Drucklähmung der zur Iris gehenden Oculomotoriusfasern anzunehmen. Ob in manchen Fällen acuten Glaucoms eine Einwirkung des Sympathicus auf den Dilatator ganz auszuschliesen, muss dahin gestellt bleiben. Die geringere oder grössere Weite der Pupille kann hier nicht allein entscheiden. Bei älteren Individuen, um die es sich meist ja handelt, bewirkt selbst die durch Atropineinträufelung bewirkte Sympathicusreizung keine maximale Weite. Beim acuten Glaucom wäre sie um so weniger zu erwarten, da Entzündungserscheinungen vorhanden.

Die Farbe der Pupille ist grau mit einem leichten Stich ins Grüne. Sie ist bedingt durch die Trübung der brechenden Medien; nicht zum geringen Theil — besonders beim chronischen Glaucom — durch stärkeren Reflex Seitens der Linse. Etwas Specifisches kann ich ihr nicht zuschreiben. Man sieht nicht selten bei beginnender Cataract alter Leute nach Atropineinträufelung dieselbe grau-grünliche Färbung. Dass der Reflex der Linse beim Glaucom stärker hervortritt, liegt eben in der Pupillendilatation. Besonders deutlich ist die Betheiligung des Linsensystems an dieser Farbenveränderung zu erkennen, wenn eine partielle Linsenluxation vorhanden ist. In einem von mir beobachteten Falle von entzündlichem Glaucom, bei einem Manne im mittleren Lebensalter, war die Linse etwas nach unten verrückt, so dass der oberste Theil der Pupille linsenlos erschien: dieser zeigte eine fast normale Schwärze, während unten die Pupille die besprochene graugrünliche Verfärbung bot. Die vordere Kammer und der

Glaskörper waren in dem Falle nur noch sehr wenig getrübt. — Sonst kann auch eine diffuse Glaskörpertrübung einen ähnlichen Reflex — bei weiter Pupille — hervorrufen.

5) Trübung der brechenden Medien.

Sie ist auf der Höhe des Anfalles meist so bedeutend, dass bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel kein Licht von dem Augenhintergrund reflectirt wird, und derselbe grau oder schwarz bleibt. Einen Hauptantheil hieran nimmt der Glaskörper. Die Trübung desselben ist fast vollkommen diffus, selbst im Beginn oder am Ende des Anfalles lassen sich kaum umschriebene Trübungen darin constatiren. Es liegt wie ein Nebel vor der Netzhaut, der anfänglich dünn und durchsichtig, noch die rothe Farbe des Augengrundes durchscheinen lässt, allmälig aber an Dichtigkeit zunehmend, sie ganz verdeckt[1]. Damit verbindet sich, wie schon oben angeführt, eine Trübung der Cornea und des Kammerwassers.

6) Abnahme des Sehvermögens.

Meist ziemlich schnell, d. h. etwa im Verlaufe einiger Stunden oder eines Tages, vermindert sich die Sehkraft. Während im Anfang noch kleinere Schriftproben gelesen werden, kann schliesslich das Sehvermögen auf Zählen der Finger in nächster Nähe, selbst auf quantitative Lichtempfindung herabgemindert sein. In sehr seltenen Fällen fehlt auch diese. (S. *Glaucoma fulminans*.) Oft ist bei Verringerung der Beleuchtung eine ganz unverhältnissmässige Herabsetzung der Sehschärfe zu constatiren. In einem Falle subacuten Glaucoms konnte bei Tageslicht noch Jäger 2 gelesen werden, im Halbdunkel wurden nur Finger in einigen Fuss erkannt.

v. Gräfe[2] macht darauf aufmerksam, wie schwer es zuweilen ist, sich von der Anwesenheit oder Abwesenheit eines kleinen Lichtscheinrestes zu überzeugen. So stellten sich ihm mehrfach Patienten vor, die das Hell und Dunkel einer sehr nahe gehaltenen gut brennenden Lampe, selbst wenn das Licht über die ganze Netzhaut diffundirte, nicht unterscheiden konnten und doch mit dem Rücken gegen das Licht gekehrt, in grösserer Entfernung und in einer kleinen excentrisch gelegenen Gesichtsfeldpartie Handbewegungen erkannten. Die Erklärung, dass unter diesen Verhältnissen ein gewisser Grad von Blendung, wie er bei der Prüfung mit quantitativem Lichte das Auge trifft, die Leitung vollständig aufhebt, scheint nicht zutreffend, da dasselbe Resultat blieb, wenn man durch dunkelblaue Gläser die Versuche anstellte.

Das Gesichtsfeld zeigt, wenn messbar, häufig eine Einschränkung; doch kann es auch vollkommen normal bleiben. In einzelnen Fällen wiederum leidet das periphere Sehen vorzugsweise, während das centrale nur mässig verringert ist.

Als Ursache der colossalen Herabsetzung des Sehvermögens beim acuten Glaucom ist vorzugweise die mangelhafte Zufuhr von Blut anzusehen. Der hier so leicht hervortretende Arterienpuls beweist, dass nur noch die Herzsystole im

---

1) Vergl. l. c. den Fall von Rydel.
2) Arch. f. Ophth. VIII, 2. S. 247.

Stande ist, die Gefässwandungen der *Art. centr. retinae* entsprechend auszudehnen und dem Auge Blut zuzuführen. Selbst beim gesunden Auge können wir in dieser Weise durch Druck auf den Bulbus, wie DONDERS [1]) zuerst gezeigt, Verdunkelungen des Gesichtsfeldes und Aufheben des Sehens hervorrufen, und zwar erfolgt dies stets ein paar Secunden nach dem Erscheinen des Arterienpulses. Es kann daher die Erblindung beim acut-entzündlichen Glaucom der Hauptsache nach als ischämische Netzhautparalyse aufgefasst werden.

Doch sind auch andere Factoren daneben in Rechnung zu ziehen. So führt v. GRÄFE [2]) aus, dass durch die venöse Stauung und Exsudation pathologischer Flüssigkeit das Netzhautgewebe selbst eine gewisse Veränderung erfahre. Vorzugsweise spricht für letztere, die v. GRÄFE »als einen Zustand von Brüchigkeit (Erweichung)« auffasst, das beinahe constante Auftreten von Apoplexien nach der Iridektomie. Die plötzliche Herabsetzung des intraocularen Druckes bei dieser Operation kann — wenn auch nächste Veranlassung dazu — an und für sich nicht den Blutaustritt erklären, da er stets beim nichtentzündlichen Glaucom, trotz ähnlich hoher Spannung, fehlt.

Ferner erscheint es annehmbar, dass die intraoculare Druckzunahme direct störend in die Functionen der Netzhaut eingreift, und es darf meiner Anschauung nach dieses Moment nicht, wie es von v. GRÄFE (l. c.) geschieht, gänzlich vernachlässigt werden. Wenn es auch richtig ist, und Fälle von Neuritis oder Stauungspapille beweisen es, dass die Nervenfasern im Opticus schon eine erhebliche Compression vertragen, ohne dass dadurch die Leitung unterbrochen wird, so verhält es sich doch anders bezüglich der Netzhaut. Man kann sich davon leicht überzeugen. Wenn man an einer Stelle der Bulbuswand — ähnlich wie zur Hervorrufung eines Druckphosphens — bei geöffneten Lidern einen allmälig sich mehrenden leichten Druck ausübt, so nimmt man eine dieser Netzhautpartie entsprechende Verdunkelung des Gesichtsfeldes deutlich wahr, während im Uebrigen dasselbe vollkommen klar bleibt. Der Druck, der im ganzen zu schwach ist, um die Blutcirculation zu stören, setzt dennoch an der umschriebenen Stelle die Empfindung herab. Im acuten Glaucomanfall muss aber, wie das Auftreten des Arterienpulses lehrt, ein erheblich stärkerer Druck auf der Netzhaut lasten. Es ist ihm demnach ein gewisser directer Einfluss auf die Abnahme des Sehvermögens keineswegs abzusprechen.

Dagegen kann hier nicht, wie beim chronischen Glaucom, zur Erklärung der Sehstörung an eine Unterbrechung der Nervenleitung in der Papille gedacht werden, da die Excavation beim acuten Glaucomanfall, wenn nicht schon früher *Gl. simplex* bestanden, noch fehlt.

Dass selbst dauernde Erblindung ohne Excavation eintreten kann, lehrt ein von RYDEL [3]) beschriebener Fall, wo nach Ablauf der entzündlichen Erscheinungen, trotz Fehlens aller qualitativen Lichtempfindung an der Papille ausser einer Verdünnung der Gefässe nichts Pathologisches sich fand.

---

1) Arch. f. Ophth. I, 2. S. 100.
2) Arch. f. Ophth. XV, 3. S. 109—112.
3) Arch. f. Ophth. XVIII, 1. S. 1—17.

§ 19. Verlauf und Ausgang. Der acute Glaucomanfall dauert verschieden lange. Die entzündlichen Erscheinungen können in Tagen oder auch erst in Wochen wieder zurückgehen, schwinden spontan oder unter medicamentöser Behandlung. Das Sehvermögen bessert sich hierbei nicht selten in recht erheblicher Weise, — besonders bei der subacuten Form. Nachdem der erste Anfall abgelaufen, kann das Auge dann wieder ein verhältnissmässig normales Ansehen bieten. Doch restiren immer Gewebs- oder Bewegungsstörungen der Iris; ebenso bleibt die vordere Kammer eng und der intraoculare Druck erhöht. Bald aber wiederholen sich die Anfälle und nach jedem neuen treten in der Zwischenzeit die glaucomatösen Erscheinungen klarer hervor. Vor allem wird die Excavation der *Papilla optica*, die nach dem ersten Anfall fehlte, jetzt unverkennbar. Die Sehschärfe nimmt immer mehr ab und schliesslich tritt vollkommene Erblindung ein.

Oder auch die erste acute Entzündung schwindet überhaupt nicht vollkommen, sondern geht in einen chronischen Zustand über: die Injection der grösseren Conjunctivalvenen bleibt, ebenso eine leichte pericorneale Röthe; die Medien sind mehr weniger getrübt, die Pupille dilatirt: kurz das acute Glaucom verwandelt sich in das chronisch-entzündliche.

Zuweilen sieht man auch bald nach dem acuten Anfalle eine Linsenluxation sich bilden. Dieselbe pflegt nur partiell zu sein, so dass die Linse noch im Pupillargebiet bleibt, aber verschoben ist und zwar so, dass ein Theil des Linsenäquators dabei etwas nach vorn gegen die Iris hin sich richtet.

Auch in diesen Fällen, wo das Bild des chronischen Glaucoms sich einstellt, kann eine gewisse Besserung des Sehvermögens sich zeigen; gewöhnlich aber bleibt es erloschen, wenn nicht frühzeitig die Iridektomie gemacht wird.

Und endlich können auch, allerdings sehr selten, alle entzündlichen Erscheinungen in der Folge ausbleiben, das Sehvermögen geht aber durch eine allmälig sich entwickelnde Sehnervenexcavation zu Grunde.

Gewöhnlich wird zuerst nur ein Auge vom acuten Glaucom befallen, und das andere folgt später nach. Doch kommen Ausnahmen vor. PAGENSTECHER erzählt einen Fall, in dem beide Augen in einer Nacht durch einen acuten Anfall erblindeten.

§ 20. *Glaucoma fulminans*. Die Fälle, bei denen gleich bei dem ersten glaucomatösen Insult, der meist ohne Prodromalzeichen das Auge trifft, in wenigen Stunden, sogar in einer Stunde vollkommene Erblindung eintritt, ohne dass später eine Restitution des Sehvermögens zu Stande kommt, sind höchst selten. A. v. GRAEFE[1] hat ihnen den Namen des *Glaucoma fulminans* (*gl. foudroyant*) beigelegt.

Die Zeichen erhöhten Druckes treten bei dieser Form überraschend schnell auf. So eine maximale Pupillenerweiterung, plötzliche Abflachung der vorderen Kammer, steinerne Härte des Bulbus, Anästhesie der Cornea und sehr heftige Ciliarneurose. — Der Augenspiegel zeigt in der Regel eine diffuse Trübung des *Humor aqueus* und Glaskörpers. In verhältnissmässig kurzer Zeit — einige

1) Arch. f. Ophth. VIII, 2. S. 244.

Wochen nach dem Anfall — bildet sich eine Sehnervenexcavation. Auffällig war in allen von v. Gräfe beobachteten Fällen, dass die Erblindung einen oder ein paar Tage eher auftrat, ehe entzündliche Erscheinungen (Röthe, Thränen) zu constatiren waren.

A. v. Gräfe hatte diese Form zur Zeit obiger Arbeit nur viermal bei alten Leuten, jenseits 55 Jahren, beobachtet; immer war das eine Auge schon früher an Glaucom erblindet.

Laqueur (l. c. S. 53) hat sechs Frauen und einen Mann (48 Jahre alt) davon befallen sehen. Von den Frauen waren fünf über 55 Jahr, eine erst 36 Jahr. In einem Falle hatte schon vorher *Gl. subacut.*; in einem andern *Gl. simplex* auf dem erkrankten Auge bestanden. Das zweite Auge blieb nur einmal normal. In einem Falle wurde es 36 Stunden, nachdem das *Gl. fulminans* am andern aufgetreten, von einem *Gl. acutum* befallen.

Landesberg[1]) theilt einen Fall mit, der eine 58jährige Frau betraf. Am rechten Auge hatten seit 6 Monaten Prodrome bestanden, als es von einem acuten Insulte getroffen wurde, der schon am folgenden Tage das Sehvermögen auf quantitative Lichtempfindung herabgesetzt hatte. Am Morgen dieses Tages wurde auch das linke Auge, das die ganze Zeit vollständig intact geblieben, von heftigen Schmerzen befallen; das Sehvermögen erlosch hier noch im Laufe des Vormittags vollständig. Etwa 6 Stunden nach eingetretener Erblindung wurde links die Iridektomie gemacht. Nach langer, circa ein Monat dauernder Heilperiode hatte sich die Sehschärfe auf $^2/_3$, bei freiem Gesichtsfeld, gehoben, doch bestand eine *Excavatio papillae opticae.*

4. Glaucoma inflammatorium chronicum.

§ 21. Das chronische Glaucom entwickelt sich allmälig; es fehlt der acute Anfall, der das Prodromalstadium von dem eigentlichen Glaucom scheidet. In der Regel werden die Patienten auf ihr Augenleiden zuerst aufmerksam durch temporäres Schlechtersehen und durch die Wahrnehmung von grossen, in den Regenbogenfarben spielenden Kreisen. Nächste Veranlassung zu diesen Erscheinungen bilden die schon bei den Anfällen des Prodromalstadiums hervorgehobenen Ursachen. Doch wird darauf seitens der Kranken meist nicht viel Gewicht gelegt, da diese Zufälle bald vorüber gehen.

Dass die Sehschärfe auch in der Zwischenzeit langsam abgenommen hat, ist ihnen gewöhnlich entgangen. Erst wenn »von einer Seite her eine Verdunkelung auftritt«, also ein Gesichtsfelddefect sich ausprägt oder auch etwa das zweite bis dahin gut sehende Auge erkrankt, pflegen sie den Arzt aufzusuchen. Vorher hat schon meist der Brillenhändler mit starken Convexgläsern helfen müssen, denn die Presbyopie nahm schnell zu; doch wurde dies einfach auf das Alter geschoben. Ebenso war man geneigt, zeitweise um die Orbita herum auftretende, sich bis in Wange und Zähne erstreckende Schmerzen als »rheumatische« zu deuten. Indessen können die Neuralgien auch fehlen.

---

1) Archiv f. Augen- u. Ohrenheilkunde. III. S. 68. 1873.

In diesem unbemerkten Heranschleichen der Krankheit, den wenig hervortretenden subjectiven Beschwerden, die ein frühes Anrufen der ärztlichen Hülfe unnöthig erscheinen lassen, liegt vorzugsweise ihre grosse Gefahr.

Es kommt hinzu, dass auch die objectiven Symptome im Beginn des Leidens leicht übersehen werden, und selbst der schon ausgeprägtere glaucomatose Habitus erscheint dem Laien nicht besonders auffällig, da stärkere Röthe des Auges und heftigere Entzündungserscheinungen fehlen.

Auf der Sklera entwickeln sich allmälig einzelne breite geschlängelte Gefässstämme: vordere Ciliarvenen. Diese Gefässe, welche normaler Weise in ziemlich grader Linie von der Aequator-Gegend aus über die Sklera laufen und dann scharf abbrechend, in einiger Entfernung von der Cornea, dieselbe durchbohren, werden beim Glaucom breiter, dunkelblau und verästeln sich, so dass ihre vorderen Endzweige bis zum Corneallimbus hingehen. Sie nehmen ganz das Ansehen der grossen hinteren Conjunctivalvenen an, wenn diese — wie beispielsweise beim Pannus — sich bis zur Cornea hin ausdehnen. Sie sind aber von ihnen dadurch zu unterscheiden, dass sie mit der Conjunctiva nicht verschiebbar sind. Die Gefässe der Bindehaut selbst erscheinen eher verringert; das Conjunctival- und subconjunctivale Gewebe dünner. Die starken, oft auch zu Knäueln sich verbindenden Skleralgefässe geben dem Auge ein eigenartiges Ansehen (cf. beistehende Abbildung). Sie sind, wie oben erwähnt, als compensatorische Abflusswege für die durch die intraoculare Drucksteigerung comprimirten *Vv. vorticosae* zu betrachten. Stellwag[1]) konnte in 28 Fällen vorgeschrittenen Glaucoms keinen einzigen grösseren Gefässzweig der letzteren finden, der am *Aequator bulbi* aus der Sklera gedrungen wäre.

Fig. 6.

Dabei bekommt die Lederhaut im weiteren Verlauf der Krankheit ein mehr bleifarbenes, gleichsam todtes Ansehen, bedingt durch die Verödung der kleineren Arterien des episkleralen Gewebes und durch Schwund und Verdünnung des Conjunctival-Ueberzuges. Die Cornea wird weniger durchsichtig, zeigt besonders bei schiefer Beleuchtung kleine Epithelial-Verluste und Unregelmässigkeiten. Ebenso verliert sie partiell oder total an Sensibilität. Das Kammerwasser ist zuweilen periodisch leicht getrübt; oft jedoch verschwindet diese Trübung wieder in wenigen Stunden. Die vordere Kammer wird immer enger, die Iris und Linse nähern sich mehr und mehr der Cornea. Am tiefsten bleibt noch die Kammer an der Peripherie, dort wo die Iris dem Ciliarkörper angeheftet ist.

1) Der intraoculare Druck etc. S. 35.

Die Pupille wird weit und träge in ihrer Reaction gegen Lichteinfall. Im Anfang des Leidens pflegt sie nur mittlere Weite zu haben, allmälig aber an Grösse zuzunehmen. Ihre Form ist nicht immer gleichmässig rund, meist etwas oval, zuweilen auch durch breitere hintere Synechien unregelmässig gestaltet. Verwachsungen mit der Linsenkapsel können auch der Grund sein, dass gelegentlich eine ausgiebige Pupillendilatation überhaupt nicht zu Stande kommt. Aber immerhin ist auch hier die Pupille weiter, als wenn nach Iritis hintere Synechien eingetreten sind. Bei letzterer Affection ist zur Zeit der acuten Entstehung der Synechien die Pupille abnorm eng; beim Glaucom hingegen relativ weit: sie wird also in dieser Stellung durch die Verklebung festgehalten werden. — Je weiter die Pupille ist, um so mehr tritt ihr grau-grünlicher Reflex hervor.

Die Iris zeigt ebenfalls Veränderungen in ihrer Structur und Farbe. Sie wird an einzelnen Stellen missfarbig, mit grauschieferartigen oder hellbläulichen Zügen durchsetzt, welche die normale, faserige Structur nicht mehr erkennen lassen, sondern glatter und dünner aussehen. Nach und nach breitet sich diese Atrophie des Gewebes weiter aus, bis schliesslich die Iris zu einem schmalen, peripheren, die Pupille umgebenden Saum zusammenschrumpft. Der Glaskörper zeigt meist eine leichte Trübung. Jedoch unterliegt sein Verhalten je nach der Zeit gewissen Schwankungen. In den von Rydel zusammengestellten Fällen war er (und mit ihm das Sehen) gewöhnlich in den Morgenstunden am Klarsten, gegen Abend trüber. Doch wurden auch Fälle entgegengesetzten Verhaltens beobachtet.

Bei einiger Dauer des Leidens tritt Excavation der *Papilla optica* ein. Die Aushöhlung pflegt im Anfang partiell zu sein und sich erst allmälig über die ganze Pupille zu erstrecken. Gleichzeitig ist öfter spontaner Arterienpuls zu constatiren. Doch ist dieses Symptom hier, wie in dem acuten Glaucom, durchaus nicht übermässig häufig. Hingegen gelingt es meist, selbst schon bei leichterem Fingerdruck gegen den Bulbus, die Pulsation hervorzurufen. Die Betastung ergiebt eine Steigerung des intraocularen Druckes, die zu einer fast steinernen Härte des Augapfels führen kann.

Verlauf und Ausgang. Bei längerem Bestehen des chronischen Glaucoms treten die oben geschilderten Symptome immer mehr in den Vordergrund. So vor Allem die starke Entwickelung der vorderen Ciliargefässe, die Enge der vorderen Kammer, die Starrheit und Unbeweglichkeit der erweiterten Pupille, die Sehnervenexcavation und Drucksteigerung. Dabei nimmt das Sehvermögen ab, bis es schliesslich auch zum Erlöschen der quantitativen Lichtempfindung kommt. Diese Entwickelung kann ganz allmälig, ohne Hervortreten deutlicherer Exacerbationen der Entzündung von Statten gehen, oder auch mit diesen. Das letztere ist das Gewöhnlichere, wenn auch die Exacerbationen sich oft nur durch periodisches Schlechtersehen documentiren.

C. Glaucoma absolutum und glaucomatöse Degeneration.

§ 22. *Glaucoma absolutum.* Ist durch irgend eine der oben geschilderten glaucomatösen Erkrankungen das Sehvermögen vollständig zerstört, so dass selbst durch Kunsthülfe keine Wiederherstellung mehr zu erwarten, so bezeichnen wir den Zustand als abgelaufenes Glaucom. Hier ist auch die quantitative Lichtempfindung erloschen.

Das Aeussere des Auges zeigt bisweilen, vorzugsweise beim *Glaucoma simplex*, keine wesentliche Veränderung. Nur ophthalmoscopisch sieht man immer mehr die Atrophie der Sehnervenpapille, durch blasse oder blassgraue Verfärbung erkennbar, neben der Excavation sich ausbilden. In der Mehrzahl der Fälle hingegen hat das Aussehen etwas Eigenthümliches und Frappantes. Dicke bläulichrothe Gefässäste ziehen auf der fast porzellanweissen Sklera hin; der Stamm gegen den Aequator gerichtet, die Verästelungen nach der Corneaperipherie hin ausstrahlend. Die Rinne zwischen Cornea und Sklera schwindet immer mehr. Der Sklerallimbus nimmt eine leichte bläuliche Färbung an. Die Cornea wird trüber, kleine Unregelmässigkeiten der Oberfläche, auch umschriebene punctförmige graue Flecken sind hier und da erkennbar. Ihre Sensibilität geht verloren. Die vordere Kammer, immer enger werdend, kann ganz verschwinden, so dass die Iris der Cornea beinahe anliegt. Die Pupille ist ad maximum erweitert: sie zeigt jetzt ausgeprägt eine grau-grünliche Färbung, von einem ganz schmalen Saum atrophischer Iris umgeben. Der Bulbus ist steinhart. Wenn die Linse noch durchsichtig ist, erkennt man die tiefe Excavation der atrophischen Papille; die Gefässe erscheinen dabei verengt. In der Choroidea zuweilen kleinere Pigmentalterationen. —

Einmal habe ich auch an einem durch chronisch entzündliches Glaucom erblindeten Auge, welches anderswo kunstgerecht iridektomirt war, eine ausgedehnte Netzhautablösung ophthalmoscopisch nachweisen können. Doch ist dies immerhin sehr selten. Nur in Augen, die nach Glaucom phthisisch geworden, ist dieselbe bei der Section öfter gefunden. (Vergl. das Capitel über pathologische Anatomie. —

Nicht selten gesellt sich eine Trübung der Linse hinzu. Dieselbe tritt in der Form der Altersstaare auf, mit hartem Kern und weicherer Corticalis: zuweilen zeigt sie aber auch die Beschaffenheit, welche wir sonst als Folge der durch innere Entzündungen gesetzten Ernährungsstörungen des Linsensystems zu sehen gewohnt sind, so bei der Iridocyclitis, bei Choroiditen mit Netzhautablösungen. Es ist die als *Cataracta arido-siliquata* bezeichnete Form. Die Linse ist hier abgeplattet, verkleinert, vollkommen undurchsichtig, von gelblicher oder gelblich weisser Farbe, öfter mit intensiv weissen Puncten, Strichen und unregelmässigen Platten durchsetzt.

Auf dieser Stufe des Glaucoms können alle Beschwerden fehlen und alle weiteren Entzündungserscheinungen ausbleiben. Doch ist dies nicht immer der Fall. Das erblindete Auge wird auch jetzt noch in unregelmässigen Intervallen.

öfter in Folge nachweisbarer kleiner Schädlichkeiten, wie Diätfehler, Erhitzungen u. s. w., von Neuem stärker geröthet, thränt und schmerzt. Die Schmerzen ziehen sich über Stirn und Kopf fort und werden bisweilen ausserordentlich heftig. Dabei treten auch oft subjective Lichterscheinungen ein. Solche Anfälle können Tage lang dauern und den Patienten entsetzlich quälen und herunterbringen. Allmälig werden sie seltener und schwächer und verschwinden so ganz. In anderen Fällen aber bedarf es des Einschreitens der Therapie, um den Kranken von seinen Leiden dauernd zu befreien.

Auch noch in anderer Weise treten periodische Veränderungen auf. Die Kranken meinen nämlich, dass es ihnen an einigen Tagen oder zu gewissen Zeiten heller vor den Augen sei als an anderen, — trotz vollkommener Amaurose. Dieser Wechsel der Empfindung des Hell und Dunkel tritt oft durch viele Tage oder Wochen nach einander immer zur selben Stunde ein; z. B. in einem Fall von Arlt[1]) Morgens 4 Uhr, wo noch aussen völlige Dunkelheit herrschte. Er kann so lange bestehen, bis das Auge atrophisch wird. Rydel[2]) fasst ihn als abhängig von Schwankungen in der Blutcirculation auf, die wiederum durch die Verschiedenheit der intraocularen Drucksteigerung bedingt werden. Die Zunahme des intraocularen Druckes können in diesem späten Stadium, in welchem die Netzhautarterien bereits atrophisch sind, die arterielle Blutzufuhr ganz unterbrechen und der Kranke dann die Empfindung des Dunklen haben. Sinke der intraoculare Druck, so könne das arterielle Blut wieder einströmen und der Reiz, den es auf die Elemente des Sehnerven ausübe, verursache die Empfindung des Hellen.

§ 23. Glaucomatöse Degeneration. In dem eben geschilderten Zustande kann das Auge Jahre lang verbleiben. Meist aber treten weitere anatomische Veränderungen ein. Wir bezeichnen dieselben als glaucomatöse Degeneration.

Nach zwei Seiten hin kann sie sich entwickeln: entweder nimmt der Bulbus an Volumen ab oder er vergrössert sich. In ersterem Falle haben wir die glaucomatöse Phthise. Der Durchmesser der Cornea verringert sich immer mehr; die vordere Kammer verschwindet fast ganz, indem der Iris-Rest und die gelblich-weisse geschrumpfte Cataract sich der Hornhaut anlegt. Der verkleinerte Augapfel ist öfter entsprechend dem Ansatze der Recti zusammengedrückt, so dass er eine viereckige Gestalt angenommen hat. Dabei ist seine Consistenz stark herabgesetzt; das Auge matsch. Selbst in diesem Zustande können noch zeitweise heftigere Schmerzen mit vermehrter Injection, vermehrten Thränen sich zeigen.

In einem Falle, in dem ich rechts wegen chronischen Glaucoms die Iridektomie gemacht hatte, trat etwa 14 Tage später in dem linken, in Folge von Glaucom phthisisch gewordenen Auge eine heftige mit entzündlichen Erscheinungen verknüpfte Neuralgie ein, die mehrere Wochen dauerte. Das Auge war vorher lange Zeit frei von Schmerzen gewesen.

---

1) Arlt, Die Krankheiten des Auges etc. 1853. II. S. 192.
2) Arch. f. Ophth. l. c.

Die Phthisis kann sich ganz allmälig entwickeln, indem eine chronische Choroiditis zur Netzhautablösung und Glaskörperschrumpfung führt. Zuweilen aber geht eine acute eitrige Choroiditis ihr voran. Dieselbe ist öfter Folge von Hornhautverschwärung und intraocularen Blutungen. Die Cornea ulcerirt, indem in einzelnen Fällen ohne auffällige Symptome der mittlere Theil derselben weiss, matschig wird und sich blätterig exfoliirt (Fälle, die v. GRAEFE den neuroparalytischen Hornhautulcerationen zurechnet), oder auch in anderen, indem heftige Schmerzen und Entzündungserscheinungen auftreten. Wenn die Perforation in grosser Ausdehnung stattgefunden hat, so entleert sich, unter gleichzeitiger Blutung im Innern des Bulbus, Linse und Glaskörper. Selbst die Retina kann durch das Blut herausgetrieben werden.[1] Die Hämorrhagie ist in einzelnen Fällen so heftig, dass eine Verblutung zu befürchten steht.[2] Später entwickelt sich dann eitrige Choroiditis, durch die das Auge in einigen Wochen phthisisch wird.

Der holländische Arzt BASTER schildert den Verlauf der Blutung an seinem eigenen erblindeten, glaucomatösen Auge, welches einige Tage vorher von einer Ophthalmie befallen worden war, in sehr ergreifender Weise. Plötzlich, nachdem eine schmerzhafte Empfindung in der Schläfe kurz vorher eingetreten, fühlte er, wie das Auge anschwoll, als ob es sich zur Grösse eines dicken Hühnereies ausdehnte. Zugleich trat ein heftiger unerträglicher Schmerz ein. »Es schien mir«, schreibt er, »als wenn etwas Thränenflüssigkeit mir in die Nase lief und ich schneuzte mich; aber in demselben Augenblick meinte ich, müsste Himmel und Erde um mich zusammenstürzen. Der Schmerz, den ich während der 40—50 folgenden Minuten empfand, kann mit keinem mir bekannten verglichen werden; es war um den Verstand zu verlieren. Ich fühlte jetzt nur das Blut in die Nase und über das Gesicht strömen. Mein Wimmern rief meine Frau herbei, die mich fast besinnungslos und das Gesicht mit Blut bedeckt fand; das Auge war aufgeschwollen und blutend. Je mehr das Blut floss, um so mehr minderte sich der Schmerz und schwand in weiteren 10—12 Minuten ganz, obgleich die Hämorrhagie fast zwei Stunden dauerte.«

In anderen Fällen kommt es zur Vergrösserung des Bulbus: es bilden sich Staphylome, die in der Sklera oder auch in der Cornea ihren Sitz haben. Das Erstere ist das Gewöhnliche. Im Beginn sind diese Sklerochoroidealstaphylome meist klein, umschrieben, nicht sehr hervorragend, von bläulicher Färbung; allmälig dehnen sie sich mehr aus und nehmen einen grösseren Theil der Sklera ein. Gleichzeitig — oder auch ohne partielle Ektasien — kann der Bulbus in all seinen Durchmessern zunehmen; der Skleralfalz, in welchem die Hornhaut sich einsetzt, schwindet, und es entsteht eine gleichmässige ellipsoide Krümmung der ganzen vorderen Bulbushälfte. Dabei ist die Sklera blauweiss, porzellanartig glänzend, mit dicken blau-rothen Gefässstämmen durchsetzt. Auch hier sind intraoculare Blutungen nicht selten.

Zuweilen bildet sich auch, wenn eine Hornhautulceration an dem glaucomatösen Auge zur Heilung gekommen ist, an dieser Stelle ein Staphylom.

Wenn die Ektasien schnell sich entwickeln, so verknüpfen sich in der Regel ausserordentlich heftige Schmerzen damit; weniger wenn die Entwickelung lang-

---

1) Vergl. den Fall von BOWMAN, Lectures etc. 1849. p. 116.

2) Cf. den Fall von BASTER (Memoir. de la société des sciences de Haarlem. 1770), den SICHEL, Annal. d'ocul. T. VI. p. 115 reproducirt, und zwei Fälle von RYDEL, Bericht über die Augenklinik d. Wiener Universität. S. 151 u. 152.

samer, oder in einem Auge stattfindet, wo durch die schon lange bestehende Drucksteigerung bereits eine Atrophie der sensiblen Nerven eingeleitet ist.

Glaucoma secundarium.

§ 24. Zu einer grossen Reihe von Augenaffectionen gesellt sich secundär eine Steigerung des intraocularen Druckes. Sobald dieselbe dauernd wird, einen Einfluss auf das Sehvermögen und die Lage der *Papilla optica* ausübt, bezeichnen wir den neuen Krankheitsprocess als Secundärglaucom. Das Secundärglaucom kann dieselben verschiedenen Krankheitsbilder zeigen, wie das typische Glaucom, nur dass dieselben natürlich modificirt sind durch die ursächliche Affection. Darin liegt eine gewisse Schwierigkeit der Diagnose. Meist nämlich verbieten die Folgezustände des Primärleidens den genaueren Einblick in das Innere des Auges. Wir sind dann bezüglich des entstehenden Secundärglaucoms häufig beschränkt auf Constatirung der intraocularen Druckzunahme, des Auftretens von Gesichtsfelddefecten und einer den optischen Hindernissen nicht entsprechenden Abnahme des Sehvermögens.

A. v. Gräfe [1] hat zuerst die hierher gehörigen Secundär-Erkrankungen der Glaucom-Gruppe eingereiht, anfänglich als Krankheiten mit glaucomatösem Habitus, glaucomatöser Tendenz oder kurzweg »glaucomatöse Krankheiten«.

Eine gewisse Reihe von Erkrankungen haben unverkennbare Neigung zu diesen Processen; bei anderen wiederum tritt sie verhältnissmässig seltener auf, — doch giebt es kaum eine entzündliche Affection, zu der sie sich nicht gelegentlich hinzugesellen. [2]

§ 25. Aus der ersten Krankheitsgruppe, die häufig zu Secundärglaucom führt, hebe ich folgende hervor:

1) Narbige Ektasien der Hornhaut. Am ehesten ist hier ein Secundärglaucom zu fürchten, wenn die Iris eingeheilt oder das Linsensystem Verschiebungen und Alterationen erlitten hat. In ersterem Falle kann die Incarceration der Iris, ihre Zerrung, die sich auch auf das *Corp. ciliare* fortsetzt, die Druckzunahme verursachen; in letzterem giebt das Andrängen der schiefgestellten Linse gegen die schon gereizte Iris und bei Hineinfallen in die Staphylomhöhle gegen die Cornea ein meist noch gewichtigeres Moment zu Einleitung einer Secretionssteigerung. Hat hierbei eine Kapselverletzung stattgefunden, so wird die folgende Quellung der Linsensubstanz die Schädlichkeit noch vermehren können. Die Zunahme des intraocularen Druckes ist in diesen Fällen um so grösser, je weniger ausdehnbar die Skleralkapsel. Es werden daher ceteris paribus durchschnittlich ältere Individuen, deren Sklera rigider, zur secundären Sehnervenexcavation disponiren. Aber auch bei jugendlichen Individuen übt

---

1) Arch. f. Opth. IV, 2. S. 143 u. f.

2) Siehe die eingehende Zusammenstellung A. v. Gräfe's in seiner letzten Arbeit Arch. f. Ophth. XV. 3. S. 120—197.

auf die Dauer der Process seine deletäre Wirkung aus. Hier ist es zuerst vorzugsweise der vordere Bulbusabschnitt, der die Folgen der Druckzunahme zeigt. Es verschwindet die Rinne zwischen Cornea und Sklera und macht einer ziemlich gleichmässigen Eiform Platz; die pericorneale Zone und angrenzende Sklera wird bläulich durchsichtig, die Iris atrophisch.

Selbst ohne Iriseinheilung und ohne vorangegangene Perforation können Hornhautnarben ektatisch werden und glaucomatöse Erscheinungen hervorrufen (v. Gräfe).

Meist handelt es sich hier allerdings um Folgezustände schwerer und langwieriger Keratiten, wie sie etwa im Laufe der Blennorrhoe oder Diphtheritis auftreten.

2) Synechien der Iris. Vorzugsweise gefährlich sind die circulären und totalen Verwachsungen der Iris mit der Linsenkapsel. Ist ein völliger Abschluss der hinteren Kammer erfolgt, so ist die Steigerung des Augendruckes fast ausnahmslos Regel.

Als Beweis des Abschlusses dient bekanntlich die buckelförmige Hervortreibung der Iris durch dahinter befindliche Flüssigkeit. Da gleichzeitig meist eine Verengerung der vorderen Kammer eintritt, so können die hervorgetriebenen Buckel fast die Cornea streifen.

Es bildet sich in diesen Fällen Sehnervenexcavation entweder ohne weitere Complicationen aus, oder auch es treten Glaskörpertrübungen hinzu, Stauungen in den Skleralgefässen, Sklerektasien u. s. w. v. Gräfe betont schon in seiner ersten, diesen Gegenstand berührenden Arbeit[1], dass auch hier das Verhalten der Sklera die Ursache sei, weswegen bei ältereren Individuen die Sehnervenexcavation häufiger und schneller eintritt als bei jüngeren. Doch kommt sie auch bei diesen zu Stande.

Einen hierfür sprechenden Fall, der zugleich den Einfluss der Iridektomie auf Klärung selbst alter Glaskörpertrübungen zeigt, will ich hier mittheilen. Ein 19jähriges, blühendes Mädchen war seit 2 Jahren wegen beständig recidivirender Entzündungen des linken Auges behandelt worden, und schliesslich darauf erblindet. Bei der Untersuchung bestand totale hintere Synechie mit partieller Irishervorwölbung; eine Glaskörpertrübung, die den Augenhintergrund bei der Augenspiegel-Untersuchung vollkommen dunkel erscheinen liess; starke Spannungszunahme und zwei beginnende stecknadelkopfgrosse Sklero-Choroideal-Staphylome. Dabei vollkommene Amaurose. Am rechten Auge, dessen Erkrankung der Patientin ganz entgangen war, ebenfalls totale hintere Synechie, leichte Glaskörpertrübung, Druckzunahme, Sehschärfe $^1/_4$. — Nach der doppelseitigen Iridektomie hob sich rechts die Sehschärfe auf $^1/_2$; links klärte sich der Glaskörper so, dass man jetzt die tiefexcavirte *Papilla optica* sehen konnte. Auch die Staphylome haben sich allmälig etwas verkleinert.

Die secundäre Drucksteigerung ist in diesen Fällen aller Wahrscheinlichkeit nach gleichfalls Folge einer Secretionsvermehrung innerhalb des Bulbus, sei es, dass die Zerrung der Nerven bei der Hervorstülpung der Iris die nächste Veranlassung hierzu giebt oder dass, wie Galezowski will, die Ansammlung retroiritischer Flüssigkeit direct venöse Stauungen im Ciliarkörper und damit vermehrte Transsudation in das *Corpus vitreum* verursacht.

---

[1] Arch. f. Ophth. IV, 2. S. 152.

Weniger häufig veranlassen partielle Synechien der Iris — sei es, dass die Verwachsung mit der Iris oder mit der Cornea stattgefunden — ein Secundärglaucom. Jedoch ist die Zahl hierhergehöriger Beobachtungen immerhin gross genug, um einen ursächlichen Zusammenhang statuiren zu können. Die Auffassung GALEZOWSKI's [1], dass das Glaucom hier nicht Folge der hinteren Synechien, sondern dass die letzteren eben nur der Ausdruck des glaucomatösen Processes (*Gl. plastique* nach G.) seien, trifft für die Mehrzahl der Fälle sicher nicht zu.

3) *Iritis serosa* und *Irido-Choroiditis*. Bei der *Iritis serosa* ist eine gewisse Drucksteigerung fast immer vorhanden, und wenn dieselbe weitere Veränderungen, wie stärkere Mydriasis oder gar Abflachung der vorderen Kammer bewirkt, ist auf Uebergang in Glaucom zu schliessen. Derselbe ist um so näher liegend, wenn zur *Iritis serosa* sich Glaskörpertrübungen, wie so häufig, hinzugesellen (*Irido-Choroiditis*).

In der Weise habe ich auch zu einer sympathischen Iridochoroiditis chronisch entzündliches Secundärglaucom hinzutreten sehen. PAGENSTECHER [2] hat nach einer »*Ophthalmia sympathica*« sogar das vollkommene Bild des acuten Glaucoms beobachtet.

§ 26. 4) *Cataracta traumatica*. Die Quellung der Linsensubstanz, die nach Verletzung der Kapsel, sei sie willkürlich durch Discission oder durch ein Trauma entstanden, einzutreten pflegt, giebt fast regelmässig Veranlassung zu einer intraocularen Drucksteigerung. Die Höhe derselben und ihre eventuelle Neigung zur Hervorrufung weiterer glaucomatöser Erscheinungen hängt von sehr verschiedenen Ursachen ab. Einmal spielt das mehr oder weniger stürmische Auftreten der Quellung, das nicht allein von der Grösse der Kapselwunde, sondern auch von der Beschaffenheit der Linsensubstanz bedingt ist, hierbei eine bedeutende Rolle; dann aber auch die Reactionstendenz der Iris. Je leichter hier eine Entzündung — und zwar ist es vorzugsweise die seröse Iritis, die in Betracht kommt, — auftritt, um so grösser besteht Gefahr secundären Glaucoms. Es liegt hierin mit ein Grund, weswegen diese Complication verhältnissmässig seltener bei Kindern als bei erwachsenen Individuen zur Beobachtung kommt. Ferner scheinen Linsenmassen, welche in die vordere Kammer hineinfallen, weniger reizend zu wirken, als diejenigen, welche quellend die Iris gegen die Cornea hinschieben.

Selbst die geringe Dislocation von Linsenresten und ihre Schwellung, wie sie in Folge von Nachstaardiscissionen eintritt, kann glaucomatöse Zustände herbeiführen. [3]

5) Linsenluxationen. Ein nicht unbeträchtlicher Theil der mit angeborener Linsenluxation behafteten Augen wird glaucomatös (A. v. GRÄFE). Aber auch die später durch spontane Lockerung der Zonula oder durch Verletzungen entstehenden Linsenverschiebungen bedingen in einer Reihe von Fällen denselben

---

1) Journal d'ophthalmol. Mai 1872.
2) Klin. Beobachtungen. Heft 1. S. 28.
3) BOWMAN, Ophth. Hosp. Rep. IV, part. IV. p. 365.

Effect. Es sind hier mehr die geringeren Verschiebungen (Subluxationen) und einfache Lockerungen (Schwanken der Linse), welche durch Reizung der Iris oder Zerrung der Ciliarfirsten zu Secretionssteigerungen Veranlassung geben, als die vollständigen Dislocationen unbeweglicher oder beweglicher Art (Wanderlinsen), — wenngleich auch sie einen nicht unbeträchtlichen Procentsatz zum Secundärglaucom stellen. So hat schon SICHEL[1] darauf aufmerksam gemacht, dass eine Reihe der durch Reclination operirten cataractösen Augen später von glaucomatöser Amaurose, unter heftigen Neuralgien, befallen werden.

Nicht selten tritt das Glaucom ohne inflammatorische Erscheinungen auf. Doch können sich auch leichtere intermittirende Entzündungen (Trübungen des Kammerwassers, pericorneale Injection u. s. w.) einstellen, deren Abhängigkeit von einer gewissen Ortsverrückung der Linse, mit welcher etwa ein Anstemmen gegen die Iris oder Einklemmen in die Pupille verknüpft ist, sich öfter nachweisen lässt (A. v. GRÄFE).

Bemerkenswerth sind ein Paar hierhergehörige Fälle von BOWMAN[2], wo nach Herausnahme der Linse und Iridektomie eine abnorm verminderte Spannung eintrat, was beim gewöhnlich idiopathischen Glaucom nicht vorzukommen pflegt. Es scheint darnach der Reizzustand der secretorischen Nerven in einen paralytischen übergegangen zu sein.

6) Intraoculare Tumoren[3]). Vorzugsweise sind es die Choroidealsarkome, die in einem gewissen Stadium das Bild des Glaucoms zeigen. Es tritt eine Injection der Episkleral- und Bindehautgefässe ein, der intraoculare Druck wird gesteigert, die Pupille weit, das Kammerwasser trübe, und die Linse hervorgetrieben. Dabei besteht eine Ciliarneurose, die sich einfach entweder auf das Gefühl von Spannung und Schwere im Auge beschränkt, oder auch die heftigsten, in die Umgebung ausstrahlende Schmerzen hervorrufen kann. In der Regel treten diese Erscheinungen mit allmäliger Zunahme des intraocularen Druckes nach und nach hervor; doch sind auch Fälle bekannt, wo, nachdem eine Abnahme des Gesichts und eine Netzhautablösung schmerz- und reizlos über ein Jahr bestanden, plötzlich die Erscheinungen eines ganz acuten Glaucoms ausbrachen (HUTCHINSON). v. GRÄFE hat ebenfalls derartiges in Folge von Atropineinträuflungen eintreten sehen. Ueber die oft schwierige Diagnose und Unterscheidung von einfachen Glaucomformen ist in dem Capitel »Differentielle Diagnose« das Nähere angegeben.

Die Gliome oder Gliosarkome der Netzhaut führen nur in sehr seltenen Fällen zu glaucomatösen Secundärsymptomen[4]).

---

1) Annal. d'ocul. T. XI, 5. Livr. 1844.

2) Ophth. hosp. Rep. Vol. V. part. 1. p. 1.

3) Vergl. KNAPP, Die intraocularen Geschwulste. 1868. S. 181. — v. GRÄFE, Arch. f. Ophth. VII, 2. S. 44; XIV, 2. S. 112; XV, 3. S. 191. — DOR, eod. l. VI, 2. p. 245. — HULKE, Ophth. Hosp. Report. 1863. Vol. IV. p. 81. — HUTCHINSON, eod. loc. Vol. 5 p. 88. — GALEZOWSKI, Moniteur des hôpitaux. 1860. No. 136. — COCCIUS in Peppmuller's Dissert. S. 28. — BECKER, Arch. f. Augen- u. Ohrenheilkunde. 1. Bd. 2. Abth. S. 214.

4) A. v. GRÄFE, Arch. f. Ophth. XV. 2. S. 239.

§ 27. 7) Hämorrhagische Netzhautprocesse. In einer Reihe von Fällen (in der Zusammenstellung von LAQUEUR[1]) bilden sie circa 3% der sämmtlichen Glaucome (7 Fälle unter 268), v. GRÄFE[2]) hat in acht Jahren über 20 gesehen) gehen Netzhautapoplexien dem Auftreten glaucomatöser Erscheinungen voran. Man hat diese Secundärform als *Glaucoma haemorrhagicum* bezeichnet. Die Apoplexien unterscheiden sich in Nichts von den sonst vorkommenden. Sie sitzen mit Vorliebe in der Nähe des hinteren Augenpols und an den Theilungsstellen der Gefässe. Sie haben meist eine streifige oder unregelmässig fleckige Form. Neben kleineren Heerden kommen auch grössere Hämorrhagien vor, die selbst in den Glaskörper durchbrechen können. Dabei sind die Netzhautvenen stark erweitert. Meist treten von Zeit zu Zeit neue Blutungen auf. Bei längerem Bestehen der Krankheit können sich an der Stelle der älteren Heerde weissgelbe Plaques entwickeln, die den bei *Ret. albuminoica* vorkommenden durchaus ähnlich sehen. Sogar die eigenthümliche Sprenkelung um die Fovea herum ist beobachtet worden (v. GRÄFE). Ebenso eine partielle Netzhautablösung (H. PAGENSTECHER).[3])

Zu diesen Vorgängen in der Retina gesellt sich nun bei den in Rede stehenden Fällen ein Glaucom. Gewöhnlich tritt dasselbe erst nach mehreren Monaten auf, doch liegen auch Beobachtungen vor, wo der Zwischenraum nur Tage währte. So sah COCCIUS[4]) schon nach zwei Tagen, H. PAGENSTECHER nach fünf Tagen das Secundärglaucom eintreten. Nach v. GRÄFE fällt der Ausbruch desselben in zwei Drittel der Fälle in die vierte bis zehnte Woche nach den ersten Functionsstörungen. Die Form, unter der es erscheint, ist sehr wechselnd. Es kann vollständig das Bild des acuten Glaucoms, zuweilen mit neuen Hämorrhagien in Netzhaut oder Glaskörper, bieten. In anderen Fällen entwickelt sich allmälig eine intraoculare Druckzunahme mit leichten entzündlichen Erscheinungen, wie Trübung des Kammerwassers, mässige episklerale Injection und Hyperämie der Iris. Unter diesen Erscheinungen allein oder auch mit Hinzutritt eines acuten Anfalles bildet sich dann der Verfall des Sehvermögens aus. Endlich, allerdings in sehr seltenen Fällen, kann bis zum Schluss das Bild des *Glaucoma simplex* bestehen.

Die typischen Gesichtsfeldbeschränkungen und Excavationen der Papille fehlen in der Mehrzahl der Fälle. Hingegen sind die Ciliarneuralgien sowohl während des Fortschreitens des Processes als auch nach Ablauf desselben meist ausserordentlich heftig.

Zuweilen tritt bald nach der Erblindung eine Spannungsverringerung ein, die v. GRÄFE in Verbindung mit dem Entstehen einer hämorrhagischen Netzhautablösung setzt. In anderen Fällen kommt es zu glaucomatöser Degeneration des Bulbus.

Interessant ist das Verhalten des zweiten Auges, wie es sich aus einer Zusammenstellung v. GRÄFE's über 22 Fälle ergiebt. In zehn Fällen blieb dasselbe (während einer mindestens zweijährigen Beobachtungsdauer) vollkommen intact; in fünf Fällen entwickelte sich bald nach Erkrankung des ersten oder etliche

1) Annal. d'ocul. l. c. p. 53.
2) Arch. f. Ophth. XV, 3. S. 185.
3) Arch. f. Ophth. XVII, 2. S. 107.
4) Arch. f. Ophth. IX, 1. S. 10.

Monate später das gleiche Netzhautleiden, ohne dass Glaucom hinzutrat: in einem Fall trat eine vehemente *Hyperaesthesia retinae* Blitz- und Funkensehen auf, die aber in einer mehr als vierjährigen Beobachtungsdauer zu keiner materiellen Erkrankung führte. Endlich ging das zweite Auge in sechs Fällen — einmal fast gleichzeitig, sonst in einem Intervall von mehreren Monaten — ebenfalls an hämorrhagischem Glaucom zu Grunde. Die meisten Kranken befinden sich im höheren Lebensalter, über 50 Jahr: nur einen Patienten, der am Ausgange der Dreissiger stand, hat v. GRÄFE unter seinen Fällen verzeichnet. H. PAGENSTECHER betont, dass vorzugsweise hypermetropische und emmetropische Augen befallen würden; an myopischen hat er die Krankheit nicht auftreten sehen.

Zuweilen besteht ausgebreitete Arteriosklerose, die auch erklärt, dass eine nicht unerhebliche Quote der Patienten nicht allzulange nach Auftritt des Leidens apoplectisch zu Grunde geht (v. GRÄFE). In dem von HIRSCHBERG[1] berichteten Fall war eine Herzaffection (mit asthmatischen Beschwerden, Albuminurie und Hydrops) vorhanden.

Es ist kaum nöthig hervorzuheben, dass Fälle, bei denen zu einem schon bestehenden Glaucom sich Netzhautapoplexien gesellen, sei es in Folge einer, durch operative Eingriffe plötzlich bewirkten Herabsetzung des intraocularen Druckes oder auch spontan, wie im Fall von SOELBERG WELLS[2], nicht als *Gl. haemorrhagicum* zu bezeichnen sind.

Dem Versuche, das *Gl. haemorrhagicum* als Primär-Glaucom hinzustellen und die Blutungen als erstes Zeichen der glaucomatösen Erkrankung aufzufassen (wie LIEBREICH[3], und LAQUEUR[4] in kurzen Bemerkungen es andeuten), steht vor Allem der Umstand entgegen, dass zur Zeit des Auftretens der Apoplexien keine Drucksteigerung vorhanden ist. Diese fehlt aber nie, wo wir sonst beim Glaucom materielle Veränderungen nachweisen können. Eben so wenig erscheint die von SCHRÖDER[5] gemachte Scheidung in ein hämorrhagisches Primär- und Secundär-Glaucom zur Zeit gerechtfertigt. Für ersteres fehlen eben die Beobachtungen, wenigstens sind die Fälle, auf welche sich SCHRÖDER bezieht, nicht beweisend. In dem Fall von COCCIUS bestand 2 Tage vor dem Anfall die Hämorrhagie der Netzhaut, ohne jedes Symptom von Glaucom; es handelt sich also um ein ausgeprägtes Secundär-Glaucom. Aus den Schilderungen LAQUEUR's[6], auf die sich SCHRÖDER weiter beruft, geht ebenfalls nicht hervor, dass in den bezüglichen Fällen die Apoplexien vor dem Glaucom-Ausbruch gefehlt hatten. Im Gegentheil scheint es, als wenn LAQUEUR, nachdem er vorher dargestellt hatte, wie zu Netzhautapoplexien der glaucomatöse Process in chronischer Form hinzutreten kann, nunmehr einfach schildern wollte, dass er in anderen Fällen auch als acutes Glaucom sich introducirt. Sonst hätte man wohl bei der Rarität der Beobachtung eines »primär« hämorrhagischen Glaucoms Krankengeschichten erwarten können. Der Fall von SCHRÖDER schliesslich, wo nach einer Iridektomie bei acutem Glaucom später ophthalmoscopisch eine halbpapillengrosse Hämorrhagie beobachtet wurde, legt, wie er selbst zugiebt, den Gedanken nahe, dass dieselbe erst nach und in Folge der Iridektomie entstanden sei.

1 Erster Bericht über seine Augenklinik. S. 540.

2 Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. VII. S. 398.

3 Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. VII. S. 400.

4 Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte im Gebiet der Ophthalmologie. 2. Jahrg. S. 275.

5 Archiv f. Augen- u. Ohrenheilk. III. 1. S. 13.

6 Annal. d'ocul. XI. p. 56 u. 57.

§ 28. 8) *Sclerectasia posterior* und die mit ihr in Verbindung stehende *Choroiditis posterior*. v. Gräfe[1]) hat zuerst darauf hingewiesen, dass bei ältern Leuten, die seit lange an *Sclerectasia posterior* leiden, zuweilen zunehmende Schwachsichtigkeit und Gesichtsfeldeinengungen auftreten, die unabhängig von den sonst dieser Krankheit eigenthümlichen Veränderungen (wie Glaskörpertrübungen, Choroiditis, Netzhautablösungen u. s. w.) vielmehr als Folge einer hinzugetretenen intraocularen Drucksteigerung und secundärer Excavation der Papille aufzufassen sind. Nachdem einmal die Aufmerksamkeit auf diesen Vorgang gerichtet, fanden sich auch bei jüngeren Individuen hierher gehörige Beispiele. So hat Pagenstecher[2]) bei einem achtjährigen Knaben, der an *Sclerectasia posterior* litt, eine deutliche, fast vollständige Excavation gesehen. v. Gräfe[3]) selbst erwähnt später zweier Familien, in denen bei mehreren Geschwistern regelmässig zwischen dem 12.—18. Lebensjahre Glaucom auftrat, nachdem vorher eine in den Kinderjahren stark progressive Myopie bestanden.

Wenn sich die Excavation bei einfachem *Staphyloma posticum* — ohne ausgedehntere entzündliche Aderhautveränderungen oder Glaskörpertrübungen — entwickelt, so geschieht es in der Regel unter der Form des *Glaucoma simplex*. Die Medien bleiben klar, aber der Augendruck steigt, die Papille excavirt, das Gesichtsfeld verengt sich (auch hier meist von Innen her) und die centrale Sehschärfe verfällt. Gewöhnlich sind die Gesichtsfelddefecte schon weit vorgeschritten, ehe das centrale Sehen leidet.

v. Gräfe sucht die Erklärung dieses Secundärprocesses für eine Reihe der Fälle darin, dass bei fortschreitendem Alter der Patienten die Sklera weniger dehnbar wird. Hierdurch setzt sie dem ektatischen Processe grösseren Widerstand entgegen, beengt den Abfluss des Venenblutes und irritirt die durchtretenden Ciliarnerven.

Häufiger aber kommt das Secundärglaucom erst hinzu, wenn die *Sclerectasia posterior* mit entzündlichen Veränderungen und Glaskörperopacitäten complicirt ist. Dann zeigt auch das Glaucom in überwiegender Zahl entzündliche Symptome, so periodische Kammerwassertrübungen und Ergüsse in den Glaskörper.

Es ist Regel, dass die von *Sclerectasia posterior* abhängigen Glaucome bilateral auftreten (v. Gräfe).

Einer näheren Betrachtung bedarf noch die Form der Excavation[4]). Wenn dieselbe auch zuweilen vollkommen das typische Bild der glaucomatösen zeigt, so erscheint ihr Charakter doch in anderen Fällen mehr verwischt und sie ist weniger steil und weniger tief. Besonders tritt dies zur Erscheinung, wenn die Aderhautatrophie ringförmig die *Papilla optica* umgiebt. Zur Erklärung hebt v. Gräfe sehr richtig hervor, dass die Tiefe der Excavation bei gleicher intraocularer Drucksteigerung wesentlich davon abhängt, wie gross die Differenz des Widerstandes ist zwischen der Papillenoberfläche einer- und der angrenzenden Sklera andererseits. Da bei der Verdünnung der letzteren, wie sie hier vor-

---

1) Arch. f. Ophth. IV, 2. S. 153.
2) Klin. Beobacht. 1. Heft. S. 28.
3) Arch. f. Ophth. XV, 3. S. 175.
4) Vergl. auch Liebreich, Arch. f. Ophth. 1860. VII, 2. p. 128.

handen, auch die Widerstandsfähigkeit abnimmt, so weicht sie ebenfalls aus, und die Niveaudifferenz zwischen Papille und *Sclerectasia posterior* muss folgerichtig eine geringere sein. Es ist demnach hier eine jede Excavation, welche an der Papillengrenze nur einigermassen deutlich absetzt und an deren Rande sich eine Differenz in der Füllung der grossen Gefässstämme zeigt, (bei einschlägigem Verhalten der Palpation und functionellen Störungen) als Druckexcavation anzusprechen. In zweifelhaften Fällen hat die Annahme, dass es sich um eine primär vorhandene physiologische Excavation handele, wenig Wahrscheinlichkeit für sich, da letztere grade unter dem Einfluss der *Ectasia posterior* zu verstreichen pflegt (v. Gräfe).

Zuweilen betheiligt sich die angrenzende Partie der Sklera mit an der Excavation, so dass diese in einer Ausdehnung von $^1/_4$—$^1/_2$ Mm. dann vollkommen im Niveau der Papille liegt und die Knickung der Gefässe nur im Beginn und an der Peripherie der Skleralektasie erfolgt; in noch anderen Fällen besteht eine doppelte Knickung: hier und an der Papillengrenze.

Schliesslich erwähnt noch v. Gräfe Befunde, wo die Skleralektasie bereits in grösseren Abständen (2—6 Mm.) von der Papille eintritt, und die letztere dann ebenfalls vollkommen in ihr, oder auch etwas hinter ihr liegt. Doch scheinen diese Zustände in keinen Beziehungen zu glaucomatösen Processen zu stehen.

§ 29. Seltnere Formen von Secundärglaucom. Wenn bei den eben angeführten Krankheiten die Häufigkeit des Hinzutrittes glaucomatöser Erscheinungen sowie die Art der Entwicklung derselben klar auf einen ursächlichen Zusammenhang hindeutet, so gilt dies nicht in gleicher Weise von den nachstehend anzuführenden. Hier erscheint in einer Reihe der Fälle die Verbindung zwischen Primärerkrankung und Glaucom nur in der zeitlichen Aufeinanderfolge zu beruhen. Es bedarf demnach einer genaueren Individualisirung, um sich hierüber ein Urtheil zu bilden.

1) Diffuse Keratitis. Während diese Affection in der Regel mehr Neigung für eine Complication mit einer Druckherabsetzung, in Folge von Cyclitis, hat, so beobachtete v. Gräfe doch vier Fälle an älteren Individuen, bei denen im Verlaufe von 1—3 Monaten der Bulbus härter wurde, das Kammerwasser sich trübte und das Sehvermögen verfiel. In all diesen Fällen wurde durch Iridektomie der Augendruck herabgesetzt. Zwei der Kranken waren arthritisch, der dritte litt an chronischem Eczem und Hämorrhoiden.

2) Pannöse Keratitis führt bei längerem Bestehen nicht ganz so selten zu einer Drucksteigerung. Doch ist dieselbe wohl kaum der Hornhautaffection zuzuschreiben, sondern einer complicirenden serösen Iritis (die sich allerdings oft nur durch die Tiefe der vorderen Kammer verräth) oder auch den hinteren oder vorderen Synechien, die sich im Laufe des Processes gebildet haben.

3) Auch zu den sogenannten bandförmigen Hornhauttrübungen, einer Krankheit, deren Abgrenzung und Bedeutung vorzugsweise v. Gräfe sicher gestellt hat, gesellt sich in einer Reihe von Fällen ein Secundärglaucom hinzu. Meist aber tritt dies erst zu einer Zeit auf, wo chronische Iritis und ausgedehntere Verwachsungen mit der Linsenkapsel den directen ätiologischen Zu-

sammenhang zwischen Cornealleiden und der Drucksteigerung gleichfalls schon zweifelhaft machen.

4) Eine Form von chronischer Keratitis, die, mit entzündlicher Ektasie der vorderen Bulbushemisphäre gepaart, sofort sklerotisirende Infiltrate setzt, führt gelegentlich in einer späteren Periode ebenfalls zu glaucomatöser Spannungsvermehrung (A. v. Gräfe).

5) Bei *Keratitis vesiculosa*, die seit 5 Monaten bestanden, wurde einmal von Saemisch das Hinzutreten eines acuten Glaucoms beobachtet.[1]) Max Schultze erklärte die ätiologische Uebereinstimmung beider Affectionen in ganz plausibler Weise. Von der Voraussetzung ausgehend, dass die Bläschen mit den normal vorhandenen Spalträumen der Cornea zusammenhängen und diese letzteren Theile des Lymphgefässsystems darstellen, würden sie als Lymphektasien aufzufassen sein und auf eine Lymphstauung schliessen lassen. Diese könnte man dann auch als Ursache der glaucomatösen Drucksteigerung ansehen.

6) *Cornea globosa (Hydropthalmus congenitus).* Hier pflegen sich schon sehr früh secundäre Drucksteigerungen und die davon abhängigen Symptome, so vor Allem die Druckexcavation, zu bilden. Aller Wahrscheinlichkeit nach liegt der ganzen Affection ein und dieselbe, den Bulbusinhalt mehrende Primärursache zu Grunde. Wie der Hydrophthalmus meist bilateral ist, so auch das Secundärglaucom. Doch entwickelt sich letzteres gelegentlich auf dem einen Auge viel später als auf dem andern; zuweilen bleibt auch ein Auge frei (v. Gräfe[2])).

7) Zu hinteren Polar- und Corticalcataracten, selbst wenn keine Spur von Glaskörperleiden nachweisbar, gesellt sich ebenfalls zuweilen eine glaucomatöse Drucksteigerung. v. Gräfe ist der Ansicht, dass dieselbe bedingt sei durch einen abnormen Zustand der Aderhaut *(Choroiditis latens)*, der gleichzeitig die hintere Polarcataract verschuldet habe. Die Trübungen des Glaskörpers könnten zurückgegangen sein.

8) In einzelnen Fällen soll auch die Blähung der im progressiven Stadium befindlichen weichen Corticalcataract zu glaucomatösen Erscheinungen geführt haben (Galezowski). Es würde hier, wie bei der traumatischen Cataract, die Ursache wohl in einer Zerrung der Iris resp. Ciliarfirsten zu suchen sein, — wenn nicht eine rein zufällige Coincidenz besteht. Für letzteres wenigstens spricht sich A. v. Gräfe bezüglich fünf von ihm beobachteter Fälle aus. Es trat hier in der Reifungsperiode des Staares an früher relativ gesunden Augen ein exquisites acutes Glaucom auf. Der stark entzündliche Charakter der Krankheit aber, der sonst den Secundärglaucomen (abgesehen von den bei intraocularen Tumoren entstehenden) nicht eigen zu sein pflegt, sowie das Fehlen einer abnorm starken Blähung der Staarrinde, oder sonst eines Umstandes, der zum Glaucom in Beziehung gebracht werden könnte, dürfte einen causalen Zusammenhang ausschliessen.

9) Ob die Formen von Choroiditis, die nur mit ophthalmoscopisch wahrnehmbaren Veränderungen im Aderhautgewebe einhergehen, die directe Ur-

---

1) Berl. klin. Wochenschrift. 1870. S. 449.

2) Vergl. auch Horner in der Dissertation von Muralt, Ueber Hydrophthalm. cong. Zürich 1869.

sache secundären Glaucoms je abgeben, ist mehr als zweifelhaft. Die geringe Zahl der Fälle (zwei von v. Graefe, einer von Pagenstecher[1]) lässt wohl eher die Annahme eines zufälligen Zusammentreffens gerechtfertigt erscheinen.

Anhang. *Glaucoma complicatum.*

§ 30. Schon in den zuletzt angeführten Fällen erscheint der directe causale Zusammenhang zwischen Primärleiden und Glaucom oft höchst zweifelhaft. Bei den demnächst anzuführenden Beobachtungen sind wir fast gezwungen, eine rein zufällige Verbinduug anzunehmen, wenn wir nicht etwa direct eine neue Affection als Mittel- und Uebergangsglied zwischen Glaucom und dem ursprünglichen Process auftreten sehen. Ob hier und da einmal eine constitutionelle Ursache oder vielleicht auch ein locales Leiden der primären Erkrankung und dem Glaucom gemeinsam zu Grunde liegt, dürfte schwer nachweisbar sein, selbst wenn es die Individualität des Falles wahrscheinlich machte.

1) Zu präexistirenden Netzhautablösungen ist in einzelnen seltenen Fällen das Hinzutreten ausgesprochener glaucomatöser Processe beobachtet worden.[2] In einem Falle hatte sich nach allgemeiner Hämorrhagie (Epistaxis, Nierenblutungen u. s. w.) eine blutige Netzhautablösung mit entzündlichen Symptomen und bald darauf folgend ein acutes Glaucom eingestellt.[3]

2) In einem Falle von typischer *Retinitis pigmentosa* wurde im 60. Lebensjahr auf beiden Augen der Ausbruch eines acuten Glaucoms beobachtet, das dann zur Excavation der *Papilla optica* führte. Desmarres machte mit Nutzen die Iridektomie[4]).

Man kann übrigens bei *Retinitis pigmentosa* in einer ganzen Reihe von Fällen eine abnorme Härte der Bulbi constatiren, trotzdem sonstige glaucomatöse Symptome fehlen. In einem derartigen Falle habe ich die Iridektomie gemacht, ohne jedoch bis jetzt etwas über den Erfolg angeben zu können.

3) Zuweilen tritt zu einer cerebralen Sehnervenatrophie ein chronisch-entzündliches Glaucom hinzu. In einem Falle konnte v. Graefe[5] direct diese Succession beobachten. Nachdem längere Zeit Amblyopie, weisse Verfärbung des Sehnerven neben heftigen Kopfsymptomen (namentlich Brausen und Schwindel) bestanden, fanden sich glaucomatöse Prodromalzeichen ein, die schliesslich in ein subacutes typisches Glaucom übergingen.

In drei anderen Fällen kamen die Patienten erst während des glaucomatösen Stadiums zur Behandlung. Auch hier waren es die centralen Erscheinungen, die dauernde Schlaflosigkeit, sowie die Wirkungslosigkeit der Iridektomie — trotz Aufhörens der glaucomatösen Entzündung verfiel unter zunehmender Atrophie der *Nervi optici* die Sehkraft immer mehr —, welche den Verdacht eines complicirenden

1) Klin. Beobacht. 1861. S. 29.

2) Haffmans, Bydrage tot de Kennis van het glaucoma. Utrecht 1861. Fall IV. — v. Graefe, Arch. f. Ophth. XIV, 2. S. 117. Zwei Fälle.

3) v. Graefe, Arch. f. Ophth. XV, 3. S. 194.

4) Galezowski, Annal. d'ocul. T. XLVII. S. 255 und T. XLVIII. S. 269.

5) Arch. f. Ophth. VIII, 2. S. 308—310.

den primären Sehnervenleidens erregten. Es sprach für diese Annahme auch noch der Umstand, dass der Gesichtsfelddefect zuerst nach Aussen eintrat, — eine, wie wir sehen, bei Glaucom ausserordentlich seltene Erscheinung.

4) Auch in aphakischen Augen wurde das Auftreten von Glaucom beobachtet. RYDEL[1]) berichtet drei Fälle. In dem einen brach 3—4 Jahre nach der Lappenextraction ein acutes Glaucom aus, in dem andern, wo die Extraction an beiden Augen ausgeführt war, stellten sich die Erscheinungen des *Gl. simplex* 6 Jahre später ebenfalls beiderseits ein. Der dritte Fall ist in sofern nicht ganz rein, als es sich wohl um ein chronisch-entzündliches Secundärglaucom in Folge eines nach der Extraction entstandenen Irisprolapses handelte. Dasselbe gilt auch von dem höchst eigenthümlichen Fall HEYMANN's[2]). Hier trat 5 Jahre nach der Extraction, bei einer 21jährigen Patientin ein chronisch-entzündliches Glaucom auf. Die Kranke war am Tage vorher gefallen, ohne sich jedoch direct das Auge zu stossen. H. erklärt mit Recht als Ursache der Entzündung die Erschütterung der schlotternden Iris ev. die Dislocation von Staarresten. Weitere drei Jahre später zeigte sich aber auch auf dem anderen ebenfalls aphakischen Auge ein glaucomatöses Prodromalstadium. In einem Falle, den ich gesehen, trat circa 3 Monate nach einer peripheren Linearextraction, die mit vollem Erfolg, ziemlich grossem Colobom und ohne Iriseinheilung ausgeführt war, ein acutes Glaucom auf. Prodromal-Erscheinungen waren nicht voraufgegangen. Die Iridektomie war auch hier wirksam. Zu erwähnen ist noch, dass in Folge früherer Entzündungen ausgedehnte hintere und eine vordere Synechie an dem Auge bestanden.

5) Endlich ist noch anzuführen, dass selbst bei angeborenem Iriscolobom (HAFFMANS, WINDSOR, QUAGLINO[4])) ein Glaucom auftreten oder in Augen mit totaler, angeborener Irideremie Druckexcavation zu Stande kommen kann[3]).

II. Differentielle Diagnose.

§ 31. *Glaucoma simplex.* Es kann hier eine Verwechslung mit einfacher Amblyopie oder mit Amblyopie in Folge von Sehnervenatrophie stattfinden. In einer Reihe von Fällen werden schon die Härte des Bulbus, der spontane Arterienpuls, das periodische Sehen von Regenbogenfarben, periodische Obscurationen oder Neuralgien die Diagnose des Glaucoms sicher stellen. Aber wir haben gesehen, dass einzelne dieser Symptome beim *Glaucoma simplex* überhaupt fehlen können, und dass andere, wie die intraoculare Drucksteigerung, bisweilen soweit zurücktreten, dass sie noch in die physiologische Breite fallen. Es bleibt dann kaum etwas anderes als die Druckexcavation für die Diagnose zu verwerthen. Ist die Papille vollkommen normal und ohne Vertiefung,

1) Bericht über die Augenklinik etc. S. 153.

2) Klin. Monatsbl. f. Augenhlkde. 1867. S. 147.

3) A. v. GRÄFE, Arch. f. Ophth. XV, 3. S. 152. Cf. auch BADER, Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. II, 2. S. 184.

4) Annali d'Ottalmol. II. p. 209.

so ist, wenigstens bei stärker entwickelter Sehschwäche, das *Glaucoma simplex* auszuschliessen. Aber zuweilen könnte das Vorhandensein einer physiologischen oder atrophischen Excavation zu Irrungen und Verwechselungen Veranlassung geben. Die hier in Betracht kommenden differentiellen Momente haben wir schon oben § 10 angegeben.

Es bleiben aber immerhin hier und da Fälle, bei denen diese Zeichen nicht scharf ausgeprägt sind, etwa weil die Druck-Excavation erst partiell ist, oder auch eine, neben atrophischer Excavation schon bestehende physiologische Excavation das Bild verwirrt. Hier ist die Diagnose in der That nicht sicher zu stellen. Es muss dann um so mehr Gewicht auf sonstige für Glaucom sprechende Symptome gelegt werden. Auch die Lage des Gesichtsfelddefectes kann dabei als Wahrscheinlichkeitsmoment in Rechnung gezogen werden. Während bei Sehnervenatrophie mit Vorliebe die Schläfenseite zuerst betroffen wird, ist dies, wie wir gesehen, bei Glaucom die Ausnahme.

Ich sehe dabei ganz ab von den ausserordentlich seltenen Fällen, bei denen die Excavation der atrophischen Papille ganz das Bild der Druck-Excavation bietet. Stellwag will, wie oben bemerkt, öfter derartiges gefunden haben. Einen Fall, der anatomisch erwiesen, habe ich im 17. Bd. Abth. 1. S. 117 u. f. des Gräfe'schen Archivs beschrieben und will ihn wegen seiner Bedeutung für die Diagnose hier näher mittheilen. Eine 61jährige Frau hatte seit 5 Jahren eine allmälig sich steigernde Abnahme des Sehvermögens ihres linken Auges bemerkt. In letzter Zeit war vollständige Erblindung eingetreten. Das rechte Auge hatte ebenfalls an Sehschärfe verloren S. $^2/_5$; es bestand erhebliche Einengung des Gesichtsfeldes nach Innen, Aussen und Oben. Die Augen waren im Ganzen normal, Pupillen mittelweit. Die Tension etwas hoher als gewöhnlich, doch überstieg sie noch nicht die äussersten Grenzen der physiologischen Breite. Die *Papilla optica* zeigte ophthalmoscopisch beiderseits das typische Bild der Druck-Excavation. A. v. Gräfe, der den Fall sah, stellte die Diagnose *Glaucoma simplex* und nahm für das rechte Auge die Iridektomie in Aussicht. Patientin erkrankte inzwischen an einer letal endenden Pneumonie. Die Section ergab, dass die Optici in ihrer ganzen Ausdehnung verdünnt und abgeplattet waren. Die microscopische Untersuchung zeigte eine ausgeprägte Atrophie der Nervenfasern, die sich noch über das Chiasma hinaus in die Tractus verfolgen liess. Die *Papilla optica* des linken Auges, das nach Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit untersucht wurde, war sammt der *Lamina cribrosa* zurückgedrängt (vergl. die Abbildung 7). — Es handelte sich hier also um eine Excavation, die ganz das Bild der glaucomatösen bot und doch nur Folge der Atrophie der Nerven war.

v. Gräfe[1] erwähnt ebenfalls kurz einer Beobachtung, die jetzt wohl auch als hierher gehörig betrachtet werden kann. Es handelt sich ebenfalls um eine typische Druck-Excavation in einem als *Gl. simplex* aufgefassten Fall, wo aber die Nutzlosigkeit einer schon sehr frühzeitig ausgeführten Iridektomie und der ohne weitere Drucksymptome eintretende Verfall des Sehvermögens ebenfalls ein complicirendes Sehnervenleiden vermuthen liess.

§ 32. Glaucom mit intermittirenden Entzündungen.

Die Diagnose ist bisweilen schwierig, wenn man den Kranken in einer entzündungsfreien Zeit und im Beginn des Leidens zur Beobachtung bekommt. Die Erscheinungen der intraocularen Druckzunahme sind noch wenig ausgeprägt: so besonders die Excavation. Die geringe Herabsetzung der Sehschärfe, auf $^3/_4$—$^1/_2$, lässt, wenn etwa noch gleichzeitig hochgradigere Hyperopie besteht, leicht der

[1] Arch. f. Ophth. VIII, 2. S. 308 u. f.

Vermuthung Raum, dass eine congenitale Amblyopie bestanden. Es wird hier nöthig sein, recht eingehend die Art der intermittirenden Entzündungen zu erforschen, ob dabei Schlechtersehen, Regenbogenfarbensehen, Schmerzhaftigkeit besteht, wie lange der Anfall dauert und so fort. Ferner muss die Iris und Hornhaut genau und mit schiefer Beleuchtung untersucht werden: meist wird man an der Iris leichte Gewebsalterationen und eine gewisse Trägheit der Pupille, erkennen können, auch häufig kleine Unregelmässigkeiten und Trübungen an der Hornhautoberfläche oder an der *Membrana Descemetii* finden. Wenn all das nicht zu einer sichern Ueberzeugung führt, so ist der Kranke zu veranlassen, sich in einer Zeit, wo die Entzündung besteht zu präsentiren.

§ 33. Açutes Glaucom. Die begleitende Neuralgie, besonders wenn sie mit Erbrechen verknüpft ist, kann derartig in den Vordergrund treten, dass dabei die Untersuchung des Auges ganz vernachlässigt und so die Diagnose verfehlt wird. Wird aber das Auge untersucht, so ist auch die Krankheit erkannt. Sie kann in ihrem Höhe-Stadium kaum mit einer anderen verwechselt werden, besonders dann nicht, wenn, was die Regel ist, die Pupille weit bleibt. Keine andere in dieser Weise acut auftretende innere Augenentzündung zeigt eine weite Pupille. Natürlich muss die Einwirkung von Atropin oder anderen Mydriaticis ausgeschlossen sein.

Zuweilen jedoch, aber selten kommen Fälle vor, bei denen die Pupille weniger weit ist; selbst wenn keine Verklebungen der Irisperipherie mit der Linsenkapsel eingetreten sind. Es könnte dann das Leiden mit einer acuten Iritis oder Iridochoroiditis zusammengeworfen werden. Doch ist die Pupille bei acuter Iritis immerhin noch enger; bei älteren Individuen, um die es sich ja gewöhnlich handelt, nur stecknadelknopfgross. Auch die Farbenveränderung ist hier intensiver. Fernerhin spricht für Glaucom die Enge der vorderen Kammer, die Herabsetzung der Sehschärfe, die Trübung des Glaskörpers.

Nur bei einer Form der Regenbogenhautentzündung, der Iritis serosa. findet man die Pupille nicht immer verengt, sondern öfter von mittlerer Weite. Die gleichzeitige leichte Trübung des Kammerwassers, Beschläge auf der *Membrana Descemetii* und die als Complication hier nicht seltenen Trübungen des Glaskörpers sowie der etwas erhöhte intraoculare Druck können die Aehnlichkeit mit Glaucom noch erhöhen. Doch zeigt schon das Verhalten der vorderen Kammer eine Differenz: beim Glaucom ist sie verengt, flach; bei der *Iritis serosa* eher vertieft. Ferner pflegen die Auflagerungen auf der *Membr. Descemetii* bei letzterer mehr hervortretend und massiger zu sein. Die Anamnese bezüglich früherer Prodrome, die Art der Entwicklung — bei der *Iritis serosa* tritt die Glaskörpertrübung erst später hinzu —, das Fehlen oder Vorhandensein des Arterienpulses u. s. w. werden die Diagnose auch hier sichern.

Von der Iridochoroiditis unterscheidet sich das acute Glaucom neben der Anamnese ebenfalls durch die grössere Weite der Pupille; ferner durch die erheblich grössere Spannung des Bulbus. Wenn die ophthalmoscopische Untersuchung noch möglich, auch durch den spontan oder durch Fingerdruck leicht hervorzurufenden Arterienpuls. Ausserdem sind bei der acuten Iridochoroiditis deutliche entzündliche Veränderungen und Producte im Gewebe der Iris, oft Pupillarauflagerungen und Hypopyon vorhanden.

Schliesslich ist noch zu beachten, dass Tumoren im Innern des Auges vorzugsweise die Choroidealsarcome in einem gewissen Stadium ein Glaucom vortäuschen können, indem die Iris vorgetrieben wird, die Sklera sich vascularisirt, und der intraoculare Druck steigt. Wenn die Pupille frei und der Glaskörper durchsichtig ist, so kann der Augenspiegel entscheiden. Während bei Geschwülsten der Choroidea in dieser Zeit die Netzhautablösung Regel ist, fehlt sie beim Glaucom fast ausnahmslos. Sollte sie jedoch auch hier einmal vorhanden sein, so konnte eventuell die Beschaffenheit der *Papilla optica* Auskunft geben. Am schwierigsten ist die Diagnose, wenn Trübungen der brechenden Medien den Einblick in das Innere des Auges verhindern. Doch kann hier die Anamnese gute Anhaltspuncte geben. Wenn die Krankheit acut aufgetreten und das Gesichtsfeld nicht eingeschränkt ist, so liegt kein Tumor vor[1]. Hat der Patient aber eine Verdunklung des Sehfeldes schon früher von einer Seite her beobachtet, so kann chronisches Glaucom, Embolie eines Retinalgefässes, intraoculare Hämorrhagie, Cysticercus, Netzhautablösung oder Tumor dies verursacht haben. Hierüber müssen nun ebenfalls die Angaben aus früherer Zeit eventuell Untersuchungen entscheiden. In dem Falle, dass vor der Entzündung eine Netzhautablösung nachweisbar war, und sich dazu erst später die glaucomatösen Symptome gesellen, ist die Diagnose auf Tumor bei Weitem am wahrscheinlichsten. Es sind nur wenige Fälle bekannt, wo zu präexistirender, einfacher Netzhautablösung glaucomatöse Erscheinungen hinzugetreten wären; für gewöhnlich tritt hier vielmehr eine Herabsetzung des intraocularen Druckes ein.

In ganz zweifelhaften Fällen kann man gegen die glaucomatösen Zufälle eine Iridektomie machen. Zuweilen klären sich danach die brechenden Medien auf, und man sieht dann in dem Falle, dass es sich um ein länger bestehendes Glaucom handelte, die Excavation, im anderen die Netzhautablösung. Dieses Mittel genügt natürlich nicht, wenn sich Cataract entwickelt hat. Und grade bei Tumoren pflegt sich nach heftigeren glaucomatösen Entzündungen sehr rasch die Linse zu trüben. Es kann dann das Auge ganz das Aussehen eines abgelaufenen Glaucoms zeigen. Die differentielle Diagnose ist in dieser Periode bisweilen unmöglich; vielleicht kann noch der Umstand ins Gewicht fallen, dass die Beschwerden — vorzugsweise wenn intraoculare Hämorrhagien eintreten — sich in einer, für abgelaufenes Glaucom sonst ungewöhnlichen, äusserst heftigen Weise periodisch steigern.[2]

§ 34. Chronisch-entzündliches Glaucom. Die älteren Autoren, auch noch Sichel und Warnatz, führen eine ganze Reihe von Krankheiten auf, mit denen das chronische Glaucom verwechselt werden könnte. So mit *Cataracta viridis*, *Cataracta capsularis posterior*, Irideremie, Pigmentmangel der Choroidea, amaurotischem Katzenauge u. s. w. Die Benutzung des Augenspiegels aber und der schiefen Beleuchtung wird meist mit Leichtigkeit die Diagnose sichern und Irrthümer, die auf den ersten Blick durch das eigenthümliche Aussehen der Pupille entstehen konnten, vermeiden lassen. Etwas schwieriger ist die Sache,

1) Vergl. Knapp, Die intraocularen Geschwülste. 1868. S. 187.
2) S. Graefe, A. f. Ophth. XIV. 2. S. 118.

wenn sich bereits eine reife Cataract gebildet hat, da dann die Spiegeluntersuchung und damit der Nachweis der Excavation der Papille verschlossen sind. Für gewöhnlich ist zwar auch hier schon das blosse Aussehen des Auges charakteristisch; so die starken Gefässäste auf der Sklera, die maximal erweiterte Pupille, umgeben von der atrophischen Iris, und die enge vordere Kammer. Doch darf man sich nicht dabei beruhigen. Gelegentlich kann selbst ein nicht-glaucomatöses Auge einen derartigen Anblick bieten, zumal wenn vorher durch Atropin die Pupille erweitert wurde. Auch die Art der Injection auf dem Weissen des Auges sieht bei älteren, mit Conjunctivalkatarrh behafteten Individuen bisweilen ähnlich aus, sobald die hinteren Bindehautgefässe in dickeren Verästelungen bis nach der Cornea hinziehen. Doch giebt hier die Verschiebung der Conjunctiva sofort Auskunft: während die Bindehautgefässe sich dabei hin- und herschieben, bleiben die ausgedehnten vorderen Ciliarvenen des chronischen Glaucoms unverrückt auf der Sklera haften. Im Uebrigen wird der gesteigerte intraoculare Druck sowie die Anamnese meist eine Verwechselung unmöglich machen.

In heikligeren Fällen ist auf die Prüfung der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes zu recurriren. Bei einer uncomplicirten Cataract ist, mit mittelgross brennender Lampe geprüft, das Gesichtsfeld frei; central wird selbst bei vollkommenster Trübung des Linsensystems noch der Schein der kleinsten Lampe, wenn man mit der Hand das Auge beschattet und wieder frei lässt, in der Nähe erkannt. (Als kleinste Lampe bezeichnen wir die Lichtintensität, welche der Rundbrenner einer gewöhnlichen Lampe giebt, wenn der Docht eben heraustritt und rings mit blaurother Flamme brennt.) Handelt es sich um eine glaucomatöse Cataract, so ist dieser Grad der quantitativen Lichtempfindung nicht mehr vorhanden, auch sind Gesichtsfelddefecte nachweisbar. Für gewöhnlich aber fehlt in diesem Stadium jede Lichtempfindung, es besteht vollkommene Amaurose.

Ich will hier noch, um Irrthümern vorzubeugen, daran erinnern, dass zuweilen auch bei lange bestehenden uncomplicirten grauen Staaren die Projection des Lichtes nach Innen hin nicht ganz exact ist. Hier nützt dann öfter die Untersuchung auf Phosphene. Wenn dieselben bei Druck auf die äussere Netzhaut-Partie angegeben werden, so haben wir damit einen Beweis für die Functionsfähigkeit derselben.

Erheblich schwerer kann die Diagnose dann werden, wenn sich in einem glaucomatösen Auge unabhängig von dieser Krankheit eine Cataract entwickelt. Es ist in solchen Fällen entweder durch eine Operation der glaucomatöse Process bereits sistirt worden, oder auch er ist noch im Beginn, und es tritt daneben Cataract auf. Auch hier muss eine genaue Sehprüfung angestellt werden. Wenn dieselbe ein Resultat ergiebt, das den optischen Hindernissen, welche die Cataract setzt, fast entspricht, — also central kleinste Lampe und keine ausgeprägten Gesichtsfelddefecte —, so kann naturgemäss der glaucomatöse Process noch keinen bedeutenden Einfluss auf den Sehnerv gehabt haben. Es würde demnach — und darum handelt es sich ja schliesslich nur — die Cataractoperation mit der Iridektomie, wenn letztere nicht schon früher gemacht, auszuführen sein.

War hingegen in einem Falle der glaucomatöse Process schon so weit vorgeschritten, dass Gesichtsfelddefecte eingetreten, ehe ihm durch die Iridektomie

Einhalt gethan wurde, so kann die einfache Sehprüfung nicht mehr ausreichen um zu diagnosticiren, ob die Cataract Folge des glaucomatösen Processes sei, oder ob sie sich unabhängig davon nur in einem glaucomatösen Auge entwickelt habe. Wir werden dann die Anamnese und den Befund am Auge selbst darüber entscheiden lassen, ob noch eine Cataractoperation angezeigt ist.

Bezüglich der intraocularen Tumoren, die auch zuweilen das Bild des chronischen Glaucoms zeigen, ist das Betreffende schon in § 33 angeführt.

III. Pathologische Anatomie.

§ 35. Trotz der ziemlich zahlreichen Sectionen glaucomatöser Augen, über die seit Anfang des 18. Jahrhunders Berichte veröffentlicht worden, blieb doch die, für den Krankheitsprocess wesentlichste objective Veränderung, die Excavation der *Papilla n. optici*, unbekannt. Erst nachdem die Augenspiegeluntersuchung die Aufmerksamkeit auf das eigenthümliche Verhalten des Sehnerveneintritts gelenkt hatte, folgte auch der anatomische Nachweis. Er lehrte die Niveauveränderungen der Papille, welche das Ophthalmoscop scheinbar als hügelige Hervorwölbung zeigte, als eine Vertiefung kennen.

Wir verdanken diese Bereicherung unserer Wissenschaft Heinrich Müller[1]. Am 8. März 1856 legte derselbe in der physicalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg Präparate von den Augen eines seit langen Jahren an Glaucom erblindeten Patienten vor. Es hatte sich hier an der Eintrittsstelle des Sehnerven eine ziemlich tiefe Grube gebildet, deren Wänden die Aeste der Centralgefässe dicht anlagen. Spätere Untersuchungen[2] haben diesen Befund bei Glaucom immer wieder bestätigt und weitere, genauere Auskunft gegeben. Danach liegt das Wesentliche der Druck- oder glaucomatösen Excavation in einer Verdrängung der *Lamina cribrosa* aus ihrer normalen Lage (um 1/2 Mm. und mehr) nach hinten hin. Sie wird dabei in ihrem vorderen Theil partiell verdichtet und hinter das innere Niveau der Sklera, nicht selten sogar weit hinter das äussere Niveau derselben, zurückgeschoben. Die Papille folgt, und es entsteht so eine tiefe Grube, deren Seitenwände von der Sklera und deren Boden von der concaven *Lamina cribrosa* gebildet ist.

Bei der atrophischen Excavation bleibt die *Lamina cribrosa* in ihrer normalen Lage. Die flache Vertiefung der Papille wird durch Atrophie der Nervenfasern gebildet.

---

1) Heinrich Müller's gesammelte und hinterlassene Schriften etc. Bd. I. S. 340.

2) Vergl. besonders H. Müller selbst über Niveaudifferenzen in der Eintrittsstelle des Sehnerven. Arch. f. Ophth. IV, 2. p. 1—40. — Schweigger, Arch. f. Ophth. VI, 2. S. 258 und Vorles. üb. d. Gebrauch d. Augenspiegels. — Hulke, Ophth. hosp. Report. 1860. No. 13. S. 69 u. Andere.

Ausgekleidet ist diese Höhlung von den Nervenfasern, die am Rande scharf umbiegend an den Seitenwänden steil herabgehen und dann in dünner Schicht am Boden die Siebmembran bedecken. Mit ihnen verfolgen denselben Weg die nach der nasalen Seite zusammengedrängten Gefässe. In der Höhle befindet sich Glaskörper. Die Seitenwände sind meist, entsprechend der in dem Skleral- und Choroidealbereich normaler Weise eintretenden Verschmälerung und Zuspitzung des Sehnerven, kesselförmig ausgehöhlt, so dass im Niveau der Choroidea etwa der Hals der Aushöhlung liegt. Die Concavität der Seitenwände ist aber nicht überall und immer gleichmässig. Sie kann nach einer Seite stärker sein, als an der anderen. Dies zeigt beispielsweise die nebenstehende, nach der Natur genommene Abbildung.[1])

Fig. 7.

Schweigger erklärt dies aus dem individuellen Verhalten des Sehnerven, der nicht immer in Form eines Cylinders mit gleichmässig gerundeter Peripherie die Sklera durchbohrt, sondern öfter stellenweise Ausbuchtungen und Erweiterungen der Circumferenz zeigt. Kommt hier nun eine Druckexcavation zu Stande und wird derSehnerv aus dem Skleralloche zurückgeschoben, so wird an der entsprechenden Stelle auch die Wand stärker ausgehöhlt sein. — In noch anderen Fällen kann eine doppelte Excavation und eine zweifache Niveaudifferenz zu Tage treten. Einmal dann, wenn schon vorher eine physiologische Excavation bestanden: hier ist die bezügliche Stelle noch tiefer gelegen, als die früher im Niveau der Netzhaut befindliche. Und zweitens, wenn bei langdauernden, glaucomatösen Processen und sehr tiefer Excavation auch noch der Gefässcanal im Centrum des Sehnerven auseinander gedrängt wird. Es bildet sich dann

1) Ebenso die Fig. 6, Taf. II. in Schweigger's Vorlesungen über den Gebrauch des Augenspiegels und Fig. 57, Tafel Retina-Opticus VI in Wedl's Atlas.

eine zweite trichterförmige Vertiefung in dem Boden der Grube (vergl. die nach SCHWEIGGER gezeichnete Figur 8). Hierdurch können die Gefässe so nach der Wand der Excavation gedrängt werden, dass bei der ophthalmoscopischen Untersuchung der Boden ganz gefässlos erscheint.

Fig. 8.

v. AMMOS[1] hat gefunden, dass in Folge der Verdünnung der Gefässe der ihnen zukommende Canal meist geschwunden ist, und erklärt sich die Excavation durch ein Einsinken der *Lamina cribrosa* in den hinter ihr gelegenen, jetzt verödeten Theil des Gefässcanals, indem er von irgend welcher Wirkung des intraocularen Druckes ganz abzusehen scheint. Da aber die *Lamina cribrosa* auch an der Peripherie, wo kein Gefässcanal ist, zurückweicht und sogar öfter dort stärker als in der Gegend der Centralgefässe, so ist diese Deutung abzuweisen.

An der Stelle, wo die Gefässe die Seitenwand der Excavation verlassen, um in das Niveau der Netzhaut zu treten, ist die letztere zuweilen so verdünnt, als es eben grade noch das Volumen der Gefässe, die der Choroidea dicht anliegen, gestattet (H. MÜLLER). Die Theilung der Hauptgefässe findet entweder direct auf dem Boden der Excavation oder etwas weiter zurück in dem Sehnervenende statt.

Die Tiefe der Grube beträgt vom Niveau der Retina aus 0,6 bis 1,5 Mm., und vielleicht noch mehr. Die Weite der Grube ist ebenfalls eine verschiedene: H. MÜLLER fand sie im Niveau der Choroidea einmal 0,7, ein zweites Mal 1,25 Mm. weit.

Die Grube ist ausgekleidet, wie erwähnt, von einer Schicht Nervenfasern, die im Beginn des Leidens noch vollkommen normal sind, später aber mehr und mehr atrophiren.

In einem der Müller'schen Fälle war sie nur noch mit einer lockeren Schicht von einem die Blutgefässe umhüllenden, mit der Nervenschicht der Retina continuirlich zusammenhängenden Fasergewebe bedeckt, das an der Seitenwand der Grube steil hinaufstieg. Unter ihr lag ein sehr dichtes, von der Gegend der *Lamina fusca* der Choroidea ausgehendes Gewebe, welches eine am Rande der

---

1) Arch. f. Ophth. VI, 1, S. 25.

Grube stark nach hinten geneigte, in der Mitte dagegen schwächere concave Lamelle bildete. An diese schlossen sich dann, allmälig weniger nach hinten gekrümmt, schwächere Faserzüge an, welche den hintern Theil der *Lamina cribrosa* darstellten.

H. Pagenstecher[1]) fand die Excavation von einem äusserst zellen- und gefässreichen Gewebe eingenommen, welches sich noch zum Theil in den Glaskörperraum hineinerstreckte. Der Boden der Höhle war von einer querverlaufenden Faserlage gebildet, in der sich deutliche Spindelzellen und sparsame Kerne fanden

Die Atrophie der Nervenfasern lässt sich in vorgeschrittenen Fällen noch eine Strecke weit in den Opticusstamm hin verfolgen (H. Müller l. c., Roth[2])).

Im Beginn des Leidens und in der acuten Form aber fehlt, wie schon der Augenspiegel lehrt, die Excavation[3]).

§ 36. Die Retina zeigt verschiedenartige Veränderungen, je nach der Stufe, auf der der Process steht, und nach der Form des Glaucoms. H. Müller fand in einem vollkommen erblindeten Auge die Nervenfaserschicht atrophisch. während die äusseren Schichten, mit Ausnahme der Stäbchenschicht, noch gut erhalten waren; doch blieb bei dieser immer noch die Annahme möglich, dass cadaveröse Veränderungen sie zerstört hatten. In einem anderen, weniger weit vorgeschrittenen Fall war die Faserschicht viel geringer atrophisch. Bader[4]) fand eine Umwandlung der inneren Netzhautlagen in eine graue amorph-körnige Substanz; Hulke[5]) die Faserschicht verdünnt und nur wenige Ganglienzellen. Auch Schweigger[6]) sah eine Atrophie der Ganglienzellen.

H. Pagenstecher hat in zwei Fällen von hämorrhagischem Glaucom die Netzhaut erheblich verdickt gefunden. Einmal in der Nähe der Papille bis zu 0,92 Mm. Diese Verdickung war in dem einen Falle vorzugsweise durch eine seröse Durchtränkung und Auflockerung der ganzen Membran bedingt. Die einzelnen Schichten waren sämmtlich etwas verbreitert: die Müller'schen Radiärfasern durch Exsudatmassen auseinander gedrängt. Daneben bestanden zahlreiche Blutextravasate in sämmtlichen Schichten mit Ausnahme der Stäbchenschicht. In dem zweiten Falle trat die seröse Durchtränkung gegen die Blutextravasation etwas zurück. Hier hatten sämmtliche Schichten, besonders die Stäbchen und Zapfen, in ihrer feineren Structur erheblich gelitten.

Die Verdickung der Netzhaut ist auch von Magni[7]) und schon früher einige Mal beschrieben worden. So von Desmonceaux[8]), Rosas[9]), v. Ammon[10]), Warnatz[11]) und Riegler[12]).

---

1) Arch. f. Ophthal. XVII, 2. S. 120.
2) Berl. klin. Wochenschr. 1870. p. 520.
3) S. d. anatomischen Befund von H. Pagenstecher.
4) Ophth. Hosp. Reports. No. 2. p. 74—88.
5) Ophth. Hosp. Reports. No. 13. Oct. 1860. p. 69.
6) Arch. f. Ophthal. VI, 2. S. 258 u. f.
7) Riv. clinic. di Bologna. 1870. p. 50. Annal. d'ocul. T. LXVI. p. 276.
8) Traité des maladies des yeux. 1786.
9) Handbuch der Augenheilkunde. 1830. S. 726.
10) Commentat. de iritide. 1838.
11) Ueber das Glaucom. 1844. S. 88.
12) Annal. d'ocul. T. XIV. p. 107.

Ebenso sind Blutextravasate häufig schon in der vorophthalmoscopischen Zeit durch die Section constatirt worden (v. WALTHER[1]), BECK[2]), SICHEL l. c.).

In den eben mitgetheilten Fällen hämorrhagischen Glaucoms hatten auch die Gefässwände eine erhebliche Verdickung erfahren, sowohl Arterien als Venen. Bei den letzteren war das Lumen aber immerhin noch etwas weiter geblieben. Die Capillaren waren nur an wenigen Stellen gleichmässig verdickt, häufig zeigten sie eine spindelförmige Anschwellung der Wandung; dabei bestanden zahlreiche kugelförmige und halbkugelförmige varicöse Ausbuchtungen. In dem zweiten Falle H. PAGENSTECHER's fanden sich diese Ektasien und Varicen oft in rosenkranzförmiger Anordnung vorzugsweise an den Venen; aber auch an den Arterien kamen sie vor.

Dass ähnliche Veränderungen aber nicht allein dem hämorrhagischen Glaucom zukommen, zeigt eine weitere Reihe anatomischer Befunde. So der von v. GRÄFE[3]) beschriebene. Das eine der untersuchten Augen war hier vollkommen an Glaucom erblindet, das andere zeigte erst beginnende Excavation und intercurrirende Obnubilationen. In beiden waren die Arterien »atheromatös«, in dem schwerer erkrankten Auge in erheblich höherem Grade. Auch WEDL[4]) sah bei glaucomatöser Excavation eines der in den Schnitt gefallenen Centralgefässe des Sehnerven atheromatös entartet. Ebenso fand sich Atherom in einem dritten Fall H. PAGENSTECHER's, wo es sich um ein abgelaufenes acutes Glaucom handelt. Hier zeigten daneben die verdickten Capillaren deutliche Varicositäten. Auch H. MÜLLER sah in einem seiner Fälle Erweiterung und Varicosität der Blutgefässe; BADER und HULKE Ausdehnung der Netzhautcapillaren. HULKE beschreibt gleichfalls eine Verdickung der Arterienwandungen.

Schon früher hat BECK (l. c.) in der Retina rothe Flecken und angeschwollene Gefässe, EBLE[5]) einige freilich sehr kleine Varices gefunden. Ebenso v. AMMON und WARNATZ.

In späteren Stadien des Processes finden sich auch Netzhautablösungen, die partiell oder total und trichterförmig sind. ARLT[6]), ARN. PAGENSTECHER[7]), SCHWEIGGER[8]), H. PAGENSTECHER (l. c.), NETTLESHIP[9]) und Andere. Das Mikroscop zeigte an einzelnen abgelösten Partien nur noch eine dünne Schicht faserigen Gewebes (an Stelle der Nervenfasern) und Reste der granulösen Schicht. Die Müller'schen Stützfasern waren hypertrophirt.

§ 37. Der Glaskörper kann, wie auch der Augenspiegel lehrt, klar oder getrübt sein. Selbst in einem vollständig erblindeten Auge mit secundärer Ca-

1) Abhandlungen. S. 40 u. 42.
2) v. Ammon's Zeitschrift f. Ophthalm. Bd. V.
3) Arch. f. Ophth. I, 1. S. 381.
4) Atlas der pathol. Histologie des Auges. Taf. Retina-Opticus VI. Fig. 57.
5) v. Ammon's Zeitschrift f. Ophthalmologie. Bd. I.
6) Krankheiten d. menschl. Auges. Bd. II. S. 159 u. 161 u. Prager Vierteljahrschrift. 1847. S. 56.
7) Arch. f. Ophth. VII, 1. S. 92.
8) Eod. loc. IX, 1. S. 199.
9) Ophth. Hosp. Rep. VII, 2.

taract fand FLATOW[1]) denselben unverändert. Ebenso früher MACKENZIE und SICHEL. In anderen Fällen ist er verflüssigt, ganz oder zum Theil. So sah H. MÜLLER in einem Falle im hintern Bulbusabschnitt eine Ablösung des Glaskörpers von der Netzhaut. Während hinter der Zonula noch ein dichter, gallertartiger Glaskörper-Ring sass, war der Hintergrund von Flüssigkeit eingenommen. Dasselbe beobachtete auch HULKE (l. c. Fall 4) bei einem an acutem Glaucom erblindeten Auge; und ebenso NETTLESHIP (l. c.) Die Trübungen im Glaskörper sind meist durch verschieden geformte, (runde, spindelförmige oder mit Fortsätzen versehene) Zellen, die einen oder mehrere Kerne und oft verfetteten Inhalt haben, gebildet. Doch kommen auch freie Kerne vor. Ebenso finden sich bisweilen Blutergüsse (HULKE Fall 4), reichliche Blutkörperchen und pigmentirte Zellen (SCHWEIGGER)[2]). Auch die Entwicklung von Blutgefässen im Glaskörper ist beobachtet (ARN. PAGENSTECHER). Bei weiterer Degeneration kann es zu einem fast vollständigen Schwunde des Glaskörpers kommen, an dessen Stelle sich dann ein fasriges Bindegewebe mit Verknöcherungen befindet (ROSAS, WARNATZ).

An der Choroidea fehlen häufig alle pathologischen Veränderungen. So in den drei Fällen von H. PAGENSTECHER, in dem Fall von FLATOW, von v. WALTHER und SICHEL. v. GRÄFE hat in ihr Extravasate und atheromatöse Gefässe gefunden. HULKE sah hier und im *Corp. ciliare* die Capillaren verbreitert; — eine Veränderung in der Muskulatur des Ciliarkörpers bestand nicht. — Um den Rand der Excavation findet sich, wie auch der Augenspiegel lehrt, nicht selten ein schmaler, weisser oder weissgelblicher Ring. Die Choroidea ist hier atrophirt und in ein sehr dünnes, vollkommen durchsichtiges Häutchen verwandelt, das sich meist scharf gegen das angrenzende vollständig normale Choroidealgewebe absetzt (SCHWEIGGER). Die Ursache dieser Atrophie liegt, wie SCHWEIGGER[3]) annimmt, wahrscheinlich darin, dass vom Choroidealring aus öfter ansehnliche Faserzüge sich in die *Lamina cribrosa* einsenken, welche, wenn letztere nach hinten gedrängt wird, stark gedehnt werden und dadurch Ernährungsstörungen in der Gefässhaut einleiten können.

MAGNI fand bei *Glaucoma simplex* constant eine Atrophie der Ciliarnerven. Auch WEDL sah in einem glaucomatösen Auge Atrophie der Ciliarnerven bei gleichzeitiger Atrophie der Choroidea (Tafel Iris — Chor. V. Fig. 48).

In anderen Fällen, bei denen der glaucomatöse Process zum Theil schon zur Erblindung und Degeneration geführt hatte, sind Veränderungen des Pigmentepithels der Choroidea, kleinere Eiterheerde im Stroma, Entfärbung der Stromazellen, fettige Degeneration derselben, Pigmentneubildungen in der Suprachoroidea, Verdünnungen der ganzen Membran, Ausschwitzungen »plastischer Lymphe« zwischen Choroidea und Netzhaut[4]) notirt. Es sind dies oft Fälle,

---

1) De glaucomate et iridectomia morbo adhib. Dissertatio (unter Jacobson's Leitung gefertigt). Königsberg 1859.

2) Arch. f. Ophth. V, 2. S. 233 u. f.

3) Vorlesungen etc. S. 131 u. Arch. f. Ophth. IX, 1. S. 195.

4) Vergl. SCHROEDER VAN D. KOLK, Over choroiditis als oorsaak van glaucoma etc. Amsterdam 1839. Von STRICKER aus d. Holländischen übersetzt in Walther's und v. Ammon's Journal. 1843. N. F. Bd. 2. — ARLT, Prager Vierteljahrschrift. 1847. S. 56 u. Andere.

bei denen schon secundäre Skleralstaphylome entstanden waren. Schliesslich können Verkalkungen und Verknöcherungen eintreten[1].

§ 38. Auf die Veränderungen der **Sklera** haben besonders Cusco und Coccius Gewicht gelegt. Pamard, der des Ersteren Ansichten in seiner Dissertation vertritt[2], behauptet, dass in Folge davon bei Glaucom, falls es eine gewisse Höhe erreicht habe, das Volumen des Auges stets vermindert sei. Dies fand auch Magni beim *Gl. simplex*.

Hingegen hat H. Müller einen Fall von doppelseitigem abgelaufenem Glaucom beschrieben, wo die Augäpfel sehr gross waren: die Längsaxe 26, der äquatorielle Durchmesser 25—27 Mm. H. Pagenstecher giebt einmal 23,2, das andere Mal 24 Mm. Längsdurchmesser an.

Durch entzündliche Vorgänge nimmt nach Cusco die Sklera stets an Dicke zu. Am stärksten trete die Verdickung, wie auch am normalen Auge, in der Nähe der *Papilla optica* hervor. Hierdurch erkläre sich auch die Excavation, da die Sklera nunmehr die Papille überrage. — Die Unrichtigkeit dieser letzteren Anschauung ist jedoch durch den anatomischen Befund erwiesen, der eine **Verdrängung** der *Lamina cribrosa* zeigt, welche letztere, wie erwähnt, nicht selten selbst hinter das äussere Skleralniveau zurückweicht.

Coccius[3] hat in einem Falle von Glaucom, wo bei der anatomischen Untersuchung ihm schon die Steifigkeit, Resistenz und gelbliche Farbe der Sklera aufgefallen, dieselbe untersucht und das Bindegewebsnetz der Sklera zum grössten Theil fettig entartet gefunden. Die Grundsubstanz erschien gelblicher und dichter als im Normalzustande, das Fett lag theils in den Bindegewebskörpern, theils frei zwischen den Skleralfasern. Diese Veränderung zeigte sich an allen Stellen der Sklera ziemlich gleichmässig und setzte sich selbst auf die *Lamina cribrosa* fort. Wedl l. c. Tafel Cornea-Sklera V. Fig. 41 hat schon früher in einem mit exquisiter Excavation behafteten Bulbus ebenfalls Verfettung und fahlgelbe Pigmentirung in den inneren Lagen der Sklera neben Verfettung der Cornea gefunden und spricht dies als Zeichen der Senescenz an. Die Abbildung, bei geringer Vergrösserung gemacht, lässt von der Skleralveränderung nicht viel erkennen. — Donders[4] macht, an Coccius' Mittheilung anknüpfend, darauf aufmerksam, dass Ablagerungen von phosphorsaurem Kalk bei älteren Individuen sehr häufig sind und mikroscopisch ein Bild geben, welches dem von Coccius gezeichneten ausserordentlich ähnlich sieht.

Auch Magni fand die Sclerotica rigider als in der Norm.

Hingegen haben andere Beobachter so z. B. Hulke Fall 4 und Nettleship Fall 1 dieselbe normal gefunden, abgesehen natürlich von den Partien, wo Skleralstaphylome bestanden: dort war sie verdünnt. Wird der Bulbus atrophisch, so faltet sich die Sklera und nimmt an Dicke zu. — Flatow giebt eine grosse Ausdehnung des mit Blut gefüllten *Canalis Schlemmii* an.

---

1 Vergl. Arlt, l. c. S. 55. — Arn. Pagenstecher, l. c. S. 107 u. Andere.

2 Vergl. auch Cusco et Abadie, Glaucôme. Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie practiques. Tome XVI. 1872.

3 Arch. f. Ophth. IX, 1. S. 19.

4 Ebenda IX, 2. S. 217.

Die Iris ist im Anfange des Leidens oft dicker als in der Norm, sehr gefäss- und zellenreich, auch Apoplexien zeigen sich in ihr.

Allmälig wird sie atrophisch, vorzugsweise in ihren äusseren Schichten, die sich in eine dünne, durchsichtige und zellenarme Membran umwandeln. Ihre peripherische Zone kann sich der Cornea fest anpressen.

Das *Corpus ciliare* ist zuweilen nach vorn verschoben und atrophisch (WEDL). Die Linse im Anfang normal, kann später cataractöse Umwandlungen zeigen. Doch auch ohne letztere scheint durch Imbibition von Hämatin aus Blutergüssen in den Glaskörper abnormerweise eine blass-orange Färbung eintreten zu können[1]. Auch Auflagerungen auf der vorderen Kapsel kommen vor.

Die Cornea, ebenfalls in einzelnen Fällen normal[2], zeigt neben Veränderung des Epithels bei stärkeren Trübungen auch Alterationen des Stroma. Die regelmässige Anordnung der Lamellen wird häufig durch auf- und absteigende Faserzüge durchkreuzt, die ein derberes, weniger durchsichtiges Aussehen bieten. Auch eine Anhäufung von feinkörnigem Inhalt oder rothen Blutkörperchen in den Interlamellenlücken kann eintreten (PAGENSTECHER). Daneben dann Vermehrung der lymphoiden Zellen. —

Dies wären die hauptsächlichsten anatomischen Befunde, die beim Glaucom im Beginn und bei der gewöhnlichen Weiterentwicklung sich finden. Zuweilen aber kommen intensivere Entzündungen secundär hinzu, wie beispielsweise eitrige Choroiditen oder Keratiten: diese compliciren dann natürlich das anatomische Bild. Das Gleiche findet statt, wenn das Glaucom secundär zu einem andern Processe hinzutritt.

Es ist leicht ersichtlich, dass am häufigsten Fälle mit derartig complicirten Erkrankungen oder auch solche, bei denen der glaucomatöse Process schon weit vorgeschritten ist, zur Section kommen. Ein pium desiderium bleibt es noch, Befunde zu erhalten, bei denen die Affection eben erst begonnen hat. Grade diese würden uns den besten Aufschluss geben.

IV. Vorkommen und Aetiologie des Glaucoms.

§ 39. An Glaucom leidet etwa ein Procent sämmtlicher Augenkranken.

Unter 21,076 Patienten der v. Gräfe'schen Klinik in den Jahren 1859—1863, über die ich zu diesem Zwecke eine Zusammenstellung gemacht, befanden sich 269 Glaucomatöse (1,27%). Secundär-Glaucome sind hier nicht mitgerechnet. — In der Wiesbadener Augenheilanstalt[3] waren unter 14,619 Patienten in den Jahren 1860—1865 217 (1,48%) Glaucom-

---

1) Vergl. HULKE, l. c. Fall 4 und Contribution to the Morbid Anatomy and Pathologie of Glaucoma. Med. Chir. Transact. 1858.

2) Vergl. Fall 1 von H. PAGENSTECHER.

3) PAGENSTECHER, Klin. Beobachtungen etc. 3. Heft.

Kranke. Nach dem Bericht über die Augenklinik der Wiener Universität (Wien 1867) unter 8451 von 1863—1865 zur Behandlung gekommenen Kranken 107 Glaucomatöse (1,26 %). Förster[1] beobachtete unter 11000 Kranken 93 Glaucome (0,84 %). — Es giebt dies zusammen auf 55146 Kranke 688 Glaucomatöse, also 1,24 %. H. Cohn[2] giebt aus einer Zusammenstellung von 111691 Augenkranken als Durchschnittszahl auf 1000 Kranke 9 Glaucomatöse an.

Die Krankheit trifft in ziemlich gleicher Häufigkeit beide Geschlechter. Die Behauptung, dass das Glaucom häufiger bei Weibern als bei Männern vorkommt (Tyrrell, Haffmans, Laqueur, Soelberg Wells), ist nach den bis jetzt vorliegenden Statistiken nicht gerechtfertigt.

Ich fand unter 291 Glaucomatösen (ohne Secundär-Glaucom einzurechnen) 154 Männer und 137 Weiber; Rydel[3] unter 79: 46 Männer und 33 Weiber. Im ärztlichen Bericht des k. k. allgemeinen Krankenhauses zu Wien (Jahr 1869) befinden sich unter 59: 32 Männer und 27 Weiber. Wecker[4] hat unter 92: 50 Männer und 42 Weiber. Hingegen zählt Arlt[5] unter 110 Fällen: 65 Weiber und 45 Männer; Donders[6] unter 95: 39 Männer und 56 Weiber; Förster unter 93 Kranken 39 Männer und 54 Weiber und schliesslich Laqueur, der alle Secundär-Glaucome mit in Rechnung zog, unter 268 Kranken 112 Männer und 56 Weiber. Wenn wir die Zahlen addiren, so haben wir unter 1087 Glaucomatösen, 531 Männer und 550 Weiber. Es liegt also keinenfalls hier ein ausschlaggebendes Uebergewicht auf der Seite des weiblichen Geschlechts. Laqueur giebt nach seinen kleineren Zahlen das Verhältniss wie 3 zu 2 an.

Das Glaucom ist vorzugsweise ein Leiden älterer Individuen. Am häufigsten finden wir es nach dem 50. Lebensjahre auftreten. Auch nach dieser Richtung hin findet zwischen Mann und Weib kein Unterschied statt. Die nachstehende Tabelle giebt dafür den Beleg. Die grössere Häufigkeit im späteren Lebensalter wird um so eclatanter, wenn wir bedenken, dass die Gesammtzahl derer, die überhaupt ein höheres Alter erreichen, progressiv abnimmt.

In der Tabelle habe ich die Ergebnisse der Statistiken von Haffmans, Rydel und mir zusammengestellt und procentarisch berechnet. Sie beziehen sich auf 152 Männer und 161 Frauen. Daneben findet sich dann noch der Procentsatz, den Laqueur bei einer Reihe von 91 glaucomatösen Männern und 124 Frauen gefunden hat. Im Ganzen herrscht eine gewisse Uebereinstimmung in den Procentsätzen. Dass Laqueur schon bis zum 30. Lebensjahre eine grössere Zahl von Glaucomatösen anführt, findet darin seine Erklärung, dass er auch die Secundär-Glaucome in seine Statistik aufgenommen hat.

---

1) Vergl. Dissertat. von Fuchs, De Glaucomate. 1864.

2) Schles. Gesellsch. f. vaterländ. Kultur. 27. Febr. 1874. Bericht in der allgem. med. Centr.-Zeitung. 1874. S. 358.

3) Vergl. den Bericht über die Augenklinik der Wiener Universität. Wien 1867. S. 132.

4) Traité des maladies des yeux.

5) Die Krankheiten des Auges etc. Bd. II. S. 199.

6) Vergl. Haffmans l. c.

Alter.		Männer.		Procent.	Procent nach Laqueur.	Weiber.		Procent.	Procent nach Laqueur.
10—20					4,4				0,8
	Haffmans	1				1			
20—30	Rydel	1	3	1,9	5,5	1	3	1,8	3,2
	Schmidt	1				1			
	Haffmans	4				5			
30—40	Rydel	3	12	7,9	3,2	0	13	8	4
	Schmidt	5				8			
	Haffmans	7				9			
40—50	Rydel	9	32	21	19,8	9	31	19,2	21
	Schmidt	16				13			
	Haffmans	17				28			
50—60	Rydel	14	54	35,5	27,4	16	61	37,9	34,7
	Schmidt	23				17			
	Haffmans	10				12			
60—70	Rydel	14	43	28,3	26,5	4	39	24,2	28,2
	Schmidt	19				23			
	Haffmans	0				1			
70—80	Rydel	5	8	5,3	13,2	3	14	8,7	8,1
	Schmidt	3				10			

Ausnahmsweise werden aber auch in jüngeren Jahren Primär-Glaucome beobachtet. So hat Stellwag [1]) ein abgelaufenes Glaucom (mit weiter Pupille, Sehnervenexcavation, vorübergehender Glaskörpertrübung und secundärer staphylomatöser Ausdehnung der oberen Hälfte der vordersten Skleralzone in Gestalt eines 1''' breiten bläulich durchscheinenden Halbringes) bei einem 9jährigen Mädchen beobachtet. Das betreffende Auge sollte schon seit 2 Jahren vollständig erblindet sein; das andere functionirte normal, war aber ausserordentlich hart. Ebenso sah Schirmer bei einem 12jährigen Knaben an einem Auge *Glaucoma simplex* mit tiefer Excavation, die nach der Iridektomie schwand. [2])

Laqueur (l. c. S. 38) fand gleichfalls bei einem 12jährigen Knaben ein *Gl. simplex* und zwar doppelseitig, das ohne Entzündungserscheinungen zur Erblindung führte. Das einseitige Glaucom bei einem 5jährigen Kinde, über das Laqueur an derselben Stelle kurz berichtet, könnte möglicherweise als Secundär-Glaucom aufgefasst werden. Es bestand hier Hornhauttrübung, Mydriasis, Excavation der Papille und secundäres Ciliarstaphylom. Mooren sah einmal bei einem 16jährigen und einmal bei einem 19jährigen jungen Menschen Glaucom auftreten. [3])

---

1) Der intraoculare Druck etc. S. 42.
2) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1871. S. 247.
3) Ophth. Beobacht. 1867. S. 196.

Peppmüller[1] erwähnt eines 20jährigen Mädchens, bei dem auf beiden Augen *Gl. simplex* bestand. Unter meinen Fällen war das jüngste Individuum 22 Jahr.

§ 40. Das Glaucom ergreift in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle **beide** Augen nach einander. Die Zeitfolge, in der dies geschieht, ist eine sehr verschieden lange. Laqueur, der 45 Fälle darauf hin untersucht hat, fand sie zwischen einigen Stunden bis zwanzig Jahren schwankend.

Unter 270 Fällen fand ich 169 zur Zeit der Vorstellung an beiden Augen erkrankt, 101 einseitig; Laqueur unter 234 Fällen 161 doppelseitig und 73 einseitig; Rydel unter 79 Fällen 64 doppelseitig und 15 einseitig.

Die Zusammenstellung der Kranken, welche mit doppelseitigem Glaucom zur Behandlung kamen, und derer, die mit einseitigem Glaucom sich präsentirten, kann natürlich für die Entscheidung über die Häufigkeit des bezüglichen Auftretens nichts aussagen. Zu dem Zwecke musste eine Reihe von einseitig Glaucomatösen mehrere Jahrzehnte lang beobachtet werden, um das Erkranken oder Gesundbleiben des zweiten Auges zu constatiren. Derartige Statistiken fehlen aber und dürften auch kaum zu ermöglichen sein, da die Patienten nach der monolateralen Erkrankung mindestens noch 20—30 Jahre leben mussten, um dem — von der Geschichte der Syphilis-Latenz in erfreulichem Andenken stehenden — Einwande zu entgehen, dass sie sich durch einen zu frühzeitigen Tod dem Ausbruch des anderseitigen Glaucoms entzogen hatten.

Dass die Krankheit am häufigsten **zuerst** das **linke** Auge befällt Rosas, Sichel), lässt sich aus den vorliegenden Zusammenstellungen **nicht** abnehmen. Ich finde unter 214 Fällen, dass 116 mal das rechte und 98 mal das linke Auge primär erkrankte. Ebenso hat Rydel unter 74 Kranken 41 mal die Krankheit zuerst auf dem rechten, 33 mal auf dem linken Auge beobachtet. Förster sah 25 mal das rechte Auge, 14 mal das linke Auge allein afficirt.

Was die **verschiedenen Formen** der glaucomatösen Erkrankung betrifft, so hat sich gezeigt, dass die acuten erheblich seltener sind als die chronischen, wenn wir zu letzteren sowohl das chronisch-entzündliche als auch das *Gl. simplex* rechnen. Es geht dies aus allen Berichten hervor (z. B. Laqueur, Mooren, Pagenstecher u. s. w.).

Doch lässt sich kein genauer Procentsatz abnehmen, da nicht ersichtlich, in welcher Weise die Rubrificirung gemacht, wenn — wie häufig — beide Augen eine verschiedene Krankheitsform zeigen. Rydel hat, um dem zu entgehen, die einzelnen an Glaucom erkrankten Augen nach der Krankheitsform hin zusammengestellt. Von 143 Augen waren 57 von acuten, mehr weniger heftigen entzündlichen Anfällen heimgesucht, während bei 40 der Verlauf ein chronisch-entzündlicher war und bei 46 *Glaucoma simplex* bestand.

Ich habe unter 124 glaucomatösen Individuen, die entweder nur an einem Auge erkrankt waren oder auf beiden Augen dieselbe Form der Erkrankung zeigten, nur 24 an acutem Glaucom, hingegen 100 an chronischem leidend gefunden. Das **acute** Glaucom wurde demnach etwa **in einem Viertel** der Fälle beobachtet, was auch mit Laqueur's Angaben stimmt.

Auffallend ist es, dass die **acut-entzündlichen Glaucome** in einem grösseren Procentsatz das **weibliche** Geschlecht treffen, während das *Glaucoma simplex* etwas häufiger **Männer** befällt. Rydel erinnert daran, dass hier die

[1] De natura Glaucomatis. dissert. Halis 1856. p. 27

in Folge der Cessation der Menses auftretenden habituellen Blutwallungen eine Rolle spielen können, indem sie den directen und unmittelbaren Anstoss zum Ausbruch entzündlicher Erscheinungen geben. Wir werden später noch anzuführen haben, dass das Aufhören der menstrualen Blutungen schon seit lange als ein ätiologisches Moment für das Auftreten des Glaucoms überhaupt hervorgehoben worden ist.

Die Vertheilung geht aus nachstehender Tabelle hervor. Neben meine Zahlen habe ich den von mir berechneten Procentsatz aus LAQUEUR's Tabelle gesetzt, allerdings mit der Reserve, dass ich nicht weiss, wie die Rubrificirung seiner 165 Fälle, (98 Frauen 67 Männer) bezüglich der Krankheitsform gewonnen ist. Die Berechnung des Procentsatzes bezieht sich auf die Anzahl der in der Zusammenstellung enthaltenen Männer und Frauen.

	Männer.			Weiber.		
	SCHMIDT.		LAQUEUR.	SCHMIDT.		LAQUEUR.
Gl. acutum	8	12,1%	8,9%	16	27,6%	33,6%
Gl. infl. chronic. . .	35	53%	49,2%	25	43,1%	48,9%
Gl. simplex	23	35%	41,8%	17	29,3%	17,3%
	66 Männer.			58 Weiber.		

Es ist öfter die Beobachtung gemacht, dass die acuten Glaucomanfälle in bestimmten Zeiten häufiger auftreten, zu anderen hingegen ausserordentlich selten sind. LAQUEUR fand besonders in den Monaten Januar und Februar eine Häufung der Insulte.

Die Mehrzahl der an Glaucom erkrankten Patienten sollen eine dunkelfarbige Iris haben (ROSAS, TYRREL, SICHEL, ARLT). Eine Zusammenstellung von RYDEL ergiebt, dass in 53 Fällen die Iris 31 mal braun und 23 mal grau oder blau war.

§ 41. Dass Hyperopie in der Regel bei Glaucom besteht, ist schon oben hervorgehoben und daselbst zugleich ausgeführt, dass wenn auch eine Verstärkung des Grades derselben durch den glaucomatösen Process bisweilen annehmbar erscheint, dennoch die Refractionsanomalie an und für sich als in der Mehrzahl der Fälle präexistirend zu betrachten ist. [1])

Die bei den kurzgebauten hyperopischen Augen nachweisliche grössere Rigidität der Sklera scheint auch hier, wie in einem grossen Contingent der Glaucome überhaupt, das für die Entstehung am Meisten ins Gewicht fallende Moment zu geben.

In einer Reihe von Fällen tritt die Affection erblich auf. ARLT [2]) kennt zwei an Glaucom erblindete Schwestern, deren Mutter durch dasselbe Uebel ihr Augenlicht verloren hatte; ferner eine Frau, deren Mutter — und einen Mann, dessen Vater und zwei Brüder an Glaucom erblindet waren.

1) Vergl. auch GRÄFE XV, 3. S. 230.
2) Die Krankheiten des Auges etc. 1853. Bd. II. S. 199.

Benedict[1] scheint der Ansicht, dass die Gicht in der Vererbung sich in Glaucom umwandeln kann. Er berichtet von einem alten, wegen seiner furchterlichen Gichtanfälle bekannten General, dessen beide dunkeläugige Töchter in einem bestimmten Alter am Glaucom erblindeten, während ein Sohn, der ebenfalls in argem Grade mit Gicht behaftet war »indem er blaue Augen hatte«, davon verschont blieb.

Pagenstecher[2], der irrthümlich meint, zuerst auf das Moment der Erblichkeit aufmerksam gemacht zu haben, theilt einen Fall mit, wo Mutter und 3 Söhne, einen anderen wo Vater und Sohn von Glaucom befallen wurden. Ebenso haben Stellwag[3], Mooren[4], Galezowski und Andere hierhergehörige Beobachtungen erwähnt.

v. Gräfe[5] betont, dass vorsugsweise das typisch entzündliche Glaucom es ist, welches sich vererbt. Er kennt einige Familien, bei denen schon seit drei bis vier Generationen die glaucomatösen Erkrankungen vorkommen. Oefter hat sich die Zeit des Ausbruches der Krankheit verschoben; während die Eltern und Grosseltern in den Sechzigern und Fünfzigern befallen wurden, boten die Kinder schon in den Dreissigern die ersten Symptome. Doch zieht sich dann zuweilen das Prodromalstadium durch 8, 10 selbst 16 Jahre. Nicht selten ist schon in der Jugend bei diesen Individuen eine unphysiologische Härte der Augen zu constatiren. Auch Secundärglaucome treten hier und da hereditär auf; so führt v. Gräfe Familien an, in denen *Sclerectasia posterior* sich vererbte und allemal in den Jünglingsjahren Glaucom mit merkwürdig congruentem Verlaufe sich anschloss.

Zur Erklärung der Heredität müssen wir eine ererbte örtliche Disposition (wie Rigidität der Sklera, besondere Reizbarkeit der secretorischen Nerven, Arteriensklerose u. s. w.) oder auch eine in der Allgemeinconstitution liegende Ursache annehmen, die, etwa durch Erregbarkeit des vasomotorischen Centrums, Circulationsstörungen u. s. w., gleichfalls zu einer intraocularen Drucksteigerung Veranlassung geben kann.

Benedict und Rosas haben zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass vorzugsweise viel Juden an Glaucom litten. Sichel konnte, wie er mit Emphase hervorhebt, weder in Wien noch in Paris diese Angabe bestätigen. Arlt hat unter 110 Fällen 11 Israeliten notirt, eine Zahl, die wohl erheblich höher sein möchte als der Procentsatz zwischen jüdischer und christlicher Bevölkerung bedingt. Auch in der Zusammenstellung von Rydel sind die Israeliten mit nahezu 23% unter den Glaucomatösen vertreten, während sie in der Gesammtzahl der Kranken nur 11½% ausmachen. In Berlin ist mir ein ähnliches Verhältniss aufgefallen.

§ 42. Von weiteren Momenten, die in der Aetiologie des Glaucoms eine Rolle zu spielen scheinen, hebe ich folgende hervor:

Neuralgien des Trigeminus. Nachdem zuerst Sichel[6] die Neuralgie als »symptôme precurseur« in einzelnen Fällen von Glaucom hingestellt und

1) Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde. Breslau 1842. S. 125.
2) Klin. Beobachtungen. 1861. S. 27.
3) Die Ophthalmologie etc. 1855. Bd. II. S. 436.
4) Ophth. Beobachtungen. 1867. S. 196.
5) Arch. f. Ophth. XV, 3. S. 228.
6) Annal. d'Ocul. T. IX. p. 157.

TAVIGNOT[1]) die Behauptung aufgestellt hatte, dass chronisch gewordene Ciliarneuralgien Glaucom herbeiführen könnten, veröffentlichte HUTCHINSON[2]) Fälle, bei denen sich mit einer Neuralgie des Trigeminus ein Glaucom complicirte. Von HORNER wurden weitere vier beobachtet und brachten denselben auf den Gedanken, dass ein wirklich causaler Zusammenhang zwischen diesen Affectionen bestände: eine Auffassung, an die jetzt nach den experimentellen Studien, auf welche wir genauer in dem nächsten Capitel eingehen werden, nicht mehr zu zweifeln ist. Um so weniger, wenn wir erwägen, dass keine andere Augenaffection in so typischer Weise mit intermittirenden Exacerbationen debutirt, wie in einer Reihe von Fällen das Glaucom. Da wir nun aber gerade bei Neuralgien einen intermittirenden Typus fast regelmässig beobachten, so hiesse es, die Sache auf den Kopf stellen, wenn wir, allen Analogien entgegen, in den hierher gehörigen Fällen die Neuralgie als Folge einer typisch intermittirenden Augenaffection betrachteten, und nicht vielmehr umgekehrt die letztere als Folge der Neuralgie auffassten.

Ebenso naheliegend ist es, wenn Neuralgien lange Zeit dem Ausbruche des Glaucoms vorangehen, ein Abhängigkeitsverhältniss der einen dieser Affection von der andern anzunehmen.

In HORNER's Fällen handelte es sich um *Glaucoma simplex*, das gleichzeitig mit heftigsten Neuralgien im Gesicht auftrat.

In der ersten Mittheilung von HUTCHINSON[3]) hatte bei einer 35jährigen Frau schon sieben Jahr eine Neuralgie der linken Gesichtsseite bestanden, als auf dem gleichseitigen Auge ein entzündliches Glaucom ausbrach. Auch ABADIE[4]) beobachtete ein Glaucom, bei dem sich längere Zeit vorher eine Neuralgie des 3. und 2. Trigeminus-Astes — mit Contractionen der Gesichtsmuskeln — eingestellt hatte.

In einem Fall von SICHEL hatte die betreffende Patientin schon seit Kindheit an Kopfweh gelitten.

Ich kenne ebenfalls eine jetzt 60jährige Patientin, die von ihren Mädchenjahren her an linksseitigen Gesichts-Neuralgien gelitten. Als sie 50 Jahr alt war, gesellten sich dazu heftige Schmerzen im Arm, die als rheumatische bezeichnet wurden und häufig wieder kehrten. Besonders stark waren sie vor 4 Jahren; die Patientin musste ihretwegen das Bett hüten. Bald darauf brach auf dem linken Auge eine glaucomatöse Entzündung aus, nachdem kurz vorher wiederum die gewohnten Gesichts-Neuralgien, aber in erhöhtem Grade, aufgetreten waren. Drei Jahre später erkrankte ebenfalls unter heftigen rechtsseitigen Schmerzen das rechte Auge an chronisch-entzündlichem Glaucom.

Andere Kranke geben an, dass sie viel und noch im späteren Lebensalter an Zahnschmerzen gelitten.

Die Gicht wurde schon von Alters her zu Glaucom in so nahe Beziehung gestellt, dass man die Krankheit als *Ophthalmia arthritica* (WELLER) bezeichnete.

So berichtet SICHEL[5]) eine beachtenswerthe Beobachtung. Der Kranke, aus einer arthritischen Familie stammend und selbst Arthritiker, hatte unzweifelhafte Symptome dieses Leidens, als das linke Auge an Glaucom erkrankte. Damit besserte sich sein Allgemeinbefinden. Fünf Monate später bekommt er einen

1) Gaz. des hôp. T. X. No. 135.
2) Ophth. hosp. rep. Vol. IV, V u. VI.
3) l. c. p. I. S. 127.
4) Journ. d'Ophth. I. p. 72—78.
5) Annal. d'Ocul. T. VI. p. 101.

neuen Anfall von Arthritis mit Schmerzen im Knie. Die Schmerzen hören auf, aber »le lendemain il y avait formation subite d'un glaucôme dans l'oeil droit«.

Aber schon Velpeau [1] hat in seiner »Mémoire sur les ophthalmies« gegen die vagen Beweise gekämpft, die von vielen Autoren als hinreichend angesehen wurden, um eine arthritische Ophthalmie zu statuiren. Einfache Schmerzen in den Gliedern oder Gelenken, Ausschläge genügten häufig genug um »Gicht« zu diagnosticiren.

Die ausschliessliche und vorwiegende Betonung der Arthritis als Ursache des glaucomatösen Processes erscheint danach keinenfalls gerechtfertigt, um so weniger als in neuerer Zeit die gichtischen Leiden ausserordentlich selten geworden, oder wie, nach Flatow, in Königsberg fast ganz geschwunden sind, ohne dass damit die glaucomatösen Erkrankungen aufgehört hätten.

Cessatio mensium. Es ist naheliegend, an einen Zusammenhang zwischen den habituellen Blutwallungen, an welchen die Frauen in den climacterischen Jahren, zur Zeit des Aufhörens der Menstruation und noch später, leiden, und dem Auftreten der, wie die Statistik ergiebt, in diesen Jahren häufigen glaucomatösen Affectionen zu denken. Doch zeigt andererseits ebenfalls die Statistik, dass in einem noch höheren Lebensalter, wo die Störungen und Alterationen der Bluteirculation schon längst sich ausgeglichen haben, das Glaucom sogar noch an Häufigkeit zunimmt. Es fehlen ferner Beobachtungen, die das Entstehen des Glaucoms nach plötzlicher *Cessatio mensium* in jüngerem Lebensalter beweisen. Es ist daher die Menopause wohl nur in selteneren Fällen, wenn eine dauernde Alteration der Bluteirculation, der Ernährung oder der Nervenfunctionen durch sie gesetzt wird, als directe Grundursache des Glaucoms anzusehen; meist dürfte sie nur als Schlussglied einer Kette gewichtigerer Momente von Bedeutung sein und so gelegentlich zum Ausbruch des glaucomatösen Processes hinüber leiten.

Aehnliches gilt auch von der Unterdrückung habitueller Hämorrhoidalflüsse [2], gewohnter Hautsecretionen; von deprimirenden Gemüthsaffecten, langdauerndem Kummer und Sorgen, vielem Weinen, sitzender Lebensweise und dadurch bedingten Unterleibsstockungen.

Dass psychische Erregung glaucomatöse Anfälle in schon erkrankten Augen öfter direct hervorrufen, dafür sind genügende Beispiele vorhanden. Besonders erscheint das Kartenspiel nicht selten Anlass zu geben. Ich erinnere an den schon erwähnten Fall von v. Graefe, wo die periodischen Obscurationen meist während des Spieles auftraten. Noch drastischer aber ist eine Mittheilung von Johann Nepomuk Fischer [3]: »Eine vornehme Frau von etwa 60 Jahren, welche sich durch Anstand und gesellschaftliche Feinheit im Betragen auszeichnete, liess, wenn sie im Spiele bedeutend verlor, bei scheinbar grösster Ruhe des Gemüths ihren geheimen Aerger durch krampfhaftes Kneipen mit den Fingern an ihren Schenkeln aus, deren mehr weniger blaue Flecke genau den Grad ihrer leidenschaftlichen Aufregung angaben. Ich erfuhr diesen sonderbaren Umstand im Forschen nach der Krankheitsursache, als sich bei ihr schnell ein Glaucom am linken Auge ausgebildet hatte. Auf mein dringendes Zureden gab sie das Spiel auf. Unglücklicher Weise liess sich diese Frau nach langer Zeit doch wieder einmal zu einem Spiele, das sie mit Leidenschaft liebte, bereden; sie verlor viel, ging um Mitternacht zu Bette und erwachte, um nie mehr zu sehen. Früh gerufen, fand ich das gestern noch gesunde Auge ebenfalls glaucomatös erblindet.«

1) Annal. d'ocul. 1840. T. IV. p. 214.

2) Annal. d'ocul. T. XLVII. p. 222 führt Galezowski unter 47 Glaucomfällen 18mal als Ursache Unterdrückung habitueller Blutflüsse oder *Cessatio mensium* an.

3) Lehrbuch etc. S. 205.

Nicht selten klagen auch Glaucomatöse über rheumatische Beschwerden. Ob feuchte und dumpfige Wohnungen, ob Malaria (LENDER[1]) Einfluss haben, bleibt dahin gestellt. Jedenfalls habe ich in Brandenburg a. H. wo in einem Bezirk fast beständig Wechselfieber herrscht, kein überwiegend häufiges Auftreten von Glaucom erkennen können.

§ 43. Als directe Gelegenheitsursachen für den Ausbruch der Erkrankung werden nicht selten heftigere Gemüthserregungen (siehe oben). Excesse in Baccho, Indigestionen, Verkältung, starke Anstrengung der Augen, Ueberblendung (HEYMANN[2]), Trauma (LANDESBERG), Schlaflosigkeit, fieberhafte Erkrankungen, u. s. w. angegeben.

Zu erwähnen ist ferner noch der Ausbruch des Glaucoms nach Atropineinträuflungen, nach der Iridektomie des primär erkrankten Auges, und als sympathische Affection.

Das Auftreten einer glaucomatösen Entzündung nach Atropineinträuflungen ist öfter beobachtet worden. Meist handelt es sich um chronische Glaucome, die durch die Einträuflung in acute übergeführt wurden[3].

v. GRÄFE hat ferner darauf aufmerksam gemacht, dass auch bei intraocularen Tumoren mit Secundär-Glaucom eine heftige Entzündung danach zu Stande kommen kann. Dies ist um so eher zu beachten, als man gerade hier geneigt ist, zu genauerer Untersuchung Atropin einzuträufeln.

SCHWEIGGER[4] machte in einer allerdings kleinen Reihe von *Glaucoma simplex* versuchsweise Atropininstillationen, aber mit negativem Erfolg. Andererseits ist die durch Krankengeschichten belegte Beobachtung MOOREN's[5] hier zu berücksichtigen, dass lang fortgesetzte Atropininstillationen, vorzugsweise bei alten Leuten, aufs Täuschendste das Bild eines acuten Glaucoms hervorrufen können, das dann nach Aussetzen des Mittels schwindet.

Die Erklärung für die Wirkung des Atropins bezüglich des Ausbruchs glaucomatöser Entzündungen lässt sich mit Zuhülfenahme eines Versuches von v. HIPPEL und GRÜNHAGEN[6] geben. Hier wurde nach Einbringen einer concentrirten Atropinlösung in das Auge eines Kaninchens eine ziemlich erhebliche intraoculare Drucksteigerung constatirt (Versuch 3). Diese ist nach obigen Autoren vorzugsweise auf eine Reizung des Trigeminus zurückzuführen. Erfolgt nun in ähnlicher Weise bei einem Auge, das schon mit chronischem Glaucom behaftet ist, eine Druckzunahme —, gleichzeitig etwa noch, wie es wahrscheinlich, mit einer Erweiterung der Gefässe, so kann dieses geringe Plus sehr wohl die Entzündung auslösen. Dass dieselbe aber in einzelnen Fällen eintritt, in anderen

1) Deutsche Klinik. 1871. S. 173 und eod. loco p. 435.
2) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1867. S. 151.
3) Vergl. v. GRÄFE, Arch. f. Ophth. XIV, 2. S. 117 und XV, 3. S. 197. — DERBY, Transactions of the American Ophthalmological Society. 1869. — SOELBERG WELLS, A treatise etc. p. 506. — MOOREN, Ophthalmolog. Mittheilungen etc. 1874. S. 55. — HIRSCHBERG, Archiv f. Augen- u. Ohrenheilk. III, 2. S. 157.
4) Handbuch der speciellen Augenheilk. 2. Aufl. S. 530.
5) l. c. S. 55.
6) Arch. f. Ophth. XV, 1. S. 281.

nicht, findet in der grösseren oder geringeren Empfindlichkeit der Schleimhaut gegen Atropin, die ja auch sonst sich kundgiebt, eine ausreichende Erklärung.

Die oft gemachte klinische Erfahrung, dass nach der Iridektomie des einen glaucomatösen Auges das zweite kurz darauf von glaucomatösen Erscheinungen befallen wird, lässt auch hier einen Zusammenhang vermuthen. Diese Succession ist bis jetzt fast nur beobachtet, wenn die Operation an einem, an primär-entzündlichem Glaucom erkrankten Auge in der Reizungsperiode ausgeführt wurde. Ausnahmsweise berichtet Coccius[1] auch von einem Falle, wo 2 Tage nach der Iridektomie wegen chronischen Glaucoms das vorher gesunde zweite Auge mit Ciliarneurose, Injection und Druckerhöhung erkrankte; ebenso Koller[2], wo zwei Tage nach der Operation eines chronischen Glaucoms auf dem zweiten Auge ein acutes ausbrach. Am häufigsten tritt diese Folge ein, wenn das zweite Auge schon Prodromalzufälle darbietet. v. Gräfe[3] sah hier bei circa 25% der Operirten einen ausgesprochenen glaucomatösen Insult in den ersten vierzehn Tagen — am häufigsten vom 2—4. Tage — nach der Operation erfolgen.

Ausserdem findet man zuweilen, ohne dass es zu einem acuten Anfall kommt, die bis dahin spärlichen Prodromalzufälle in den nächsten Tagen nach der Iridektomie sich häufen, um dann schliesslich wieder in ihr früheres Verhalten zurückzutreten.

Aehnliches kann man auch beobachten, wenn das zweite Auge an ausgesprochenem oder abgelaufenem Glaucom leidet. Hier selbst dann, wenn die Operation nicht im acuten Stadium des Glaucoms gemacht wird. In einem Falle, wo ich wegen *Glaucoma simplex* das linke Auge iridektomirte, entstand 5 Tage nach der Operation eine Entzündung des bis dahin vollkommen entzündungsfreien, ebenfalls an *Gl. simplex* leidenden rechten Auges. Es waren in demselben während der Nacht heftige Schmerzen aufgetreten; am andern Morgen bestand starkes Thränen, Röthung der *Conj. bulbi* mit deutlich pericornealer Injection, Pupille mittelweit, vordere Kammer eng, aber ziemlich klar. Nach drei Tagen war nichts mehr von der Entzündung zu sehen. Das Auge war schon früher bis auf ein kleines centrales Gesichtsfeld erblindet.

In einem andern Falle, den ich wegen chronisch-entzündlichen Glaucoms operirte, trat etwa anderthalb Wochen später in dem in letzter Zeit vollkommen schmerzlosen zweiten Auge, das durch Glaucom schon phthisisch geworden war, eine heftige, Wochen lang währende Neuralgie mit frischen Entzündungserscheinungen auf.

Mooren[4] hat zweimal die Beobachtung gemacht, dass auf dem zweiten durch *Glaucoma simplex* absolut erblindeten Auge ein *Glaucoma acutum* ausbrach, als das erste, gleichfalls mit *Gl. simplex* behaftete, aber noch nicht erblindete Auge einer Iridektomie unterworfen wurde.

Wenn auch in der Regel das nach der Operation erkrankende Auge schon Zeichen von Glaucom bot, so sind doch Fälle bekannt, wo dasselbe zur Zeit noch vollkommen frei davon war (Coccius, v. Gräfe, Mooren). Nach v. Gräfe's Erfahrungen trifft das sogar in circa 10% zu.

---

1) Arch. f. Ophth. IX, 1. S. 13.

2) Bericht der k. k. Rudolph-Stiftung. 1870. S. 179.

3) Arch. f. Ophth. XV, 3. S. 117.

4) Ueber sympathische Gesichtsstörungen. S. 99.

Dieses Uebergreifen auf das zweite Auge dürfte zum Theil bedingt sein durch die Zerrung der Iris und des *Corp. ciliare* bei der Operation; bisweilen auch einfach durch den traumatischen Reiz, da selbst nach Abtragen einer cystoiden Narbe derselbe Vorgang beobachtet wurde. Andererseits ist aber der psychische Einfluss der Operation nicht zu unterschätzen, zumal wir wissen, dass auch sonst heftige Gemüthserregungen den Anstoss zum Ausbruch des Glaucoms geben. Es müssen diese Momente um so mehr in Betracht fallen bei Individuen, bei denen schon eine höhere Reizbarkeit des Gefässsystems besteht. Hierdurch kann die Beobachtung, dass vorzugsweise häufig beim acuten Glaucom — wo ja die Entzündung den Beweis für diese Reizbarkeit liefert — nach der Iridektomie ein Uebergreifen auf das andere Auge eintritt, eine gewisse Erklärung finden.

Die eben angegebene Succession wird von einzelnen Autoren als rein zufällig aufgefasst (Arlt, Bowman, Laqueur). Arlt[1] glaubt nur dann eine Einwirkung der Iridektomie annehmen zu können, wenn kurz danach ein Glaucom auf dem andern, völlig intacten Auge ausbreche. Wenn aber schon gewisse Zeichen, wie etwa schnell zunehmende Presbyopie, vorhanden, dann stehe so wie so der Ausbruch der Krankheit bevor und könne gelegentlich auch in ganz kurzer Zeit ohne Iridektomie erfolgen. Arlt hatte zur Zeit keinen Fall gesehen, wo das zweite Auge völlig intact war. Später sind jedoch von v. Gräfe[2] derartige Beobachtungen mitgetheilt.

Zugleich hat derselbe durch eine ausgedehnte Statistik die Sache klar zu stellen gesucht. Danach erkrankte das zweite Auge innerhalb weniger Wochen oder selbst Monate nach dem acuten Insult des ersten, spontan in weniger als $1/12$ (wahrscheinlich nur in $1/15$—$1/18$) Fällen, während wir gesehen, dass nach der Iridektomie die betreffende Proportion $1/4$ betrug. Es ist demnach dort, wo das zweite Auge schon Prodromal-Symptome zeigt, der provocatorische Einfluss der Iridektomie unzweifelhaft.

Für andere Fälle hingegen, wo Prodromal-Zeichen fehlten (hier betrug die Succession nach v. Gräfe's Beobachtungen etwa 10 Procent der Operirten, während die spontane Succession zwischen 6—8 Procent ausmacht) ist immerhin ein solcher Einfluss nicht unwahrscheinlich.

Schliesslich hätten wir noch zu fragen, ob durch eine andersartige Entzündung, etwa durch Iridocyclitis, des einen Auges auf sympathischem Wege ein glaucomatöser Process des anderen Auges eingeleitet werden kann. Wenn wir nach unseren Anschauungen über die Entstehung des Glaucoms auch die Möglichkeit dieses Vorganges nicht bestreiten wollen, so liegen doch zur Zeit keine unzweideutigen Beobachtungen dafür vor. Das aber steht fest, dass durch chronische innere Entzündungen des einen Auges die auf dem anderen Auge schon bestehende glaucomatöse Affection gesteigert werden kann[3].

Die Fälle bei denen eine schon eingeleitete sympathische Ophthalmie später das vollkommene Bild des Glaucoms zeigt, gehören natürlich nicht hierher: sie sind eben als Secundärglaucome aufzufassen.

---

1) Vergl. Rydel, Bericht über die Augenklinik der Wiener Universität. S. 129.
2) Arch. f. Ophth. XV, 3. S. 118.
3) Vergl. den Fall von H. Pagenstecher, Arch. f. Ophth. XVII, 2. S. 111.

V. Sitz und Wesen des Glaucoms.

§ 44. Da die grünliche Färbung der erweiterten Pupille beim Glaucom besonders auffiel und als Hauptsymptom galt, nahm man in früherer Zeit folgerichtig an, dass auch der eigentliche Sitz der Krankheit und die Ursache der Erblindung im Pupillargebiete und zwar in der Krystalllinse liege. Erst im Anfange des achtzehnten Jahrhunderts wurde die Unrichtigkeit dieser Anschauung durch anatomische Untersuchung erwiesen. Weitere positive Ergebnisse aber, die das Charakteristische der Affection aufgedeckt hätten, blieben aus. Auch hier war es dem Augenspiegel vorbehalten, Licht in das Dunkel zu werfen. Durch ihn wurde, wie erwähnt, sofort die Aufmerksamkeit auf eine bestimmte, im Laufe der Krankheit constant auftretende Veränderung im Niveau der *Papilla optica* gelenkt, die sich bald als Excavation legitimirte. Die Erklärung für das Zustandekommen der Aushöhlung fand sich unschwer in der schon früher beobachteten Zunahme des intraocularen Druckes. Hierin war also das eigentliche Wesen der mysteriösen, vielgestaltigen Krankheit ausgedrückt. Bald gelang es auch die Ursachen der intraocularen Druckzunahme zu ergründen. Nach dieser Richtung hin haben experimentelle Untersuchungen und pathologische Erfahrungen reiche Ausbeute geliefert. Doch blieb es immerhin noch unklar, in welchem Zusammenhang die einfache Druckzunahme mit den heftigen Entzündungserscheinungen steht, die wir beim acuten Glaucom beobachten. Mit Benutzung der Cohnheim'schen Untersuchungen über die Entzündung dürfte aber auch hier eine Erklärung ermöglicht sein.

In den Anschauungen der **vorophthalmoscopischen Zeit** über das Glaucom lassen sich historisch vier Perioden[1] unterscheiden. Am längsten herrschte die Ansicht, dass es sich um ein Leiden der **Krystalllinse** handele. 1709 erklärte Brisseau, nicht die Linse, sondern der **Glaskörper** sei der Sitz des Glaucom und man stimmte ihm im Ganzen bei, bis 1808 Wenzel eine Affection der **Netzhaut** als das Wesentliche hinstellte. Canstatt und Sichel endlich legten Anfang der dreissiger Jahre die Gründe dar, welche für die Auffassung des Glaucoms als **Choroiditis** sprechen.

Ansichten vor Entdeckung des Augenspiegels.

§ 45. **Erste Periode.** Hippocrates erwähnt schon an mehreren Stellen die meergrüne Farbe γλαυκός — auch mit blauweiss, grau übersetzt der Pupillen bei Augenkrankheiten und sagt, dass ἀμβλυωπίαι und γλαυκώσιες bei alten Leuten häufig seien. Doch scheint er keinen Unterschied[2] zwischen Glaucom

1) Vergl. Warnatz, Ueber das Glaucom. Leipzig 1844. — Sichel, Annal. d'ocul. Vol. V, VI u. VII. — Jaeger jun., Ueber Glaucom und seine Heilung durch Iridektomie. 1858 S. 7—12. — Wallroth, Syntagma de ophthalmologia veterum. Spec. med. philolog. Halae 1828.

2) Aphorism. III, 31.

und Cataract zu machen, wenigstens braucht er für letztere nie das später übliche Wort ὑπόχυμα oder ὑπόχυσις.

Galenus[1] unterscheidet hingegen ὑπόχυμα von Glaucom und bezeichnet das Glaucom als eine Vertrocknung und unmessbare Verzehrung (ξηρότης μέν ἐστι καὶ πῆξις ἄμετρος) der Krystallfeuchtigkeit (Linse), welche vor allen anderen Augenkrankheiten Blindheit bewirke, auch durch heftiges Brechen entstehen könne.

Auch Rufus von Ephesus (im 1. Jahrhundert p. Chr.) trennt beides und schreibt (nach einem Citate von Oribasius[2] [c. 350 p. Chr.]): »Die Alten haben das Glaucom und die Cataract (suffusionem) als identisch angesehen. Die Späteren aber glaubten, dass das Glaucom eine Krankheit der Krystallfeuchtigkeit sei, welche ihre eigenthümliche Färbung verloren und eine meergrüne angenommen habe. Die Cataract (suffusio) aber ist ein Erguss (effusio) von zwischen der Iris und der Linse gerinnender Flüssigkeit. Uebrigens sind alle Glaucome unheilbar; Cataracte sind heilbar, aber nicht alle.«

Plinius spricht von Glaucom, doch ohne weitere Beschreibung desselben, nur in therapeutischer Beziehung. Avicenna schildert das Glaucom im Sinne Galen's. —

Diese Anschauung blieb auch in den Werken späterer Chirurgen die herrschende. Selbst Maitre Jean[3] (Anfangs des 18. Jahrhunderts), der zuerst durch Sectionen zeigte, dass die Cataract eine Verdunkelung der Krystalllinse sei, hält das Glaucom dessen ungeachtet auch für ein Linsenleiden, nur ganz besonderer Art und Form.

§ 46. Zweite Periode. Erst Brisseau[4] kam zu der Ueberzeugung, dass nicht die Linse der eigentliche Sitz des Leidens sei: und zwar durch die anatomische Untersuchung der Augen des erblindeten Leibarztes Ludwig XIV., Bourdelot. Dieser hatte ausdrücklich die Herausnahme seiner Augen bei der Section gewünscht. Es fand sich nun in ihnen neben der Linsentrübung noch eine Trübung des Glaskörpers und Brisseau[5] schliesst hieraus, dass diese letztere das Glaucom sei: die Cataractoperation wäre unnütz gewesen, da dann ja noch immer die Glaskörpertrübung zurückgeblieben wäre. Letztere sei dadurch zu Stande gekommen, dass das Choroidealepithel sich abgelöst und mit dem Glaskörper gemischt habe. »Toutes les fois, que l'humeur vitrée se trouve epaissie et opaque de quelque couleur, qu'elle puisse être, ce sera toujours un vrai glaucome.«[6])

Der Wittenberger Professor Peuser[7]) hatte übrigens ein Jahrhundert früher schon — ohne jedoch damit Anklang zu finden — gelehrt, dass die Trübung der durchsichtigen Medien überhaupt Glaucom bewirken könne. »Si crystallini aut vitrei humoris vel lucidi claritas infuscetur colore alieno aut glauco vel fusco fit γλαύκωμα, quo vitio obnoxii caligant, ut velut per nebulam res contueri videantur.«

---

1) περὶ χρείας τῶν μορίων λόγος.

2) Synops. lib. VIII. cap. 47. Rasario interprete. Basileae 1557.

3) Traité des maladies de l'oeil. p. 223.

4) Traité de la cataracte et du Glaucome. Paris 1709.

5) Vergl. übrigens Sichel l. c. T. VI. p. 154, der nachweist, dass Bourdelot überhaupt nicht an Glaucom — in unserm Sinne — gelitten hat.

6) l. c. p. 210.

7) Practica seu methodus curandi morbos internos etc. Frankofurti 1614.

L. Heister[1] vertritt in Deutschland dieselbe Ansicht und führt weiter aus, dass die Trübung des Glaskörpers öfters meergrün (glauca) erscheine und durch die Linse so durchleuchte, als wenn ein gefärbter Körper hinter einen Krystall gelegt werde. Auch bei Cataractkranken, wenn sie keinen deutlichen Unterschied zwischen Licht und Finsterniss wahrnähmen, könne man dieses Leiden, oder auch ein Leiden des N. *opticus* diagnosticiren. Es sei dann unheilbar. In den med. chirurg. Beobachtungen (Rostock 1753 p. 556) beschreibt er noch einen Fall von Glaucom bei einer arthritischen, 39jährigen Frau und giebt seine Behandlungsweise (Purgirmittel, Fussbäder u. s. w.) an.

Gegen diese Auffassung des Glaucoms erhoben sich aber doch auch wiederum hier und da gewichtige Stimmen. So behauptete Woolhouse[2], dass die Fälle, wo die Linse selbst erkranke und ihre Durchsichtigkeit verliere, als Glaucom zu bezeichnen seien, während Cataract nur eine membranöse Obstruction der Pupille sei — ganz wie dies Rufus Ephesus sechszehn Jahrhunderte früher gethan hatte. Dabei kämpfte er gegen seine Gegner mit einer, wie man sieht, durchaus modernen Phraseologie: »Le glaucôme vert de la vitrée, paraissant au travers du cristallin, n'a jamais rèllement existé, que dans l'imagination de ceux, qui l'y ont placé.«

Saint Yves[3] meint, das Glaucom sei eine nach Lähmung des Sehnerven eintretende Veränderung der Linse, die sich mit oder ohne Entzündung, mit oder ohne Schmerzen entwickeln könne. Er giebt eine gute Darstellung der Krankheit, hält sie für unheilbar und empfiehlt die Exstirpation des kranken Auges, um das gesunde zu retten. Fast die gleiche Auffassung über Sitz und Wesen des Glaucoms spricht O. Halloran[4] aus.

Auch Taylor[5] und Palfyn[6] stellen das Leiden der Krystalllinse als pathognomisch hin.

Platner[7] unterscheidet zwei Formen von Glaucom. In der einen schwillt die Linse in ihrer Kapsel so an, dass sie die übrigen Theile des Auges drückt. Hier ist das Auge hart, dem Fingerdrucke widerstrebend, hervorragend und schmerzhaft; innerlich im Auge bemerkt man eine meergrüne Färbung. Später erweitere sich die Pupille und endlich entstehe Amaurose, weil sowohl Glaskörper als Retina von der angeschwollenen Linse gedrückt werden. In andern Fällen schwelle der Glaskörper an und werde trübe; der Bulbus wird dann schlaff und auch die Linse leide später mit.

Desmonceaux[8] hat mehrere glaucomatöse Augen anatomisch untersucht. Er fand immer eine Veränderung und Trübung des Glaskörpers, ebenso war die

1) Tractat. de cataracta, glaucomate et amaurosi. Altorf 1713.

2) Dissertations savantes et critiques sur la cataracte et glaucôme de plusieurs modernes. Frankf. 1717.

3) Nouveau traité des maladies des yeux. Paris 1722.

4) A new treatise on the glaucoma or cataract. Dublin 1750. Ref. in Peppmüller, De natura glaucomatis. 1856.

5) Mechanismus oder neue Abhandlung von der künstl. Zusammensetzung des menschl. Auges. Frankfurt 1750.

6) Anat. chirurg. traduit par Boudon. Paris 1734.

7) Institut. chirurg. rational. Lips. 1745.

8) Traité des maladies des yeux et des oreilles. Paris 1786.

Linse undurchsichtig, die Choroidea afficirt und die Netzhaut gelatinös erweicht. Die Affection ist nach ihm eine Folgekrankheit der Amaurose.

JOSEPH BEER[1]) hält der Hauptsache nach wie BRISSEAU das Glaucom für ein Glaskörperleiden. Er betont die Verbindung der Krankheit mit der Gicht; nur bei arthritischer Ophthalmie entstehe Glaucom. Seine Krankheitsschilderung ist sehr zutreffend; er beschreibt die graugrünliche Trübung der erweiterten und verzogenen Pupille, die Verfärbung der Iris, Varicosität der Gefässe, Gesichtsabnahme u. s. w.

Der Autorität dieses grossen Augenarztes folgten: BENEDICT[2]), DEMOURS[3]), DELAME[4]), GEIGER[5]), FABINI[6]), VOIT[7]), BOYER[8]), A. ROSAS[9]), BECK[10]), JÜNGKEN[11]), WEISS[12]), MIDDLEMORE[13]).

Auch HIMLY[14]) meint, dass in einer Reihe von Fällen ein bedeutender Entzündungsprocess in der Glashaut bestehe, wodurch sie ihre normale Durchsichtigkeit verliere und eine trübe Glasfeuchtigkeit absondere. Die meisten sogenannten Glaucome seien aber wohl gar keine Krankheiten des Glaskörpers, sondern der hinter ihm liegenden Theile.

CARRON DU VILLARDS[15]) weist noch auf die Veränderung in der Structur der *Membrana hyaloidea* und der Choroidea hin, deren Gefässe immer mehr oder weniger varicös seien.

B e s o n d e r s b e a c h t e n s w e r t h sind die Schilderungen und die Auffassung von MACKENZIE[16]). Er legt vorzugsweise Gewicht auf die vermehrte Ansammlung wässeriger Feuchtigkeit innerhalb der Bulbuskapsel, welche Auflösung des Choroidealpigments, Härte des Bulbus und durch Druck auf die Netzhaut Blindheit bewirke. Er versuchte schon therapeutisch die P u n c t i o n d e s G l a s k ö r p e r s und ist somit der Erste, welcher den druckmindernden Heilapparat gegen diese Krankheit in Thätigkeit setzte. »Da die übermässige Menge des aufgelösten *Humor vitreus*«, schreibt er, »einen wesentlichen Theil der beim Glaucom beobachteten Veränderungen zu bilden scheint, kann man mit Recht annehmen, dass Punctionen von Zeit zu Zeit durch Sclerotica und Choroidea gemacht,

---

1) Die Lehre von den Augenkrankheiten. Wien 1792. Neu bearbeitet 1817.
2) Handbuch der practischen Augenheilkunde. Leipzig 1825.
3) Traité des maladies des yeux. Paris 1818.
4) Cours complex des maladies des yeux. Paris 1820.
5) Diss. de glaucomate. Landshut 1822.
6) Doctrina de morbis oculorum. 1831.
7) Commentatio exhibens oculi humani anatomiam et pathologiam. Norimbergae 1810.
8) Traité des maladies chirurg. Paris 1831.
9) Handbuch der theoretischen und practischen Augenheilkunde. 1830. — In der Lehre von den Augenkrankheiten (1834) unterscheidet er ausserdem ein Glaucom der Retina und der Choroidea.
10) Handbuch der Augenheilkunde. Wien 1832.
11) Lehre von den Augenkrankheiten. Berlin 1835.
12) Die Augenheilkunde. Quedlinburg u. Leipzig. 1837.
13) Treatise on the diseases of the Eye. 1835.
14) Augenheilkunde. Berlin 1843. S. 360.
15) Guide practique des maladies des yeux. Paris 1838.
16) Traité practique des maladies des yeux, traduit de l'anglais par Laugier et Richelot Paris 1844.

dazu nützen werden um den Druck aufzuheben, den die angehäufte Flüssigkeit auf die Netzhaut übt.«[1]

§ 47. Dritte Periode. Inzwischen hatte schon WENZEL[2] die Behauptung aufgestellt, dass das Glaucom ein Leiden des Sehnerven und der Netzhaut sei. Ihm hatten sich WARDROP[3] und WELLER[4] angeschlossen. Letzterer, der eine recht gute symptomische Schilderung der Krankheit giebt — so führt er die Härte des Augapfels an, beschreibt das Auftreten der farbigen Ringe —, betrachtet das Glaucom als eine primäre Affection der Netzhaut, der dann secundär erst die Verdunkelung des Glaskörpers folge. PH. v. WALTER[5] verlegt ebenfalls den Ursprung der Krankheit in die Netzhaut; Netzhautekchymosen, Photopsie u. s. w. sind ihm dafür Beweis. Ebenso F. TYRREL.[6] —

Zu derselben Zeit, wo WENZEL's Buch erschien, hatte AUTENRIETH[7], wenn auch von falschen Voraussetzungen ausgehend, den Sitz der Krankheit für gewisse Fälle in die Choroidea zu legen versucht. Er beschreibt nämlich einen Fall von doppelseitigem Glaucom, wo der betreffende Patient ausserdem an Krankheitserscheinungen litt, die nach AUTENRIETH als Metastase einer unterdrückten Krätzkrankheit aufzufassen waren. Indem der Autor sich nun eines anatomischen Befundes erinnert, bei dem die innere Fläche der Choroidea von zerstreuten weissen und festen Pusteln vom Umfange eines gewöhnlichen Nadelkopfes bedeckt war, ähnlich denen wie sie bei Personen, welche an *Phthisis scabiosa* gestorben sind, sich am Peritoneum vorfinden, stellte er die Vermuthung auf, ob nicht ähnliche Pusteln der Choroidea die Ursache eines nach unterdrückter Krätze entstandenen Glaucoms sein könnten.

§ 48. Vierte Periode. CANSTATT[8] endlich erklärt das Glaucom in einer exacten und kritischen Arbeit für die Folge einer durch Entzündung bewirkten Gefässausdehnung und Farbenveränderung der Choroidea; meist liege eine arthritische Iridochoroiditis zu Grunde. — CHELIUS[9] — und ebenso sein Schüler KNORRE[10], hält gleichfalls das Glaucom für ein Leiden der Choroidea, welches langsam oder schnell im Verlauf einer acuten Choroiditis entstehe. Er sucht seine nächste Ursache wie CANSTATT in einer Gefässausdehnung und setzt es in innigsten Zusammenhang mit der Gicht. LAWRENCE[11], BLASIUS[12], SCHRÖDER VAN DER KOLK (l. c.), FLARER[13] und v. AMMON[14] fassen das Glaucom in ähnlicher Weise auf.

1) l. c. p. 613.

2) Manuel de l'oculiste. Paris 1808.

3) Morbid. Anatomy of the Human Eye. London 1828.

4) Krankheiten des menschl. Auges. 3. Aufl. 1826.

5) Ueber Pathologie u. Therapie der Amaurose. Journ. f. Chirurg. u. Augenheilkunde. Bd. 33. Heft 3.

6) A practic Work on the diseases of the Eye. London 1840.

7) Versuche für die practische Heilkunde aus den klinischen Anstalten zu Tübingen. 1808.

8) Ueber Markschwamm des Auges und amaurotisches Katzenauge. 1831. p. 36—46.

9) Handbuch der Augenheilkunde. Stuttgart 1839.

10) De glaucomate. Inaugural-Dissertation. Heidelberg 1833.

11) A treatise on the Disease of the Eye. 1833.

12) Handwörterbuch der gesammten Chirurgie und Augenheilkunde. 1837.

13) De iritide ejusque speciebus earumque curatione. 1841.

14) Klinische Darstellung d. Krankheiten u. Bildungsfehler d. menschl. Auges. Berlin 1838.

Vor allen aber war es SICHEL[1], der in epochemachenden Abhandlungen für die Erkrankung der Choroidea als das Wesentliche beim Glaucom aufgetreten ist.

Im 8. Bande der Annales d'oculistique (p. 39 etc.) giebt er »propositions sur le glaucôme«, von denen ich folgende als besonders charakterisirend hervorheben will:

1) Das Glaucom ist eine Desorganisation der Choroidea, welche Folge einer chronischen oder acuten Entzündung derselben ist.

2) Eine einfache Choroideal-Congestion kann gelegentlich Veranlassung des Glaucoms werden, dort wo die Choroiditis im chronischen und unbemerkten Zustande vorher existirte, oder wenn sie sich später aus ihr entwickelt. Das nervöse Glaucom ist nichts Anderes, als eine Congestion dieser Art, welche plötzlich entsteht bei Leuten mit nervöser Constitution.

3) Die Retina und die anderen inneren Häute des Auges nehmen alle mehr oder weniger an der Phlegmasie und consecutiven Desorganisation Antheil.

4) Symptome der amaurotischen Blindheit und mehr oder weniger ausgebildeten Desorganisation der inneren Membranen des Auges begleiten daher immer das wahre Glaucom.

11) Der grüne Schein beim Glaucom ist der Effect der constanten Veränderungen der brechenden Medien und der Choroidea und nicht einfache optische Illusion. Sie verschwindet nicht nach dem Tode.

12) Die Iris glaucomatöser Augen zeigt immer mehr oder weniger markirte Erscheinungen von Desorganisation.

13) Die Form der Pupille ist nicht constant und hat keine wesentliche Bedeutung für das Glaucom.

20) Die Ursachen des Glaucoms sind dieselben wie die der Choroiditis. Gicht ist eine häufige, aber nicht die einzige Ursache; eine viel häufigere ist die Menopause.

22) Es giebt kein als wahr erwiesenes Beispiel einer gelungenen Heilung dieser Krankheit.

ARLT[2]) stimmt in Folge seiner anatomischen Untersuchungen ebenfalls damit überein, dass die Choroiditis als Ursache des Glaucoms zu betrachten sei.

WARNATZ[3]) hält in seiner Preisschrift das Glaucom für die Folge einer Hyperämie der Choroidea und als Localisation der gichtisch-vasculösen Dyskrasie im Auge. Aehnlich RUETE[4]). J. N. FISCHER[5]) sieht in dieser Krankheit den Ausdruck einer gichtischen Affection des Auges, und hält die dasselbe charakterisirenden organischen Veränderungen durch Ernährungsstörungen des Bulbus bedingt.

DESMARRES[6]) zählt das Glaucom zu den Gesammterkrankungen des Auges, wie die Hydrophthalmie und den Krebs; über die Ursachen desselben und sein eigentliches Wesen kann er nichts angeben. —

Noch ist ein Autor zu nennen, der gewissermassen als Vorläufer der modernen Anschauungen betrachtet werden kann: TAVIGNOT[7]). Ein krankhafter Zustand des Ciliarnervensystems bildet nach ihm den Ausgangspunct des Glau-

---

1) Vergl. Annales d'oculistique. Vol. V, livr. 5, 6. Vol. VI, livr. 1—6. Vol. VII, livr. 1—6. Vol. VIII et X, livr. 4 et 5.

2) Prag. Vierteljahrschrift. 1847.

3) Ueber das Glaucom. Leipzig 1844.

4) Lehrbuch der Ophthalmologie. Braunschweig 1845.

5) Lehrbuch der gesammten Entzündungen u. organischen Krankheiten des menschl. Auges etc. Prag 1846.

6) Traité théorique et practique des maladies des yeux. Paris 1847.

7) Gaz. médic. de Paris. No. 10 et 11. 1846.

coms: »la cause générale qui donne lieu au glaucôme est, d'après nous, un état pathologique du système nerveux ciliaire« (l. c. p. 205). Sind die Nerven gelähmt, so entsteht die schmerzlose Form, sind sie gereizt, die neuralgische Form. Die Schmerzen können selbst allen anderen Symptomen vorausgehen (l. c. S. 186). Durch die Affection der Ciliarnerven (speciell des Trigeminus und Sympathicusastes) werde eine allmälige Desorganisation aller Theile bewirkt. »Il y a plus: il me paraît démontré aujourd'hui qu'il serait possible de produire de toutes pièces une véritable affection glaucomateuse, si l'on pouvait à volonté pervertir ou bien abolir d'une manière incomplète l'action nerveuse du système ciliaire« (p. 206). Die Härte des Bulbus sei Folge einer geringeren Ausdehnbarkeit der Membranen. »Il est bien plus probable que la dureté de l'oeil tient à une sorte d'atrophie des membranes, à une extensibilité moins grande de leur tissu, qu'elle ne dépend d'une hydrophthalmie véritable, puisque l'oeil glaucomateux est plutôt diminué de volume qu' augmenté« (p. 204). —

Dies wären in Kürze die Ansichten der bekannteren Autoren in der Zeit vor der Erfindung des Ophthalmoscopes.

Nach Entdeckung des Augenspiegels.

§ 49. Die erste Arbeit über das Glaucom, in welcher der Anwendung des Augenspiegels Erwähnung geschieht, ist die Inauguraldissertation von JULIUS JACOBSON (1853). Doch hatte der Autor noch die Veränderungen an der *Papilla optica* übersehen. Die Resultate der Abhandlung sind folgende (S. 36): Dem Glaucom ist nur charakteristisch die grüne Färbung der Pupille, diese kann aber bei sehr verschiedenen Krankheitsprocessen der Choroidea, Retina und des Glaskörpers vorkommen: — daraus folgt, dass das Glaucom nicht mehr in die Reihe umschriebener und sichergestellter Krankheitsprocesse gehört.

EDUARD JAEGER[1] gebührt der Ruhm, im folgenden Jahre zuerst eine ophthalmoscopische Beschreibung und Abbildung (l. c. Tafel VIII. Fig. 34) des Befundes am Sehnerveneintritt gegeben zu haben. Es handelte sich um einen Fall von *Amaurosis arthritica glaucomatosa*. »Der krankhaft veränderte leicht gelbgrünlich und gewölbt erscheinende Sehnerv lässt die Gefässe in seinem Bereiche nur schwach-röthlich durchschimmern. Im Bereiche der Retina sind die stark entwickelten und ausgedehnten Gefässe (vorzüglich die Venen) sehr dunkel (bläulich kirschroth) gefärbt. Die dunklere Retina zeigt eine Anzahl kleinerer und grösserer grauliche Flecken (Residuen von Blutextravasaten). Im Umkreise ist sie jedoch in geringer Ausdehnung intensiv hellgelb gefärbt.«

v. GRAEFE[2] betonte zur selben Zeit in seiner »vorläufigen Notiz über das Wesen des Glaucoms« ebenfalls die Hügelform des Opticuseintritts. »Die Veränderungen im Opticus bestehen darin, dass der Sehnerveneintritt beinahe in seinem ganzen Umfang einen stark prominenten rundlichen Hügel bildet. Noch charakteristischer aber ist das Verhalten der Gefässe. Es erscheinen nämlich die Gefässe an der Contour des Opticus wie durchschnitten und ihr peripheres Ende gegen das centrale verschoben. Noch ein neues wichtiges Symptom fügte er

1) Ueber Staar und Staaroperationen. Wien 1854. S. 103.
2) Arch. f. Ophth. I. 1. S. 371. Berlin 1854.

hinzu: »die spontane Pulsation der Arterien«. Zugleich zeigte er, wie auch künstlich durch Druck auf den Bulbus dieses Symptom hervorgebracht werden könne, und schloss mit Recht daraus, dass ein Circulationshinderniss dasselbe veranlasse. Nur die Ursache dieses Hindernisses erfasste er noch nicht sicher. Seine Ansicht in dem eben angezogenen Aufsatz geht nämlich dahin, dass das Circulationshinderniss bedingt sei durch Atherom der Gefässe. Es wäre demnach die glaucomatöse Amaurose ein Product der Veränderungen in der *Art. central. retinae*; das entzündliche Glaucom ein Product der Erkrankung des Ciliargefässsystems.

Doch schon in seinem zweiten Aufsatz [1]) (1855) enthüllte er den Kern der Erkrankung. Er schreibt daselbst: »Da nämlich die in Folge des acuten Glaucom eintretende Amaurose in mehrfacher Richtung sich auf Steigerung des inneren Druckes beziehen lässt (Härte des Bulbus, Anästhesie der Cornea, Paralyse der Iris, Arterienpuls, Erlöschen des Sehvermögens durch Beengung des Gesichtsfeldes), wenngleich tiefere Veränderungen, wahrscheinlich in den Gefässen, die Grundursache bilden, so beschloss ich den druckvermindernden Apparat auf energische Weise in Anwendung zu ziehen.« Als er nun noch fand [2]), dass der Sehnerveintritt nicht convex sondern concav war, keine Erhöhung, sondern eine Vertiefung bildete, wurde es ihm zur Gewissheit, dass in der intraocularen Druckzunahme in der That das eigentliche Wesen der Krankheit liege.

»Was übrigens die Formen des Opticus-Eintritts anbetrifft«, schreibt er, »so werden genaue Sectionen noch manche optische Täuschung nachzuweisen berufen sein, man wird in deren Beurtheilung immer vorsichtiger, je länger man untersucht; selbst beim Glaucom liegen die Gefässe in dem mittleren Theil des Sehnerven dem beobachtenden Auge nicht näher, sondern entfernter als die in der Netzhautebene liegenden Gefässe, wie man es zum Beispiel durch die Zunahme der Deutlichkeit (im aufrechten Bilde) bei Wahl stärkerer Concavgläser erweisen kann. Ich nehme gern diese Gelegenheit zur Correction früherer Beobachtungen wahr und begnüge mich vorläufig damit, gegen die von anderen Beobachtern wie von mir angenommene gewölbte Form der Papille bei Glaucom Bedenken auszusprechen.«

Förster [3]) (1857) entwickelte später des Weiteren, dass es sich hier wirklich um eine Vertiefung handele, nachdem vorher schon Ad. Weber [4]) auf eine mögliche Täuschung aufmerksam gemacht hatte.

Diese Anschauung wurde dann in der genialen Arbeit Gräfe's über die Iridektomie bei Glaucom und über den glaucomatösen Process [5]) näher ausgeführt. Jetzt konnte er sich auch auf einen anatomischen Befund stützen, da H. Müller (l. c.) die Sehnervenexcavation an einem Präparate nachgewiesen hatte.

v. Gräfe nahm anfänglich zwei Formen von Glaucom an: Das acute oder inflammatorische, und das chronische. Es handelte sich nach ihm um eine seröse Choroiditis (resp. Irido-Choroiditis) mit diffuser Durchtränkung des *Humor aqueus* und *Corpus vitreum*, bei der, durch die Volumenzunahme des letztern, eine rasche Steigerung des intraocularen Druckes, Compression der Netzhaut und die bekannte Reihe der Consecutiverscheinungen eingeleitet würde. Zwischen dem acuten und

---

1) Arch. f. Ophth. I, 2. S. 303.
2) Ebenda. II, 1. S. 248. 1855.
3) Ebenda. III, 2. S. 81.
4) Ebenda. II, 1. S. 140.
5) l. c. III, 2. S. 456—555. 1857.

chronischen Glaucom bestehe nur ein gradueller Unterschied; auch bei letzterem erkläre sich die Sehnervenexcavation durch Drucksteigerung.

Es blieb ihm fraglich, ob eine ebenfalls öfter zu beobachtende Form von Sehnervenexcavation, die auch zur Erblindung führt, aber ohne deutlichere entzündliche Erscheinungen einhergehe, in die Glaucomgruppe mit aufzunehmen sei. Doch erklärt er sich in seinen früheren Arbeiten dagegen. Es schien ihm wahrscheinlicher, dass es sich hier um ein substantielles Leiden des Sehnerven handele; es werde die Excavation durch einen Zug vom Nervenstamm aus bewirkt, nicht durch Druck des Augeninhaltes. Er trennte demnach die Krankheit als »Amaurose mit Sehnervenexcavation« vom Glaucom.

In seiner nächstjährigen (1858) Arbeit [1]) hebt v. GRÄFE ferner noch zur Stütze seiner Anschauung, welche die intraoculare Druckzunahme als Hauptzeichen des Glaucoms betrachtet, hervor, dass sich nach der Iridektomie und der ihr folgenden Herabsetzung des intraocularen Druckes in gewissen Fällen auch die Aushöhlung der *Papilla optica* deutlich und nachweisbar verringere. Als neu werden jetzt auch in die Gruppe »Glaucom« alle Erkrankungen eingereiht, bei denen sich das ursprüngliche Leiden secundär mit Druckzunahme und Excavation des Sehnerven complicirt hat. Sie erhalten den Namen der »glaucomatösen Krankheiten«; später den der Secundärglaucome. Bezüglich der sogenannten Amaurose mit Sehnervenexcavation erlitten v. GRÄFE's Anschauungen durch die später zu erwähnende Arbeit DONDERS' sowie durch eigene Beobachtungen und fortgesetzte Untersuchungen eine Umwandlung [2]. — Er fand, dass in der That auch hier eine Drucksteigerung, wenn auch öfter nur vorübergehend und gering, vorhanden war, und dass in einzelnen Fällen die Affection sich direct in ein ausgesprochenes entzündliches Glaucom umsetzen könne. Da die Iridektomie ausserdem auf den Fortschritt der Krankheit bisweilen unverkennbaren Einfluss übte, so stand er nicht an, diese Affection nun auch mit DONDERS als »*Glaucoma simplex*« zu bezeichnen.

Früher hatte sich übrigens schon JAEGER [3]) dagegen ausgesprochen, diese Fälle, nur weil die intraoculare Druckzunahme nicht deutlich nachweisbar sei, als »Amaurose mit Sehnervenexcavation« von den übrigen Glaucom-Erkrankungen zu trennen, zumal sie sich öfter ganz unter denselben Verhältnissen und unter ganz ähnlichen Erscheinungen — mit Ausschluss der im Choroidealernährungsgebiet auftretenden Symptome — entwickelten. Auch hatte er in einzelnen Fällen, wenn auch erst nach Jahren, die Entwickelung der übrigen Glaucom-Symptome beobachtet.

Während v. GRÄFE, wie erwähnt, die entzündlichen Glaucomformen als seröse Choroiditis auffasste, und diese Anschauung auch noch in seiner letzten Arbeit (1869) vertritt [4], ist er an eben der Stelle geneigt, beim *Glaucoma simplex* das ursächliche Moment in die Sklera (wie CUSCO, COCCIUS, STELLWAG) zu legen. Senile Rigescenz derselben oder pathologische Schrumpfung bewirke für die durchtretenden, die secretorischen Fasern enthaltenden Nerven eine für ihre Functionirung in die Wagschale fallende Behinderung.

---

1) Arch. f. Ophth. IV, 2. S. 127—163.

2) Ebenda VIII, 2. 1862. S. 242—298 und (Vorträge in der Berl. med. Gesellschaft 1860/61.

3) Ueber Glaucom und seine Heilung durch Iridektomie. Wien 1858. S. 19.

4) Arch. f. Ophth. XV, 3. S. 108 u. 210 u. s. w.

§ 50. Wir sehen, dass v. Gräfe sich hier den Anschauungen von Donders[1]) nähert, der schon 1862 auf die Bedeutung der secretorischen Nerven für die Pathogenese des Glaucoms aufmerksam gemacht hatte. Gleichzeitig stellte dieser Forscher als Urtypus aller glaucomatösen Krankheiten das *Glaucoma simplex* hin. Hier entwickelte sich die Excavation ohne entzündliche Erscheinungen. Die Erhöhung des intraocularen Druckes ist das Wesen des Processes; wenn dieselbe zuweilen auch gering ist, so sei sie doch immer nachweisbar. Hierhin würde demnach v. Gräfe's »Amaurose mit Sehnervenexcavation« zu rechnen sein; aber nach Haffmans — auch das Prodromalstadium. Bei dem entzündlichen Glaucom, dem *Glaucoma c. ophthalmia*, tritt nach Donders' Anschauung die Ophthalmie als Complication hinzu und giebt den Anlass zu einer viel rascheren Entwicklung des ganzen Krankheitsprocesses; vor Allem steigert sich der Druck alsbald zu einer ansehnlichen Höhe. Der Sitz der Entzündung ist schwer anzugeben; wenn auch die Choroidea mit zuerst ergriffen wird, so bleibt doch auch fast kein Theil des Auges ganz davon verschont. Nie aber trifft die glaucomatöse Ophthalmie ein vorher ganz gesundes Auge.

Was den Grund für das Entstehen des Glaucoms angeht, so findet Donders ihn in einem gereizten Zustande der Secretionsnerven des Auges. Dieselben scheinen aus dem Trigeminus zu entspringen, da, nach Versuchen an Kaninchen, Durchschneidung dieses Nerven ein Weichwerden des Bulbus zur Folge hatte; hingegen die des Sympathicus ohne wesentlichen Einfluss blieb. Der primäre Sitz der Neurose könne innerhalb oder ausserhalb des Auges sein. In einer Reihe der Fälle würden von der Iris aus die Secretionsnerven reflectorisch gereizt. Dies beweist die Drucksteigerung, welche bei Irritationen der Iris durch mechanische Momente, wie vordere Synechien, Linsenquellung u. s. w. auftritt. Die Wirksamkeit der Iridektomie lässt ebenfalls schliessen, dass gerade von hier sehr häufig eine derartige Reflexneurose ausgeht. Wird nun weiterhin nach eingeleitetem glaucomatösem Processe die Linse und Iris nach vorn gedrängt, so bildet sich ein Circulus vitiosus: die gesetzte Zerrung der Iris wirkt wiederum auf die Secretionsnerven reizend zurück und bedingt weitere Steigerung des Druckes. — Auf eine nähere Erklärung, wie die complicirende Entzündung entstehe, lässt sich Donders nicht ein.

§ 51. Erklärungen für die Drucksteigerung. Die Hypothese, dass neuralgische Secretionssteigerung dem Glaucom zu Grunde liege, wurde die Quelle einer Reihe experimenteller Arbeiten und Forschungen.[2])

---

1) Vergl. Beiträge zur Kenntniss des Glaucoms von Haffmans. Aus dem Holländischen deutsch bearb. von Moritz Schmidt, Arch. f. Ophth. VIII, 2. 1862. S. 124—178; ferner Donders' Schreiben an A. v. Gräfe »Ueber Glaucom, Astigmatismus und Sehschärfe«, Arch. f. Ophth. IX, 2. S. 215 und den Sitzungs-Bericht der ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg 1863. S. 503 u. 1864. S. 433.

2) Vergl. Wegner, Arch. f. Ophth. XII, 2. S. 1—22. — Adamück, Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1866. S. 561; ibidem 1867. S. 433; ferner Sitzungsber. der ophth. Gesellsch. 1868. (Klin. Monatsbl. f. Augenhlk.) S. 386. Annal. d'ocul. T. LVIII. p. 5—13. Neue Versuche über den Einfluss des Sympathicus und Trigeminus auf Druck und Filtration im Auge. Wien 1869. — A. v. Hippel und Grünhagen, Arch. f. Ophth. XIV, 3. S. 219—258, XV, 1. S. 265—287 und XVI, 1. S. 27—48. — v. Hippel, Sitzungsber. der ophth. Gesellsch.

Zu den Versuchen erwiesen sich im Ganzen Katzen vorzugsweise geeignet, weniger Hunde und Kaninchen. Die Messungen des intraocularen Druckes geschahen durch Einführung von Manometern in die vordere Augenkammer.

Wegner suchte bei seinen Experimenten, die an Kaninchen angestellt wurden, zuerst zu eruiren, welches die Gefässnerven des inneren Auges seien. Die Durchschneidung des Halssympathicus einer Seite ergab Erweiterung der Irisgefässe derselben Seite. Reizte man nun das obere Ende des Halssympathicus, so trat wiederum Verengerung ein. Wurde der Trigeminus durchschnitten, so zeigte sich ebenfalls gleichseitige Gefässerweiterung; die Reizung des gleichseitigen Halssympathicus blieb aber jetzt ohne Einfluss. Wurde auf der einen Seite der Trigeminus, auf der andern der Halssympathicus durchschnitten, so war die Gefässerweiterung beiderseits gleich.

Es wird hierbei erwähnt, — und dies ist für die unten dargelegte Auffassung von v. Hippel und Grünhagen beachtenswerth, — dass in manchen Fällen die Hyperämie auf der Seite, auf welcher der Trigeminus durchschnitten, anfänglich bedeutender ist als auf der, wo die Durchschneidung des Sympathicus stattgefunden hat.

Wegner schliesst hieraus, dass die vasomotorischen Nerven der Iris allein dem Sympathicus angehören. Die Trigeminusdurchschneidung wirke nur dadurch auf die Gefässe, dass die vom Sympathicus kommenden Fasern, welche in der Schädelhöhle an seiner inneren Seite zu liegen scheinen, gleichzeitig mit durchschnitten werden.

Aehnliches scheint wie ophthalmoscopische Untersuchungen lehrten, auch für Choroidea und Retina zu gelten.

Manometrische Untersuchungen ergaben nunmehr, dass bei Durchschneidung des Halssympathicus ein Sinken des intraocularen Druckes eintrat. Es wäre nicht unwahrscheinlich, dass dies auf einer Lähmung und Erweiterung der Gefässe im Auge selbst beruhe. Das Raisonnement hiefür ist ungefähr folgendes. »Der Druck, unter dem das Blut in jeder einzelnen Arterie steht, wird verstärkt durch Contraction der Gefässmuskulatur, geschwächt durch Lähmung derselben. In letzterem Falle wird sich das Blut in grösserer Menge in die erweiterte Bahn ergiessen und dann die Capillaren ausdehnen. Dort steht es zunächst unter erhöhtem Druck, bald aber ändert sich dies, wenn die Capillaren, die weder elastische, noch contractile Elemente besitzen, erst einmal erweitert sind. Sie setzen dann dem andringenden Blute keinen Widerstand mehr entgegen und dasselbe fliesst in der Provinz der gelähmten Arterie in erweiterter Bahn und unter geringerem Druck.« — Soll hierdurch eine Verringerung des intraocularen Druckes bedingt sein, so kann dies nur unter der Voraussetzung geschehen, dass mit vermindertem Blutdrucke in den Augengefässen auch eine Verminderung der Secretion von Flüssigkeit eintrete; eine Verminderung, welche die durch Erweiterung der Blutgefässe mechanisch nothwendige Erhöhung des intraocularen Druckes — da der Bulbusinhalt ja zugenommen hat — nicht nur compensire, sondern vielmehr übercompensire.

1868. Klin. Monatsbl. f. Augenhlkde. 1868. S. 384 u. f. — Grünhagen, früher schon in Henle und Pfeiffer's Zeitschrift 3 Bd 28 — Memorski, Arch. f. Ophth. XI, 2. S. 84 u. f. — Stellwag v. Carion, Der intraoculare Druck und die Innervationsverhältnisse der Iris. 1868

Diese Anschauung liegt aller Wahrscheinlichkeit nach, ohne dass sie jedoch bezüglich des Verhältnisses zwischen Gefässweite und Secretion deutlich ausgesprochen wäre, der Erklärung WEGNER's zu Grunde. Es fallen damit denn auch die von v. HIPPEL u. GRÜNHAGEN (l. c. S. 240) gemachten Einwände, die sich auf die einfach mechanischen Folgen der Gefässerweiterung stützen, wodurch allerdings gerade im Gegentheil eine intraoculare Drucksteigerung bedingt wäre.

Reizung des Halssympathicus brachte beim Kaninchen zweimal unter vier Versuchen eine gewisse Erhöhung der Spannung hervor, die dann bald wieder zurückging. — WEGNER machte nun noch Versuche, ob durch Reflex von sensiblen Nerven aus auch die vasomotorischen erregt werden könnten. Er fand dies bestätigt. So brachte er durch Reizung des centralen Endes des *N. supraorbitalis* Gefässverengerung am Auge hervor, die ausblieb, wenn der Sympathicus der betreffenden Seite durchschnitten war.

Es gehören auch die Untersuchungen von LÓVEN[1] hierher, welcher fand, dass die elektrische Reizung centraler Stümpfe peripherischer Empfindungsnerven eine erhebliche Steigerung des Blutdruckes nach sich ziehe, und zwar durch Erregung des vasomotorischen Centrums und consecutive Verengerung der Arterien. v. HIPPEL u. GRÜNHAGEN haben durch Reizung des *Plexus cruralis* beim Hunde eine Steigerung des intraocularen Druckes erzielt, die von ihnen als Folge des reflectorisch gesteigerten allgemeinen Blutdruckes angesehen wird.

Den Sitz des Reflexcentrums legt WEGNER in das Rückenmark.

Doch scheint es auch in manchen Fällen Nervenanordnungen zu geben, in Folge deren ein sensibler Reiz nur local eine Reflex-Action der vasomotorischen Nerven auslöst, wie ein Fall mit Bestimmtheit lehrte.

§ 52. ADAMÜCK fand, dass bei Katzen und Hunden durch Reizung des Halsstranges der intraoculare Druck zuerst erhöht werde, später aber eine Verminderung desselben eintrete. Er meint daher, dass zwei Apparate in Thätigkeit gesetzt würden, die einander entgegen wirkten. Der eine — der vasomotorische — sei bekannt und äussere seinen Einfluss, wenn die Augengefässe allein berücksichtigt werden, durch Verminderung des Druckes während der Reizung (entgegen der Wegner'schen Anschauung und einfach der mechanischen Auffassung folgend, dass bei Verengerung der Arterien das Auge weniger Blut enthalte, sein Inhalt sich also verringere). Von Momenten, die eine Steigerung des intraocularen Druckes hervorbringen könnten, schliesst er in seiner früheren Arbeit[2]) als unstatthaft diejenigen aus, welche von der Blutvertheilung abhängen, da das Experiment auch bei unterbundener Carotis gelinge. Wir werden gleich sehen, dass seine späteren Arbeiten ihn zu einem anderen Resultat geführt haben. Ferner sei die ihm gemachte Entgegnung, dass die Orbitalmuskeln, durch ihre Contraction und ihren Druck auf den Bulbus bei Reizung des Sympathicus den intraocularen Druck steigerten, deshalb unhaltbar, weil auch nach Freipräparirung des Augapfels die Druckerhöhung zunehme. Auch die Annahme einer vermehrten Secretion, die durch specielle Nerven beeinflusst würde, sei von der Hand zu weisen. ADAMÜCK suchte daher anfänglich die Ursachen der Drucksteigerung in

---

1) Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig. 1866.

2) Centralblatt 1867. S. 435.

der vorderen Kammer in einer Contraction von im Auge selbst liegenden Muskeln, so der Müller'schen Fasern der Choroidea oder vielleicht auch eines Theiles des *M. ciliaris*, der vom Sympathicus versorgt sein könnte. In seiner letzten Arbeit [1] geht er von dieser Erklärung ab und hält die bei Sympathicusreizung auftretende intraoculare Drucksteigerung einfach bedingt durch die Steigerung des allgemeinen Blutdruckes. Man sieht, dass hier ein neuer Factor mit in Rechnung gezogen wird. Während früher nur der Einfluss der Durchschneidung event. Reizung des Halssympathicus auf die Gefässe des Auges betont wurde, wird jetzt auch der auf die übrigen Kopf- resp. Körpergefässe berücksichtigt. Die intraoculare Druckzunahme ging nämlich immer parallel mit den Steigerungen des Blutdruckes, die ein Manometer, in das periphere Ende der durchschnittenen Carotis eingeführt, zeigte. Zwar bewirke der Halssympathicus als Gefässnerv des Auges eine Contractur der Blutgefässe und hierdurch müsse, wegen des geringeren Blutgehaltes, eigentlich auch der intraoculare Druck sinken, doch werde diese Abnahme durch die Steigerung des Blutdruckes in der Carotis, welche mit vermehrter Gewalt das Blut ins Auge treibt, nicht nur ausgeglichen, sondern ins Gegentheil verwandelt. Auch bestätigt Adamück, dass die Reizung des Trigeminus, wie früher Grünhagen und v. Hippel angegeben, intraoculare Drucksteigerung bewirke, sie gehe aber ebenfalls der allgemeinen Steigerung des Blutdruckes parallel. Da nach seinen Experimenten (im Gegensatz zu den gleich anzuführenden von v. Hippel und Grünhagen) die Menge des *Humor aqueus* sich hierbei während der Reizung nicht nachweisbar mehrt, — vorausgesetzt, dass man auch durch den Manometer einen der vermehrten Spannung der unverletzten Augenhäute gleichen und entsprechend steigenden Druck auf die Flüssigkeit in der vorderen Kammer lasten lasse, — so könne die Drucksteigerung auch nicht, wie v. H. und Gr. wollen, auf Secretionsvermehrung beruhen. Die Annahme freilich, dass die Trigeminusreizung die Filtrationswiderstände der Gefässwände etwas, wenn auch nicht viel, mindere, lässt sich durch seine Versuche nicht widerlegen, wohl aber bleibt er bei der Behauptung, dass alle bisher beobachteten Erscheinungen bei der experimentellen Reizung des Trigeminus und Sympathicus vollständig aus der Steigerung des Blutdruckes und des Gefässtonus und aus rein mechanischer Filtration erklärt werden können, und dass kein Grund vorliege zu der Annahme, es gebe Nervenfasern, welche im Auge die Filtration und Ernährung ohne Vermittelung des Gefässtonus beeinflussen.

Es ist hier auch noch das Experiment zu erwähnen, auf welches Adamück [2] seine Glaucom-Theorie stützt. Um den Einfluss der veränderten Bluteirculation auf den intraocularen Augendruck zu studiren, wurden nämlich, unter möglichster Schonung der Ciliararterien, sämmtliche *Vv. vorticosae* dicht an ihrem Austritt aus der Lederhaut unterbunden. Es ergab nunmehr die manometrische Messung eine collossale Steigerung des intraocularen Drucks.

§ 53. v. Hippel und Grünhagen sind durch ihre Versuche zu einer anderen Auffassung gekommen. Nach ihnen hat zwar jede Aenderung des allgemeinen Blutdruckes eine entsprechende Aenderung des intraocularen Druckes zur Folge,

1 Neue Versuche etc.

2 Annal. d'ocul. l. c.

aber ausserdem besitzt noch — im Gegensatz zu Adamück — das Auge selbst »ein regulatorisches Nervensystem, welches einerseits geeignet ist, bedeutende Steigerungen des Blutdruckes, wie sie durch ausserhalb des Bulbus gelegene Ursachen hervorgerufen werden, für das Auge weniger fühlbar zu machen, andererseits jedoch auch dem, im gegebenen Falle vorhandenen Blutdruck einen mächtigeren Einfluss auf die Contenta des Bulbus zu verleihen. Den ersten Theil der Aufgabe erfüllen die gefässverengernden, den zweiten die gefässerweiternden Nerven des Auges. Verbunden mit der Thätigkeit der letzteren ist eine vermehrte Ausscheidung intraocularer Flüssigkeit.«

Als gefässverengernde Nerven haben sich Fasern des Sympathicus ergeben. Mit der Verengerung der Gefässe im Auge allein musste aber unfehlbar (nach ihrer und Adamück's Ansicht — gegen Wegner's Raisonnement) eine Verringerung des intraocularen Druckes eintreten. So zeigten in der That Experimente, bei denen durch Unterbindung der Carotis mechanisch der Blutzufluss zum Auge verringert wurde, auch eine Abnahme des intraocularen Druckes, wurde hingegen durch Unterbindung der *Aorta abdominalis* derselbe gesteigert, so trat eine Erhöhung desselben ein.

Adamück hat ebenfalls in einer späteren Arbeit[1]) mit Benutzung von Messungen der Filtration des Kammerwassers bei Atropin-Einträufelung weiter auszuführen gesucht, dass Contraction der Gefässe im Auge allein eine Abnahme derselben bewirke und hieraus eine Verminderung des intraocularen Druckes resultire.

Im vollen Gegensatz zu dieser Anschauung schien zu stehen, dass die Reizung des Halssympathicus, in seinem mittleren Theile, bei Katzen und Hunden grade eine Erhöhung des intraocularen Druckes bewirkte. Falls man bei der Voraussetzung blieb, dass hierbei gleichzeitig die Fasern gereizt würden, welche der Contraction der Augengefässe vorstehen, so konnte das Experiment wie eben schon hervorgehoben nur in der Weise erklärt werden, dass die durch den geringeren Blutzufluss mechanisch bedingte Herabsetzung des intraocularen Druckes verdeckt werde durch eine gleichzeitige drucksteigernde Wirkung. v. Hippel und Grünhagen nahmen zur Erklärung der letztern die bei Reizung des Halssympathicus bei Hunden und Katzen eintretende Contractur der glatten Orbitalmuskeln an, durch welche theils der Bulbus comprimirt, theils der venöse Blutabfluss behindert werde, während Adamück, der, wie wir gesehen, auch bei Bloslegung des Bulbus diese Drucksteigerung beobachtete, sie abhängig macht von der gleichzeitig eingeleiteten Steigerung des allgemeinen Blutdruckes.

Die neuesten Untersuchungen[2]) v. H. und Gr. haben nun aber ergeben, dass im mittleren Theil des Halssympathicus nur die Nervenfasern verlaufen, welche die Irisgefässe verengern, dass die bei Weitem grössere Zahl der gefässverengernden Fasern des Auges hingegen erst in der Höhe des *Ganglion cervicale supremum* in seine Bahn tritt. Es wird demnach bei Reizung des mittleren Theiles des Halssympathicus, wie es bei den früheren Experimenten geschah, die Mehrzahl der Augengefässe überhaupt nicht verengt. Im Gegensatz hierzu hatte in der That isolirte Reizung des *Ganglion*

---

1) De l'action de l'atropine sur la pression intraoculaire. Annal. d'ocul. T. 63. p. 108—113.

2) Arch. f. Ophth. XVI, 1. S. 27. 1870.

supremum constant — in Uebereinstimmung mit den Voraussetzungen — ein Sinken des intraocularen Druckes bei Katzen und Kaninchen zur Folge. Exstirpation desselben bewirkte eine Erhöhung des Druckes und zugleich bemerkte man, dass sich durch Unterbindung der *Aorta thoracica* hervorgerufene Schwankungen des Blutdruckes jetzt bei Weitem leichter auf den Inhalt des Bulbus übertrugen.

Auch Sinitzin[1]) hat nach Ausreissen des oberen Halsganglions beim Kaninchen constant eine vermehrte Gefässinjection des Augenlides an der operirten Seite gesehen. Die Choroidealgefässe nehmen an Volumen zu, ihre Anastomosen treten viel deutlicher hervor. Der Augengrund erscheint im Allgemeinen viel rother an der operirten als an der entgegengesetzten Seite.

Mit Benutzung dieser Beobachtungen liesse es sich nunmehr erklären, dass Reizung des Halssympathicus auch beim blosgelegten Katzenauge Drucksteigerung bewirke. Da die grössere Zahl der Augengefässe sich hierbei nicht contrahiren, wohl aber die übrigen Kopfgefässe, so wird das unter höheren Druck gesetzte Blut der Carotis mit Vorliebe in den Bulbus strömen und die Gefässe ausdehnen. v. Hippel und Grünhagen sträubten sich zwar gegen diese Deutung, einmal weil sie die arterielle Hyperämie des Augeninnern bei Sympathicusreizung ophthalmoscopisch in Katzenaugen vermissten und dann weil sie, wie doch zu erwarten, bei Durchschneidung des Halssympathicus, sowohl bei Kaninchen als bei Katzen nie ein Sinken oder eine Minderung des intraocularen Druckes bemerkt haben. Letztere Beobachtungen stehen jedoch in vollem Gegensatz zu denen von Wegner und Adamück[2]). —

Als gefässerweiternder Nerv des Auges wurde von v. H. und Gr. der Trigeminus hingestellt. Elektrische Reizung des Trigeminusursprungs in der *Medulla oblongata* bringt erhebliche Steigerung des intraocularen Druckes hervor. Dieselbe ist nur zum Theil bedingt durch die gleichzeitige Reizung des vasomotorischen Centrums.

Isolirt man letzteres, oder wenigstens die aus ihm hervorgehenden vasomotorischen Nervenfasern und erregt sie, so erhält man zwar auch eine Steigerung des intraocularen Druckes, doch ist sie bedeutend geringer. Diese ist bewirkt durch einen vermehrten Blutdruck in der Carotis und vermehrten Blutzufluss zum Auge. Die gleichzeitig eingeleitete Verengerung der kleinen Darmarterien nämlich, die sowohl durch ihre grosse Zahl wie hohe Contractilität besonderen Einfluss auf die Blutvertheilung üben müssen (Ludwig und Thiry), hat zur Folge, dass den Kopfgefässen eine vermehrte Blutmenge zugeführt wird.

Suchte man aber durch Compression der *Aorta abdominalis* dicht unter dem Zwerchfell eine ebenso grosse Druckzunahme im Gefässsystem hervorzurufen, wie durch Reizung sämmtlicher vasomotorischen Nerven (Ludwig und Thiry), so nahm bei Reizung der *Medulla oblongata*, und damit auch der Trigeminusursprünge, der Druck im Auge noch zu. Hierdurch scheint — gegen Adamück — bewiesen, dass der Trigeminus ausser durch Steigerung des allgemeinen Blutdruckes noch in anderer Weise den intraocularen Druck zu erhöhen vermag.

Eine ähnliche Steigerung, wie die elektrische Reizung der Trigeminusursprünge, bewirkte die Application von Nicotin auf die Cornea.

---

1) Centralblatt f. die med. Wissenschaften. 1871. No. 11.

2) Med. Centralbl. 1866. S. 561.

Dasselbe erregt demnach nicht allein, wie durch Versuche von Rosow schon feststand, das vasomotorische Centrum, sondern auch direct und specifisch den Trigeminus. Durch diese zwiefache Wirkung unterscheidet es sich von Creosot, stark concentrirten Lösungen von Calabarextract oder selbst Atropin, die, auf den Bulbus applicirt, ebenfalls den Druck steigern, aber besonders durch Reizung der sensiblen Trigeminus-Aeste. Wird später noch Nicotin instillirt, so erhöht sich derselbe noch erheblich.

Ueber die Art wie die Trigeminusfasern auf die intraoculare Drucksteigerung wirken, kann man sich eine Vorstellung bilden, wenn man bedenkt, welche Folgen die Nicotinvergiftung sonst nach sich zieht. Beim Kaninchen erweitern sich danach mächtig die Ohrgefässe, auch mehrt sich die Thätigkeit der Speicheldrüsen, die mit Dilatation der betreffenden Drüsengefässe verknüpft ist. Gleichzeitig aber contrahiren sich die Abdominalarterien und der Blutdruck wird stark erhöht. Es erstreckt sich demnach die Wirkung des Nicotin sowohl auf die gefässverengernden, als auch auf die gefässerweiternden Nerven; letzterer Einfluss überwiegt bei vielen Kopfarterien.

Ferner trat bei Application von Nicotin auf die Cornea auch ein erheblicheres Steigen des *Humor aqueus* im Manometer ein, das bedeutend das bei Unterbindung der Aorta zu beobachtende Maass überwog.

Man ist demnach berechtigt anzunehmen, dass der Trigeminus sowohl durch Dilatation der Gefässe (in Iris und Choroidea) als auch durch Verminderung der Filtrationswiderstände ev. Vermehrung der Secretion den intraocularen Druck steigere.

Durchschneidungen des Trigeminus bewirken anfänglich Drucksteigerung, Verengerung der Pupille, Injection, kurz alle Erscheinungen einer Reizung der Nerven. Späterhin aber konnte nie — im Gegensatz zu Donders — eine irgend nennenswerthe Abnahme des intraocularen Druckes constatirt werden, so lange die Cornea klar blieb. Mit daselbst eintretenden Ernährungsstörungen sinkt der Druck sofort erheblich.

§ 54. Neuropathische Theorien über das Glaucom. Die auf Grund obiger Experimente gewonnenen Anschauungen über das Wesen des Glaucoms wurden von den genannten Autoren in folgender Weise formulirt.

Wegner, der Fälle von *Glaucoma simplex*, die mit ausgesprochener *Neuralgia trigemini* complicirt waren, veröffentlicht hat, nimmt einen directen causalen Zusammenhang zwischen diesen beiden Affectionen an. Es giebt nach ihm drei Möglichkeiten für das Zustandekommen des Glaucoms: entweder nehmen die sympathischen Gefässnervenfasern direct an einem Entzündungsprocess Theil, oder sie werden durch Druck gereizt oder endlich sie werden auf reflectorischem Wege von den zum inneren Auge gehenden Trigeminusfasern erregt. Letzterer Vorgang sei nun zur Erklärung der mitgetheilten Fälle anzunehmen (l. c. S. 20 und 21).

v. Hippel und Grünhagen schreiben die wichtigste Rolle für die Entstehung des Glaucoms dem Trigeminus zu, wenngleich sie die Möglichkeit zugeben, dass Störungen in der Blutcirculation des Auges, besonders im Gebiet der *Venae vorticosae*, einen Factor dabei abgeben können. Doch würde in letzterem Falle der intraoculare Druck nur sehr langsam steigen, da die Stauungen nicht plötzlich eintreten, und höchstens die Symptome des chronischen Glaucoms bedingen. Nicht ausreichend aber sei diese Erklärung für die acute Form, wo plötzlich und gewaltsam nach oder auch ohne Prodromalstadium der intraoculare Druck sich

hebt. Diese Zunahme lasse sich nur erklären durch eine Reizung des Trigeminus. Die Ursache der begleitenden entzündlichen Erscheinungen ist dunkler. Nimmt man mit GRÜNHAGEN einen Einfluss des Trigeminus auf die Elasticitätsverhältnisse der Gewebe des Auges an, nimmt man an, dass schon durch seine Reizung eine seröse Durchtränkung und Schwellung derselben stattfinde, so würde eine ganz unbedeutende äussere Veranlassung den Ausbruch heftiger Entzündung bewirken können. — Das ohne Entzündungserscheinungen auftretende *Glaucoma simplex* entsteht nach v. HIPPEL und GRÜNHAGEN ebenfalls durch eine Reizung des Trigeminus, sei es dass dieselbe eine centrale Ursache habe oder peripherisch von der Iris ausgehe. Die unmittelbare Folge der Reizung ist Steigerung des intraocularen Druckes durch vermehrte Absonderung von Flüssigkeit in dem hinteren Augapfelabschnitt. Hierdurch wird Linse und Iris nach vorn gedrängt und durch die Zerrung der letzteren ein erneuter Reiz hervorgerufen, der wieder auf die Secretionsnerven zurückwirkend immer stärkere Druckzunahme bedingt. So werden auch die Augenhäute mehr gespannt, die Durchtrittsöffnungen der *Venae vorticosae* durch die Sklera verengen sich, und es kommt secundär zu Circulationsstörungen, die sich durch Erweiterung der im vorderen Augapfelabschnitt gelegenen Venen nur theilweise ausgleichen. — Beim Secundärglaucom leuchtet die Abhängigkeit von einem andauernd unterhaltenen Reizzustande des Trigeminus wohl ohne weiteres ein.

Die Steigerung des allgemeinen Blutdruckes sowie der Trigeminusreizungen muss um so leichter den intraocularen Druck in die Höhe treiben, je weniger intact der vom Sympathicus beherrschte Gefässtonus ist, da dieser nöthigen Falls noch der intraocularen Drucksteigerung entgegen wirken könnte. Am ehesten ist diese Alteration bei alten Leuten, Arthritikern u. s. w. vorauszusetzen. Hier kann demnach ein einfacher Reizzustand sensibler Nerven z. B. der Alveoläräste des Trigeminus das ätiologische Moment abgeben. Kommt hinzu, dass die starrer gewordenen Gefässwandungen dem gesteigerten Blutdrucke wenig nachgeben, so wird die Spannung des Bulbus durch eine quantitative Zunahme der Augenflüssigkeiten in Folge vermehrter Filtration wachsen und bei träger Resorption, vielleicht durch Schwund von Capillargefässen bedingt, einen dauernden Zuwachs erhalten, welcher seinerseits wieder zu neuralgischen Anfällen, zu Verdickungen der Sklera u. s. w. Veranlassung geben dürfte. —

Von weiteren Theorien, die vorzugsweise die neuralgische Natur des Glaucoms hervorheben, ist aus letzter Zeit noch die von MAGNI[1] zu erwähnen. Derselbe gründet seine Anschauung auf eine Reihe von Sectionen glaucomatöser Augen. Bei einem *Glaucoma simplex* und Secundärglaucom fand er die Ciliarnerven atrophirt und meint nun, dies sei der Grund für Ernährungsstörungen welche das Auge träfen. So werde die Sclerotica rigider, der Glaskörper consistenter. Die Verkleinerung der Augenkapsel gäbe dann die directe Ursache der Drucksteigerung bei *Gl. simplex*. — Das entzündliche Glaucom hingegen sei eine seröse Choroiditis mit Vermehrung des Augeninhalts.

---

1 Riv. Clin. de Bologna. Febr. 1871. Annal. d'Ocul. T. LXVI p. 276.

§ 55. Skleral-Theorie. Von anderer Seite wurde besonders der Einfluss hervorgehoben, den eine primäre Affection der Sklera, die mit Gewebsretraction einhergehe, auf die Steigerung des intraocularen Druckes und somit auf die Hervorrufung glaucomatöser Zustände haben müsste.

Cusco[1]) (1862) war der Erste, der hierauf die Aufmerksamkeit lenkte. Pathologische Sectionen hatten ihn belehrt, dass bei vorgeschrittenem Glaucom die Durchmesser des Auges verkleinert und die Sklera verdickt sei. Er schliesst daraus, dass der Ausgangspunct des Leidens in einer Entzündung der Sklera liege. Dieselbe bewirke eine Retraction des Gewebes und damit eine Capacitätsverringerung.

Eine ähnliche Ansicht vertrat Coccius (1863) in Deutschland, sich auf einen anatomischen Befund stützend, wo bei chronischem Glaucom eine fettige Metamorphose der ganzen Sklera nachweisbar war.

Das Bindegewebsnetz zeigte sich zum grösstentheil fettig entartet, die Bindegewebskörper vollständig mit Fettkörnchen erfüllt. Die Blutgefässe waren aber nicht verändert, so dass Coccius das saftführende Bindegewebsnetz als Hauptsitz und Ursprung der Erkrankung der Sklera annimmt. In Folge der fettigen Degeneration war nach Coccius die Sklera eine Schrumpfung eingegangen und hierdurch der von ihr umfasste Bulbusinhalt unter einen erhöhten Druck versetzt worden.

Wenn nun auch die grössere oder geringere Straffheit der Sklera auf die Höhe des intraocularen Druckes sicherlich von bedeutendem Einfluss ist, so ist doch nicht anzunehmen, dass die Verfettung der Membran diese Straffheit und Resistenzfähigkeit erhöht; im Gegentheil die pathologische Erfahrung lehrt, dass alle fettig degenerirten Gewebe nachgiebiger, zerreisslicher werden. Allenfalls wäre noch denkbar, dass nach Resorption des Fettes eine Schrumpfung eintrete. Aber dies trifft für den Coccius'schen Befund, wo sich überall die Fettkörnchen fanden, nicht zu. Donders spricht, wie schon in § 38 erwähnt, die Vermuthung aus, dass es sich in Coccius' Fall nicht um Ablagerung von Fett, sondern von phosphorsaurer Kalkerde gehandelt habe, die bei alten Leuten nie fehlte. Hier könnten wir dann eher eine Vermehrung der Resistenz annehmen. Wedl (l. c.), der ebenfalls einmal bei Glaucom Fetteinlagerungen beschreibt, betrachtet sie nur, wie erwähnt, als Zeichen der Senescenz.

Doch berücksichtigt Coccius[2]) auch den Einfluss einer Vermehrung des Augeninhalts und hebt hervor, dass der vermehrte intraoculare Druck ebenso gut durch verminderte Elasticität der Sklera wie durch Hypersecretion bedingt werden könne. Beide Ursachen können dem Glaucom zu Grunde liegen.

Es gelang Coccius[3]), wie § 2 angeführt, bei einem Manne in den dreissiger Jahren zugleich mit der eingetretenen Druckzunahme des Bulbus nach einer Staardiscission auch eine Vergrösserung des Krümmungsradius der Cornea ophthalmometrisch nachzuweisen. Es handelte sich also hier um eine wirkliche Ausdehnung des Bulbus durch Hypersecretion. Dagegen konnte derselbe Autor bei bejahrten Glaucomatösen fast nie eine Veränderung des Krümmungsradius der Hornhaut constatiren. Die pathologische Härtezunahme scheint demnach hier nicht durch eine stärkere Füllung der Bulbuskapsel bedingt, sondern eher liegt ihre Ursache in einer krankhaft verminderten Elasticität der Sklera, die selbst eine Verkleinerung des Augapfels bewirken kann.

---

1) Annal. d'Ocul. T. XLVII. p. 291 und die Dissertation von Pamard, du Glaucôme. Paris 1861. p. 21 u. 39.

2) Ophthalmometrie etc. S. 30.

3) Ebenda S. 44 u. 47.

Es ist noch hervorzuheben, dass Coccius [1] das *Glaucoma simplex* nicht als Typus aller Glaucomformen gelten lässt und ebenso leugnet, dass alle Entzündungen nur Complicationen desselben seien. —

Auch Adamück [2] legt dem Elasticitätsverluste der Sklera eine grosse Bedeutung für die Entstehung des Glaucoms bei. Doch fasst er vorzugsweise die hierdurch bedingte Hemmung des Blutabflusses aus den Choroidealvenen ins Auge. Hierdurch werde, wie die Unterbindung der *Venae vorticosae* beweise, der intraoculare Druck bedeutend vermehrt.

Stellwag von Carion [3], entwickelt eine ähnliche Anschauung. Er betont weiter, dass durch die Starrheit der Bulbuskapsel auch der ihr sonst zukommende regulatorische Einfluss auf die Circulationsverhältnisse, worauf schon Memorski hingewiesen, im Auge verringert werde. Nach Stellwag tritt nämlich, wenn der arterielle Blutdruck durch irgend eine Ursache vermehrt ist, die gleichfalls hierdurch vergrösserte Spannung der Bulbuskapsel regulirend ein, indem sie einerseits dem Zufluss des arteriellen Blutes jetzt grösseren Widerstand entgegensetzt und andererseits den Abfluss des venösen beschleunigt. Letzteres Moment kann bei einer rigiden Sklera nicht zur Geltung kommen, da die Erweiterung der Emissarien erschwert ist.

Zum Ausbruch des Glaucoms scheinen am gewöhnlichsten Gefässlähmungen die Veranlassung zu geben, die auf reflectorischem Wege von den sensitiven Ciliarnerven angeregt werden.

§ 56. Weitere Theorien. Auch der Glaskörper ist, wie schon im vorigen Jahrhundert — und in diesem von Mackenzie — neuerdings wieder als eigentlicher Sitz der glaucomatösen Erkrankungen hingestellt worden. So meint Stilling [4]) (1868), dass man die Erscheinungen des Glaucoms ungezwungen deuten könne, wenn man das Gewebe des Glaskörpers selbst als Ausgangspunct einer serösen Exsudation ansehe. Die Excavation der Papille, sowie das Vorrücken der Linse liesse sich vielleicht sogar einfach durch die Exsudation einer relativ grossen Menge seröser Flüssigkeit in den Centralkanal des *Corp. vitreum* erklären.

Hasner [5]) stimmt ihm darin bei und sucht das Wesen des Glaucoms in einem Hydrops des Glaskörperkernes. —

Jäger, v. Ammon, Hancock und Ad. Weber legten früher das Hauptgewicht auf pathologische Veränderungen im Kreislauf oder in den Blutgefässen.

So sah Ed. Jäger [6] (1858) das Wesentliche des Glaucoms nicht in der intraocularen Druckzunahme, da diese häufig — z. B. bei dem glaucomatösen Sehnervenleiden (d. h. *Gl. simplex*) — fehle. Sie könne demnach nicht die Ursache der Excavation sein: diese liege vielmehr in einer, durch locale Ernäh-

---

1) Arch. f. Ophth. IX, 1. S. 15.

2) Annal. d'Ocul. T. LVIII. p. 5—13.

3) Lehrbuch der pract. Augenheilkunde. Wien 1870. S. 347; vgl. auch Der intraoculare Druck etc. 1868.

4) Arch. f. Ophth. XIV. 3. S. 259—266.

5) Prager Vierteljahrschr. Bd. 106. S. 1—11.

6) Ueber Glaucom und seine Heilung durch Iridektomie. Wien 1858.

rungsstörung herbeigeführten Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Gewebe. Das Glaucom charakterisire sich überhaupt durch Ernährungsstörungen, welche zwar zeitweis in einem Gefässgebiete des Auges am deutlichsten sind, jedoch zu einer bestimmten Periode sich beinahe constant über sämmtliche Gefässgebiete ausdehnen. Ihm scheint die Meinung am annehmbarsten, dass das Glaucom localer Ausdruck eines constitutionellen Leidens sei: man möge daher für dasselbe den alten Namen *Ophthalmia arthritica* beibehalten.

Hancock [1]) nimmt ebenfalls als Ursache des Glaucoms eine arthritische Affection der Blutgefässe des Auges an. Unter dem Einfluss dieser Dyscrasie sei der *Musc. ciliaris* in beständigem Spasmus und in Folge seiner Verbindung mit Choroidealgefässen würden dort secundär venöse Stauungen eingeleitet.

v. Ammon [2]) verlegt in eine Erkrankung der *Art. ophthal.* die nächste anatomische Ursache der Choroiditis, welche dem glaucomatösen Krankheitsprocess zu Grunde liege. Doch könne auch gelegentlich die *Art. centralis retinae* anfangs allein erkranken; es trete dann das Sehnervenleiden in den Vordergrund.

A. Weber [3]), sich auf klinische Erfahrungen und die Untersuchungen über intraoculare Drucksteigerung bei Reizung des vasomotorischen Centrums stützend, meint, dass das Glaucom nicht immer als eine Ophthalmie aufzufassen sei, sondern häufig nur ein Symptom pathologischer Veränderungen im Gesammt-Kreislauf sei. Jedenfalls könnten vorbereitete glaucomatöse Zustände unter ihrem Einfluss in manifestes Glaucom übergehen. Er möchte demnach 1) ein secretorisches Glaucom als Angioneurose; 2) ein Stauungsglaucom als reine Ophthalmie und 3) ein congestives, collaterales Glaucom unterscheiden.

Die von A. v. Gräfe für die acute Form aufrecht gehaltene Annahme einer *Choroiditis serosa* hat eine andersartige Deutung durch Emin (l. c. 1870) und A. Sichel fils [4]) (1871) gefunden. Dieselben stützen sich auf den von Schwalbe neuerdings wieder versuchten Nachweis, dass zwischen Choroidea und Sklera ein Lymphsack sich befinde. Eine dort stattfindende Hypersecretion erkläre alle Erscheinungen des Glaucoms. — Es bleibt aber jedenfalls höchst auffällig und gegen diese Theorie sprechend, dass wir beim Glaucom nicht öfter, wenigstens partielle Choroideal-Ablösungen beobachten.

§ 57. Schliesslich sei bei dieser historischen Uebersicht noch der grösseren Lehr- und Handbücher der Neuzeit gedacht.

Wecker [5]) hält die vom Uvealtractus ausgehende Hypersecretion mit Steigerung des intraocularen Druckes für das Wesen des Glaucoms, ohne streng zu unterscheiden, ob eine Entzündung oder ein Nerveneinfluss die Ursache davon ist.

Galezowski [6]) betrachtet das inflammatorische Glaucom als eine Affection der secretorischen Nerven, welche zuerst in ihren Endzweigen im *Corpus ciliare*

---

1) The Lancet. 25. Febr. 1860. Annal. d'Ocul. T. XLIV. p. 47. — Galezowski, Traité etc. p. 684.

2) Arch. f. Ophth. VI, 1. S. 25.

3) Discussion über den Vortrag von Adamück, Sitzungsbericht der ophth. Gesellsch. 1868. S. 395 u. 403.

4) Annal. d'Ocul. T. LXVI. p. 19—36.

5) Traité théorique et practique des maladies des yeux. Paris 1863. I. p. 451.

6) Traité des maladies des yeux. Paris 1872. p. 684.

erkranken. Dort wirken sie vorzugsweise auf die Venen und verursachen eine schnelle Secretionsvermehrung, durch welche die Iris nach vorn getrieben wird. Diese Form bezeichnet G. als venöses Glaucom. Die entzündlichen Erscheinungen hierbei sind nur Folge einer Art Zusammenschnürung (etranglement) des Augapfels. Sind hingegen die vasomotorischen Nerven, welche sich zu den Arterien begeben, erkrankt, so wird vorzugsweise der hintere Augenabschnitt befallen. Die dort befindlichen Arterien dehnen sich langsam aus, und es kann durch die secundäre Drucksteigerung zur Papillenexcavation kommen, ohne dass die Linse nach vorn rückt. Das *Glaucoma simplex* wird daher von G. als arterielles Glaucom aufgefasst.

Soelberg Wells[1] theilt fast ganz die v. Gräfe'schen Anschauungen, indem er das Hauptgewicht bei den entzündlichen Affectionen auf die Choroiditis legt, ohne jedoch den Antheil der Sclerotica und der secretorischen Nerven für die anderen Formen ausser Acht zu lassen.

Seitz und Zehender[2], sind der Ansicht, dass die Annahme einer entzündlichen Affection der Choroidea mit exsudativer Durchtränkung des Glaskörpers je länger je mehr an Boden verloren hat. Die Donders'sche Hypothese einer Secretionsneurose, sowie die Coccius'sche Auffassung scheint ihnen zusagender.

Schweigger[3] schliesst sich ebenfalls der durch die Untersuchungen von Grünhagen und v. Hippel gestützten Donders'schen Auffassung an.

§ 38. Vergleich der Experimentalergebnisse mit den klinischen Erfahrungen beim Menschen. Der oben gegebene Ueberblick lehrt, dass so ziemlich alle möglichen und unmöglichen Anschauungen über Sitz und Ursache des Glaucoms im Laufe der Zeiten aufgetaucht sind. Es hiesse mit Windmühlen kämpfen, wenn wir alle die, welche der factischen Grundlagen entbehren, zu widerlegen suchten. Aber selbst die bestbegründetste Theorie ist, wie eine unparteiische Auffassung des vielgestaltigen glaucomatösen Krankheitsbildes unzweifelhaft zeigt, nicht für alle Fälle zutreffend. Wir werden für die einzelnen Erkrankungen bald diese bald jene Ursache als die wahrscheinlichste annehmen müssen. Ich will nun im Nachstehenden versuchen auf Grund der oben angeführten Experimente und der anatomischen Befunde, die hierhergehörigen Momente zusammenzustellen. Es scheint mir dabei aber von hoher, bis jetzt nicht überall genügend gewürdigter Bedeutung, zu sehen, ob physiologische und klinische Erfahrungen beim Menschen uns auch gestatten, die bei Thierversuchen gewonnenen Resultate ohne Weiteres zu übertragen.

Nach der allgemein mit Recht angenommenen Auffassung liegt das Wesentliche des glaucomatösen Krankheitsprocesses in der pathologischen Steigerung des intraocularen Druckes. Dieselbe kann nun durch zweierlei bedingt sein: entweder durch abnorm grossen Inhalt oder durch eine dem Inhalte gegenüber abnorm geringe Weite und Ausdehnbarkeit der Augen-Kapsel.

---

1) A treatise on the diseases of the eye. London 1870.
2) Handbuch der gesammten Augenheilkunde. 2. Aufl. S. 714—715. Erlangen 1869.
3) Handbuch der speciellen Augenheilkunde. 2. Aufl. Berlin 1873. S. 515.

Für den a b n o r m g r o s s e n I n h a l t lassen sich wiederum zwei Gründe finden: entweder kommt zu der physiologisch vorhandenen Menge zu viel hinzu, oder es geht zu wenig davon fort. Es handelt sich also hier um Zu- und Abfluss von Blut und Lymphe, um Secretions- und Absorptionsverhältnisse.

Was den Einfluss vermehrter oder verminderter B l u t z u f u h r i n F o l g e A e n d e r u n g e n i m a l l g e m e i n e n B l u t d r u c k betrifft, so lehren die manometrischen Messungen (v. Hippel und Grünhagen, Adamück) an Thieren, dass bei Mehrung des letzteren auch eine deutliche Steigerung, bei Schwächung desselben eine deutliche Verminderung des intraocularen Druckes eintritt. Wie stellen sich nun hierzu die Beobachtungen am Menschen?

A. v. Gräfe[1]) hat gefunden, dass selbst bei so starker Herabsetzung des Blutdruckes im Arteriensystem, wie sie in der Cholera stattfindet, k e i n e Veränderung des intraocularen Druckes zu constatiren ist. Die Arterien waren hierbei so verdünnt, wie man sie weder an gesunden Augen noch auch sonst bei Allgemeinerkrankungen jemals findet; beim höchsten Verfall der Herzthätigkeit konnte sogar durch einen leichten Fingerdruck die dünne Netzhautarterie vollständig leer gedrückt werden, ohne dass sie sich wieder füllte. Die Venen waren ausserordenlich dunkel, aber ohne dass eine vermehrte Füllung oder Schlängelung zu constatiren war.

Zu ähnlichen Resultaten kam Stellwag[2]). Es liess sich nämlich an äusserst anämischen, zum Theil der Agonie nahen Individuen, deren Radialpuls bei grösster Herzschwäche kaum fühlbar war, ebensowenig eine abnorme Verminderung der Bulbushärte nachweisen, als bei Plethorikern und Fiebernden, wo der Radialpuls unter stürmischer Herzthätigkeit äusserst voll und kräftig war, eine Vermehrung des intraocularen Druckes zu erkennen war: Beobachtungen, die auch ich bestätigen kann.

Dagegen ist mit dem Eintritt des Todes, wenn der Blutzufluss aufgehört hat, ein Weicherwerden des Bulbus verbunden. Und umgekehrt kann jetzt durch Injectionen eine Steigerung des Druckes erzielt werden.

Es folgt hieraus, dass das Verhalten des allgemeinen Blutdruckes, selbst wenn dadurch eine verringerte Füllung der Retinal-Arterien erzeugt wird, in einem n o r m a l e n Auge k e i n e n Einfluss auf den intraocularen Druck auszuüben pflegt. — Es muss demnach hier ein Factor bestehen, der regulatorisch wirkt, denn einfach physikalisch würde die Ausdehnung und vermehrte Füllung der Gefässe auch eine Zunahme des Bulbusinhaltes, die Verengerung eine Abnahme desselben bewirken. Dieser Factor liegt wohl vorzugsweise in der Elasticität der Sklera (Memorski, Stellwag), welche, beispielsweise bei vermehrter Füllung eines Gefässsystems, durch stärkeren Gegendruck ihrer abnormen Ausdehnung sich widersetzend eine Verringerung des Inhaltes anderer bewirkt: so bei stärkerer Arterienfüllung einen schnelleren Abfluss des Venenblutes und der Lymphe anregt.

Besonders kommt hierbei das Choroidealgefässsystem in Betracht, weil, abgesehen von der Grösse seines Gebietes, seine Zu- und Abflussöffnungen in der

1) Arch. f. Ophth. XII, 2. S. 208 u. f.

2) Der intraoculare Druck etc. Wien 1868. S. 26.

Sklera selbst liegen. Diese werden daher direct bei Spannungsveränderungen getroffen, während der Einfluss auf die Retinalgefässe erst ein secundär fortgepflanzter ist.

Ein ferneres Moment, welches zur Erklärung des gleichbleibenden intraocularen Druckes, trotz vermehrten arteriellen Zustromes herbeigezogen werden kann, ist der vermehrte Abfluss des Kammerwassers, sei es dass derselbe durch die Venen des *Circulus venosus* oder der Iris stattfindet[1]).

Wenn demnach die oben erwähnten Beobachtungen am Menschen im Gegensatz stehen zu den experimentellen Befunden, bei denen die manometrische Messung gleichzeitig mit der Steigerung des arteriellen Druckes auch eine Steigerung des intraocularen Druckes zur Folge hatte, so muss die Erklärung wohl darin gesucht werden, dass bei letzteren die regulatorische Thätigkeit der Sklera eine Alteration erfährt oder dass die durch das Experiment gesetzte Irritation neue Factoren in Bewegung bringt. Beides kann in der That durch die bei der Manometereinführung nothwendige Manipulation und durch die Eröffnung der Bulbuskapsel bewirkt werden. Es kommt aber noch hinzu, dass Drucksteigerung und Druckabnahme im arteriellen Blutgefässsystem in der Höhe, in welcher sie experimentell durch Reizungen des vasomotorischen Centrums oder durch Unterbindungen der *Aorta abdominalis* oder der Carotiden erzielt werden, bei den oben angeführten Beobachtungen am Menschen nicht vorausgesetzt werden dürfen.

§ 59. Etwas anders verhält es sich bei starken Stauungen im Venensystem: also bezüglich des **Blutabflusses**.

Wenn auch Donders[2]) trotz der sichtbaren Ausdehnung und vermehrten Füllung der Venen der *Pap. optica* bei der Exspiration sich nicht sicher von einer intraocularen Druckzunahme überzeugen konnte, so führt doch Coccius ganz treffend einen indirecten Beweis dafür an. Es kann in einzelnen Fällen constatirt werden, dass während starker Exspirationsanstrengung Venenpuls sichtbar wird in Augen, wo er sonst fehlt. Dies kann aber nur auf eine Zunahme des intraocularen Druckes bezogen werden.

Und wirklich ist nicht recht einzusehen, wie bei venöser Aufstauung selbst die normale Elasticität der Sklera eine Compensation bewirken soll. Dieselbe könnte nur durch Verminderung des arteriellen Blutzuflusses oder durch vermehrten Abfluss von Lymphe oder von *Humor aqueus* zu Stande kommen. Der arterielle Blutzufluss wird aber in Folge des im Arteriensystem herrschenden Blutdruckes und der geringeren Compressibilität der Gefässwände, erst bei einer sehr beträchtlichen intraocularen Druckzunahme unterbrochen werden können. So giebt es bekanntlich genug Fälle von Glaucom, wo eine nicht geringe Härte des Bulbus besteht und dennoch spontan keine Unterbrechung des Blutzuflusses, kein Arterienpuls auftritt. — Was ferner die Vermehrung des Kammerwasserabflusses betrifft, so dürfte hierdurch doch nur ein sehr ver-

1) Vgl. die Zusammenstellung der bez. Arbeiten bei Leber, Ueber die Filtrationsflüssigkeit der Hornhaut u. über die Bedingungen ihrer Durchsichtigkeit. v. Gräfe XIX, 2. S. 125—182.

2) Arch. f. Ophth. XVII, 1. S. 80 u. f., vgl. auch Coccius, Ophthalmometrie etc. S. 33.

schwindendes Gegengewicht geschaffen werden. Bezüglich der Lymphcirculation haben wir keine Kenntnisse.

Der Kammerwasser-Abfluss hingegen wird sogar ganz ausbleiben, wenn die Ergebnisse der Leber'schen Untersuchungen richtig sind. Danach sind nur die Venen des *Circ. venosus* und der Iris dafür die Ausgangs-Pforten, — die natürlich bei venösen Stauungen unwegsam werden.

Es scheint sonach gerechtfertigt, die Resultate des Adamück'schen Experiments der Unterbindung der *Ven. vorticosae* auf das menschliche Auge anzuwenden und anzunehmen, dass Stauungen im Venensystem intraoculare Drucksteigerungen bewirken.

Weitere Befunde, die den Einfluss der Venenstauung auf den intraocularen Druck unzweideutig beweisen, können wir indessen zur Zeit kaum anführen. Die Fälle enormer Härtezunahme des Bulbus, ohne sonstige erhebliche entzündliche Erscheinungen, wie wir sie bei Entzündungen des Fettzellgewebes oder Periostitis der Orbita sehen, dürften im Allgemeinen nicht ausreichend dafür erscheinen, da hier die Härte einfach durch den von dem infiltrirten Gewebe auf den Bulbus geübten Druck sich erklären lässt.

§ 60. Ferner ist zu erwägen, ob auch beim Menschen eine Inhaltszunahme des Bulbus direct durch Nerveneinfluss bewirkt werden kann. Nach den Versuchen an Thieren kommen besonders der Trigeminus und Sympathicus in Betracht. Wir können für den practischen Zweck davon abstrahiren, ob Secretions-, Filtrations- oder einfach vasomotorische Vorgänge die eventuellen Drucksteigerung veranlassen.

Bei Trigeminus-Neuralgien sind vasomotorisch-trophische Störungen sehr gewöhnlich. Wie A. Eulenburg in seinem gediegenen Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten ausführt[1]), werden beim *Tic douloureux* (Prosopalgie) stärkeres Pulsiren und stärkere Füllung der oberflächlichen Gesichtsarterien (Maxillaris externa, Temporalis), stärkere Anschwellung der oberflächlichen Gesichts- und Schleimhautvenen (z. B. an der Conjunctiva) und dunklere diffuse Röthung der befallenen Gesichtsseite mit vermehrter Schweisssecretion und Temperaturerhöhung, vermehrter Thränensecretion, vermehrter Absonderung der Nasen- und Mundschleimhaut auf der Seite des Anfalles in vielen Fällen beobachtet. Die örtlichen Hyperämien können sogar so beträchtlich sein, dass Blutungen aus der Nasen- und Mundschleimhaut dadurch erfolgen.

»Diese Erscheinungen örtlicher Hyperämie«, schreibt dieser Autor (l. c. S. 96), »können, sofern sie neurotischen Ursprunges sind, nur auf einer passiven Erweiterung der Blutgefässe, auf einer verminderten tonischen Innervation bei derselben beruhen. Der Gefässnerv dieser Theile ist der Trigeminus; es befinden sich also die vasomotorischen Nervenröhren, welche in den Bahnen der einzelnen Trigeminus-Aeste verlaufen, während der neuralgischen Paroxysmen in einem paretischen oder paralytischen Zustande. Diese Thatsache hat auf den ersten Blick etwas Frappirendes; das Gegentheil, eine Steigerung des normalen Tonus, scheint mit dem Vorhandensein der sensiblen Reizsymptome besser im Einklange; die Physiologie hat jedoch durch eine Reihe der schlagendsten Experimente bewiesen, dass starke Erregungen sensibler Nerven eine Lähmung vasomotorischer Nerven auf reflectorischem Wege herbeiführen können. Ich erinnere nur an den Goltz'schen Klopfversuch mit consecutiver paralytischer Dilatation der Unterleibsgefässe und an die bekannten Versuche von Lovén.«

---

1) Berlin 1871. S. 92 u. 95.

Dass auch am Auge gleichzeitig mit Trigeminusneuralgien trophische Störungen vorkommen, ist bekannt. Es gehören hierher die Fälle von *Zoster ophthalmicus* und manche Herpesformen. In einem von mir beschriebenen Falle [1] wurde die täglich auftretende, typische Neuralgie des *N. supraorbitalis* regelmässig von einem Ausbruch kleiner Bläschen auf der Hornhaut begleitet.

Aber selbst ein directer Einfluss auf den intraocularen Druck ist bisweilen nachweisbar. Wir haben hierüber ein Reihe von Beobachtungen. Donders [2], hat bei Lähmungen des Trigeminus eine Herabsetzung des intraocularen Druckes gefunden. Ebenso Hirschberg [3]. Horner [4] berichtet von einer enormen Druckabnahme, die er bei *Zoster ophthalmicus* gesehen. In einem Falle verhielt sich der intraoculare Druck des kranken Auges zu dem des gesunden wie 6 : 10.

Im Gegensatz hierzu sind bei Reizung von Trigeminusästen auch Drucksteigerungen theils wahrscheinlich gemacht theils erwiesen. Hierher gehören meine Beobachtungen über Accommodationsbeschränkung bei Zahnleiden [5]. Danach ist in einer Reihe von Fällen, besonders bei jugendlichen Individuen, während des Zahnwehs ein Hinausrücken des Nahepunctes zu constatiren. Diese Verschiebung ist nicht immer äqual den wirklichen Schmerzen, — oft bedeutend, wo die Schmerzen gering sind, und umgekehrt. Nach Erwägung aller Umstände muss diese Verringerung der Accommodation, wie in obiger Arbeit des Weiteren ausgeführt wird, auf eine Vermehrung des intraocularen Druckes geschoben werden, als deren Ursache naheliegender Weise die Irritation der Alveoläräste anzusehen ist.

Ich habe zu jener Zeit, da die Arbeiten von v. Hippel und Grünhagen noch fehlten, diese Drucksteigerung mit Benutzung der Wegner'schen Experimente durch die Reflexwirkung auf die vasomotorischen Nerven des Sympathicus erklärt; jetzt haben wir Anhalt, den Trigeminus dafür unmittelbar verantwortlich zu machen.

Nagel gelang es in der That, nach einer brieflichen Mittheilung, in ein Paar Fällen von Trigeminusneuralgie, die auch die Dentaläste traf, eine deutliche Druckzunahme des Bulbus objectiv zu constatiren.

Sehr beachtenswerth ist auch die schon kurz erwähnte Mittheilung von Woinow [6]. Derselbe war in der Lage bei zwei Individuen, die an Migräne litten, während und ausserhalb der Anfälle die Hornhautkrümmung ophthalmometrisch zu messen. Es ergab sich, dass im Anfall bei beiden Patienten die Hornhautkrümmung in dem, der kranken Kopfseite entsprechenden Auge kleiner war. In dem einen Falle waren die Hornhautradien in allen Meridianen, ungefähr um 0,416 Mm., vergrössert; in dem zweiten Falle beobachtete man ebenfalls eine allgemeine Zunahme der Radien, aber nicht so gleichmässig. Die grösste Zunahme traf mit 0,38 Mm. den verticalen Meridian. »Indem ich nun«, schreibt unser russischer College, »aus diesen zwei Fällen keinen positiven Schluss folgere, komme ich nichts destoweniger zur Voraussetzung, dass hier wahrscheinlich während des Leidens der intraoculare

1) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1872. S. 165.

2) Sitzungsber. der ophth. Gesellschaft. 1864. S. 135; vgl. auch v. Hippel, Arch. f. Ophth. XIII. 1. p. 49—64. Ernährungsstörungen der Augen bei Anästhesie d. Trigeminus.

3) Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1875. S. 82.

4) Sitzungsber. der ophthalmolog. Gesellsch. 1871. S. 325

5) Arch. f. Ophth. XIV. 1. S. 107—137.

6) Ophthalmometrie S. 68.

Druck zugenommen hat.« In den Augen, die der gesunden Seite entsprachen, wurde kein Unterschied beobachtet.

Es wäre möglich, dass die Migräne hier in die Kategorie der Fälle gehörte, welche nach du Bois-Reymond[1] mit Wahrscheinlichkeit auf eine Affection des Halssympathicus zurückzuführen sind; sicher ist jedoch immer, dass eine Trigeminus-Reizung bestand.

In gleicher Weise sprechen für diese Wirkung des Trigeminus die Beobachtungen von Horner, Hutchinson, Abadie, Sichel und mir (vgl. § 42), wo Neuralgien dem Glaucom lange Zeit voraufgingen.

Besonders ist der zweite von Wegner mitgetheilte Fall Horner's beachtenswerth. Eine 24jährige hysterische Patientin zeigte gleichzeitig mit heftigen Neuralgien des Bulbus eine in einzelnen Anfällen auftretende hochgradige Abnahme des Sehvermögens mit starker Mydriasis und Venenpuls; sonstige abnorme Veränderungen am Bulbus fehlten. In späteren Anfällen wurde auch intraoculare Druckzunahme constatirt. Diese Affection traf beide Augen abwechselnd; zuweilen verband sich mit den Anfällen Hitze, Röthung und Schwellung der Wangenhaut.

Wir dürfen hiernach die Frage, ob beim Menschen Trigeminusaffectionen Einfluss auf den intraocularen Druck ausüben, mit vollem Rechte bejahen.

§ 61. Nicht so sicher sind wir unserer Sache, wenn wir versuchen den Einfluss des Sympathicus[2] auf die Erhöhung der Augenspannung durch physiologische oder pathologische Befunde zu belegen.

Experimentelle Reizungen des Halssympathicus beim Menschen mittelst des galvanischen Stromes haben darüber nichts ergeben. Was die Füllung der Gefässe des Auges betrifft, so machten die von Rockwell und Beard zur ophthalmoscopischen Untersuchung aufgeforderten Augenärzte abweichende Aussprüche: Roosa constatirte anfangs Hyperämie, dann Anämie der Retinalvenen, Loring nur stärkere Füllung der Venen und Hackley nur geringe Contraction der Arterien. In einem gleich genauer anzuführenden Fall konnte bei Galvanisation am Halse (gelegentlich der Electropunctur eines Struma) von Professor Quincke und mir bisweilen eine Verengerung der Netzhautgefässe durch Vergleich mit dem andern Auge sicher constatirt werden; andere Male aber nicht.

Auch die Fälle[3], in denen eine Verletzung des Sympathicus stattgefunden hatte, bieten keinen Aufschluss. Vom Auge ist ausser den Pupillenveränderungen in der Regel wenig, über den intraocularen Druck nichts berichtet.

---

1) Arch. f. Anatomie u. Physiologie. 1860. S. 461.

2) Vgl. A. Eulenburg u. P. Guttmann, Die Pathologie des Sympathicus. 1873. — Nicati, La paralysie du nerf sympathique cervical. 1873. Speciell: Gerhardt, Jena'sche Zeitschr. für Medicin u. Naturwissenschaften. 1864. 1. Bd. S. 200. — A. Eulenburg u. Herm. Schmidt, Med. Centralblatt. 1868. No. 21 u. f. — Rockwell u. Beard, On medical and surgical electricity. 1871. — M. Meyer, Berl. klin. Wochenschrift. 1868. No. 23 u. 1870. No. 22. — Nitzelnadel, Ueber nervöse Hyperidrosis und Anidrosis. Inaugural-Dissert. Jena 1867. — A. Eulenburg, Klin. Wochenschr. 1873. No. 15. — Baerwinkel, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. XIV. p. 549. Decemberheft 1874.

3) Vgl. A. Eulenburg u. P. Guttmann l. c. 1—9.

In einem Fall (l. c. S. 7) wurde nach einer Schussverletzung des rechten Sympathicus am rechten Auge eine ungewöhnliche Kleinheit der Pupille und leichte Ptosis beobachtet, der äussere Winkel des rechten Auges war anscheinend etwas herabgesunken, der Bulbus kleiner, die Conjunctiva etwas röther, dabei Thränenfluss und Myopie. Nach Anstrengungen erschien wiederholt die rechte Gesichtshälfte ungewöhnlich roth, die linke dagegen blass, dabei Schmerzen im rechten Auge und rothe Blitze in demselben. Alle diese Erscheinungen dürften durch die Lähmung des Sympathicus zu erklären sein.

In dem Falle, den ich Gelegenheit hatte längere Zeit zu beobachten, war der rechte Halssympathicus einem dauernden Druck durch ein Struma ausgesetzt. Die intraoculare Spannung war ziemlich hoch, fiel aber noch in die physiologischen Breitegrade und zeigte keine Differenz gegen das andere Auge.

Die betreffende Person wurde zuerst von A. Eulenburg[1] in der Berl. med. Gesellschaft vorgestellt, und kam dann zur Charité, wo dieselbe Monate lang in Behandlung der Herren Schultzen und Quincke blieb und von mir öfter untersucht wurde. Die ziemlich jugendliche Patientin hatte eine fast ausschliesslich rechtsseitige, vasculäre Struma, am rechten Auge erhebliche Mydriasis, Accomodationsparese, mässigen Exophthalmus und war amblyopisch. Die Retina-Gefässe waren rechts etwas weiter als links. Die Pulsfrequenz sehr erhöht (128—140), dabei starke Herzpalpitationen.

A. Eulenburg betonte als Beweis für die mechanische Irritation des rechten Halssympathicus und als differentiell-diagnostische Kriterien zwischen dieser Läsion und dem *Morb. Basedowii*, — wofür Quincke übrigens später die Affection erklärte — die einseitigen pupillären und vasomotorischen Reizerscheinungen. Die Accomodations-Parese erklärte er, wie ich die bei Zahnleiden beobachtete, durch intraoculare Drucksteigerung. Gleich bei der Vorstellung der Patientin in der medicinischen Gesellschaft dachte ich wegen der weiten Pupille daran, dass es sich etwa um Glaucom handelte, doch ergab die genaue Untersuchung dafür keinen Anhalt. Selbst nach Monaten, wo inzwischen das Sehvermögen bis auf Erkennen der Hände in nächster Nähe gesunken war (im übrigen starke Schwankungen zeigte), konnte weder die Tension als pathologisch angesehen werden, noch trat Arterienpuls oder Excavation der Papille ein.

Hingegen haben Horner[2], Bärwinkel (l. c.) und ich[3]) bei einzelnen Kranken, wo eine Lähmung von Sympathicusästen bestand eine Spannungsabnahme des Auges sicher constatirt (s. das Capitel über essentielle Phthisis).

Dieser positive Befund zwingt nun in der That, einen Einfluss des Sympathicus auf den intraocularen Druck anzunehmen, doch scheint derselbe — wenigstens was die Tensionszunahme betrifft — erheblich geringer zu sein als der des Trigeminus und jedenfalls seltener zu Tage zu treten. Für letzteres sprechen auch die Beobachtungen bei *Morbus Basedowii*, einer Erkrankung, die wohl allgemein als Folge einer Sympathicusaffection aufgefasst wird. Es fehlen auch hier die Symptome der Vermehrung des intraocularen Druckes[4], trotzdem, wie Becker[5] erwiesen, die schon oben als eigentliche Pulsation (im Gegensatz zur Druckpulsation) beschriebene Streckung und Locomotion der Arterien zu beobachten ist. Becker schiebt dieselbe auf einen Verlust des Gefässtonus.

1) Vgl. Berl. klin. Wochenschr. 1869. No. 27 u. A. Eulenburg u. P. Guttmann l. c. S. 5.
2) Vgl. Nicati l. c. S. 25.
3) Sitzungsber. der ophthalm. Gesellsch. 1874. Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. XII. S. 398.
4) A. v. Graefe, Arch. f. Ophth. III. 2. S. 291.
5) Wiener med. Wochenschr. 1873.

§ 62. Als eine weitere Ursache der pathologischen Steigerung des intraocularen Druckes haben wir die abnorm geringe Weite und Ausdehnbarkeit der Bulbuskapsel kennen gelernt. Es handelt sich besonders um Vermehrung der Resistenz und Verringerung der Elasticität in der Sklera. Dass diese Dinge in der That beim Glaucom eine Rolle spielen, dafür sprechen die oben erwähnten anatomischen Befunde von Cusco, Coccius und Magni.

Als einen ferneren Beweis für die Elasticitätsverringerung bei Altersglaucom erinnert Coccius[1]) an folgende Beobachtung. Man sieht zuweilen, dass glaucomatöse Augen bejahrter Personen, welche durch zwei, selbst drei Iridektomien noch nicht befriedigend entspannt werden, unmittelbar nach der Iridektomie ein rundliches Einsinken der Cornea durch äusseren Luftdruck in Folge mangelhafter Contraction der Sklera erfahren.

Auch Stellwag[2]) ist wiederholt die Rigidität der Sklera am durchschnittenen glaucomatösen Auge aufgefallen. Er deutet so den Umstand, dass vorwiegend hyperopische Augen, die bei merklich kleineren Durchmessern eine verhältnissmässig dicke Lederhaut haben, vom Glaucom getroffen werden, denn eine dicke Sclerotica wird bei seniler Entartung ihres Gewebes eine grössere Rigidität zur Geltung bringen, als eine dünnere, wie sie gewöhnlich den langgebauten myopischen Augen zukommt.

Gemeinhin wird sich mit dieser Rigidität der Sklera auch eine Verengerung der venösen Ausgangspforten combiniren, die dann wieder Stauungserscheinungen im Gefolge haben muss.

§ 63. Resultate. Nach alledem kommen wir zu folgendem Resultat. Den bedeutendsten Einfluss auf die Steigerung des intraocularen Druckes und damit auf die Entstehung glaucomatöser Processe üben aus: 1) die Rigidität und Elasticitätverringerung der Sklera, 2) Reizzustände im Gebiete des *N. trigeminus* und 3) Stauungen in dem venösen Stromgebiet des Auges. Der Sympathicus dürfte nur bisweilen ins Gewicht fallen.

Störungen im Abfluss der Lymphe könnten auch in Betracht kommen, doch fehlt hierfür — abgesehen von dem unter »Secundär-Glaucom« mitgetheilten Falle von Saemisch, wo eine *Keratitis vesiculosa* vorherging — zur Zeit ein sicherer Anhalt.

Ferner wäre noch ein Moment zu erwähnen, das rein mechanisch aufgefasst, ebenfalls den intraocularen Druck beeinflussen müsste, jedoch unter normalen Verhältnissen nicht zur Geltung kommt: die Steigerung des Druckes im arteriellen Gefässsystem, sei sie durch Reizung des vasomotorischen Centrums oder in anderer Weise bedingt. Wenn bereits sonstige Alterationen bestehen, kann dieselbe wohl als Gelegenheitsursache von Bedeutung werden.

Ist beispielsweise schon die normale Steuerung der Sklera gestört, so muss jeder ungewöhnlich grosse Blutzufluss das bis dahin mit Noth erhaltene Gleichgewicht aufheben. So sind die Fälle zu deuten, bei denen Obscurationen oder Glaucomanfälle nach psychischen Aufregungen, nach reichlichen Mahlzeiten, nach

1) Ophthalmometrie. S. 49.

2) Der intraoculare Druck. S. 41.

Excessen in Baccho, oder auch, wie zuweilen angegeben wird, unter Fiebererscheinungen, Frost und Hitze auftreten. Von der längeren Dauer, der grösseren oder geringeren Intensität dieser Schädlichkeiten ebenso wie von dem Grade der Skleralaffection wird es dann abhängig sein, ob der Anfall schneller oder langsamer vorübergeht; schlimmsten Falls findet überhaupt kein Ausgleich mehr statt und es restirt eine chronische und pathologische Drucksteigerung.

Dieselbe Combination schädlicher Momente scheint die früher so betonte Häufigkeit des Zusammenfallens glaucomatöser Processe mit der Gicht zu erklären. Es ist naheliegend, dass die auch sonst im Alter auftretende Ablagerung von Kalksalzen in der Sklera hier, wo wir selbst an den Gelenken ähnliche Concremente finden, besonders intensiv und frühzeitig sich zeigt, und so eine prämature Rigidität derselben bewirkt. Andererseits giebt das bei der Gicht häufige Arterienatherom wiederum Veranlassung zur arteriellen Drucksteigerung.

In ähnlicher Weise lässt sich das zeitweilig beobachtete Auftreten der glaucomatösen Erkrankung bei älteren Frauen nach Cessation der Menses und bei Männern nach Unterdrückung habitueller Hämorrhoidal-Blutungen deuten. In beiden Fällen entstehen Blutwallungen und Drucksteigerungen im Gefäss-System, die den schon eingeleiteten Process perfect machen.

Wenn wir nach dieser Auffassung in einer Reihe chronischer Altersglaucome der Alteration der Sklera das Hauptgewicht beilegen, so kommt bei den meisten Formen von Secundärglaucom dieses Moment weniger in Betracht. Sie sind eher als Folge einer Reizung von im Auge verlaufenden Trigeminusästen zu betrachten. Eine intensivere Betheiligung der Lederhaut scheint dann besonders unwahrscheinlich, wenn das Secundärglaucom, wie so häufig, jugendliche Individuen trifft, bei denen eine Elasticitätsverringerung kaum annehmbar ist. Auch spricht grade hier das frühzeitige Auftreten von Skleralstaphylomen gegen eine Verdickung der Kapsel.

Ebenso müssen wir aber auch eine Trigeminusreizung als directe Ursache für das Auftreten einer Reihe von Primärglaucomen ansprechen. Dahin gehören die oben erwähnten Krankheitsfälle von Glaucom nach vorangegangener Trigeminusneuralgie, ferner wohl auch manche, wo bei verhältnissmässig jugendlichen Individuen die Erkrankung ausbricht. Es ist leicht ersichtlich, wie eine durch Reizung dieses Nerven erfolgte, selbst nur kurze Zeit andauernde, starke Druckzunahme dennoch dauernd deletär wirken kann. Der hierbei auf der Sklera lastende Druck trifft gleichzeitig die Choroidealvenen in ihrem schrägen Verlauf durch diese Membran und veranlasst so auch in ihnen Stauung. Dies giebt wiederum einen neuen Anlass zur weiteren Drucksteigerung. Die Höhe der durch die Inhaltsvermehrung gesetzten Skleralausdehnung in Verbindung mit dem Grade ihrer Elasticität wird nunmehr dafür massgebend sein, ob überhaupt noch ein Ausgleich stattfinden kann.

§ 64. Erklärung der Entzündung. Wenn wir bisher die Momente, welche eine pathologische intraoculare Drucksteigerung hervorrufen können, in Erwägung gezogen haben, so erübrigt es noch, auch für die Entstehung der entzündlichen Erscheinungen beim Glaucom eine Deutung zu geben. Bis jetzt blieben dahin gehende Versuche fruchtlos, da das Wesen der Entzündungen überhaupt nicht genügend studirt und klargelegt war. Die Untersuchungen von Cohn-

HEIM[1]) haben aber auch hier neue und bedeutende Gesichtspuncte eröffnet. Mit Benutzung derselben kann für die Entstehung der Entzündung beim Glaucom eine befriedigende Erklärung gegeben werden.[2]) COHNHEIM kommt in seiner Arbeit zu dem Resultat, »dass die Alteration der physiologischen Beschaffenheit der Gefässwandungen diejenigen Erscheinungen und Vorgänge herbeiführt, deren Gesammtheit wir unter dem Namen der acuten Entzündung begreifen« (l. c. S. 67). Nur in dieser Weise liessen sich die Unterschiede der Entzündung von dem Stauungsödem, oder von den sogenannten örtlichen Blutwallungen, mit Lähmung der Gefässnerven, ausreichend begreifen.

Uebertragen wir diese Anschauungen auf die uns beschäftigende Krankheit, so ist bei dem entzündlichen Glaucom als ein neu hinzutretendes Moment eine Alteration der Gefässwände anzunehmen. Und in der That lässt sich dieselbe hier deutlich nachweisen, sowohl durch die häufigen Gefässzerreissungen und die ihnen folgenden Blutextravasate in Retina und Choroidea, als auch durch die anatomischen Befunde. Die Blutextravasate treten theils spontan auf, theils nach der Iridektomie in Folge plötzlicher Druckherabsetzung. Schon A. v. GRÄFE[3]) hat betont, dass die Extravasate fast regelmässig nach der Iridektomie beim acuten Glaucom eintreten, hingegen fehlen beim nicht entzündlichen Glaucom, auch wenn die Spannung in letzteren Fällen abnorm hoch war. Er hat hieraus auf eine gewisse »Brüchigkeit« der Gefässwandungen in dem entzündlichen Glaucom geschlossen. Ob diese und die anatomisch gefundenen Gefässveränderungen zusammenfallen mit der eigenthümlichen, bis jetzt undefinirten Alteration, durch die Entzündungserscheinungen entstehen, bleibt zwar unerweisbar; doch ist es wohl gestattet, in dieser Brüchigkeit eine Erleichterung für die entzündliche Emigration und Diapedese der Blutkörperchen zu sehen.

Meiner Auffassung nach stellt sich die Glaucomtheorie demnach jetzt so: aus einer pathologischen Wirkung der den intraocularen Druck steigernden Momente resultirt das *Glaucoma simplex*; aus eben dieser Ursache und aus einer Alteration der Gefässwände das *Glaucoma cum inflammatione*.

Hiermit lassen sich die klinischen Erfahrungen über die glaucomatösen Erkrankungen in befriedigender Weise vereinen.

Wir verstehen aber auch, wie eine pathologische Drucksteigerung mittelbar in einer Reihe von Fällen Entzündungserscheinungen herbeiführen kann: die Veränderung in der Blutcirculation, die zeitweilige Unterbrechung des arteriellen Stromes — über die der Arterienpuls uns belehrt — bewirkt die bezügliche Alteration der Gefässwandungen. So hat COHNHEIM in seinen Studien über embolische Processe das regelmässige Zustandekommen der Emigration und Diapedese nach zeitweiliger Absperrung der Circulation von den betreffenden Gefässen nachgewiesen und als bestimmendes Motiv dafür eine durch Aufhebung der Circulation herbeigeführte Alteration der Gefässwandungen statuirt.

In dieser Weise erklärt sich der von RYDEL mitgetheilte Fall, wo einer sehr erheblichen und rasch auftretenden Drucksteigerung die heftigste glaucomatöse Entzündung folgte; ein Verlauf, der gewiss häufiger ist.

---

1) Neue Untersuchungen über die Entzündung. Berlin 1873.

2) HERM. SCHMIDT, Sitzungsber. der Gesellsch. zur Beförderung der gesammten Naturwissenschaften zu Marburg. 1874. No. 1.

3) Arch. f. Ophth. XV. 3. S. 110.

Das beständige und vollständige — allerdings seltene — Ausbleiben entzündlicher Erscheinungen beim *Glaucoma simplex* lässt sich aus verschiedenen Ursachen ableiten. Einerseits kann die Resistenzfähigkeit der Gefässe in den betreffenden Fällen eine grössere sein, andererseits aber auch die auf sie einwirkende Schädlichkeit eine geringere, indem der weniger hohe intraoculare Druck — wie oft zu constatiren — oder eine mehr allmälige Zunahme desselben keine so erheblichen Störungen in der Circulation herbeiführt. Für letzteres spricht auch das Ausbleiben von ausgesprocheneren Stauungserscheinungen.

Im Gegensatz zu dieser Reihenfolge kann die Alteration der Gefässwandungen das Primäre sein, und sich dann erst später, abhängig oder unabhängig davon, eines der Momente hinzugesellen, welche eine pathologische Steigerung des intraocularen Druckes herbeiführen. So entsteht das *Glaucoma haemorrhagicum*, — gegenüber der *Retinitis apoplectica*, wo eben der zweite Factor ausbleibt.

Die Bezeichnung des acuten Glaucoms als *Choroiditis serosa* führt zu nichts, da dem Krankheitsprocess damit nur ein anderer Name gegeben wird, ohne ihn verständlicher zu machen. Die specielle Betonung der Choroiditis ist aber geradezu ungerechtfertigt, da die ophthalmoscopischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen lehren, dass die Aderhaut von allen Theilen des Auges fast am wenigsten entzündlich afficirt ist. —

Wir sehen aus alle dem, dass eine Reihe von ursächlichen Momenten dem glaucomatösen Process zu Grunde liegt und dass diese oft erst mit einander in Verbindung treten, um ihn zu veranlassen. Auch lässt sich nicht sagen, dass eine bestimmte Form der vielgestaltigen Krankheit immer durch ein und dieselbe Ursache bedingt sei, oder umgekehrt, dass dieselbe Ursache immer dasselbe Krankheitsbild zur Erscheinung bringe. Wollen wir daher die Aetiologie eines einzelnen Glaucomfalles aufdecken, so müssen wir streng individualisiren.

VI. Prognose.

§ 65. 1841 schrieb Sichel, dem wir eine auf der Höhe des damaligen Wissens stehende, von reicher eigener Erfahrung getragene Arbeit verdanken, von dem Glaucom: »Cette maladie est complètement incurable.« Und noch 1858 beginnt Desmarres das Capitel Therapie in seinem Lehrbuch mit den Worten: »Le glaucôme étant incurable, il devient très difficile de poser les bases d'un traitement.« In der That sind bis zur Anwendung der Iridektomie keine Fälle von Heilung durch Kunsthülfe bekannt geworden. Dass aber spontan der Krankheitsverlauf immer — wenn auch zuweilen mit temporärer Besserung — schliesslich zur Erblindung führt, haben wir oben gesehen. Die Prognose hängt demnach auf's Engste mit der Einwirkung der Therapie zusammen. Wie sich dieselbe den einzelnen Formen der glaucomatösen Erkrankung gegenüber verhält, wird besser in dem nächsten Capitel ausgeführt werden.

VII. Therapie.

§ 66. Iridektomie und ihre Vorläufer. Das Jahr 1856 ist durch die therapeutische Entdeckung A. v. Gräfe's, des damals erst achtundzwanzig Jahre alten Berliner Docenten, eines der segensreichsten für die Menschheit geworden. Jahrtausende lang versanken überall Schaaren Glaucomatöser rettungslos in die Nacht der Blindheit: durch Einführung der Iridektomie hat A. v. Gräfe den Weg gezeigt, ihnen das Augenlicht zu erhalten. Hätte er weiter nichts geleistet, diese eine That drückte ihm den Kranz der Unsterblichkeit auf und würde ihn einreihen in die kleine Schaar der Heroen, die nicht einer Nation, sondern der Menschheit Wohlthäter wurden.

Wir finden die ersten Veröffentlichungen über die Heilwirkung der Iridektomie gegen Glaucom im Archiv f. Opthalmologie III. Bd. 2. Abth. S. 456—555 (1857) und in einer »Note sur la guérison du Glaucôme adressée à l'institut de France« niedergelegt. Es war bereits eine breite Unterlage für die Beobachtung gewonnen, da v. Gräfe schon seit einem Jahre diese Operation in Anwendung gezogen hatte. Von dem Gedanken ausgehend, dass die Steigerung des intraocularen Druckes das Wesentliche des glaucomatösen Processes sei, hatte er sich bemüht, ein Verfahren zu finden, durch welches derselbe herabgesetzt würde. Nachdem sich Allgemeinmittel, die eine rasche Ableitung der Säfte vom Auge erzielen sollten, wie Antiphlogistica, Diaphoretica, Diuretica, Laxantia u. s. w., als wirkungslos erwiesen, wurde ein örtliches Verfahren versucht. Aber auch die Mydriatica, auf deren druckvermindernde Wirkung [1]) v. Gräfe schon aufmerksam gemacht hatte, blieben erfolglos, wahrscheinlich, wie er meint, weil bei der Steigerung des intraocularen Druckes gar keine oder eine höchst geringe Aufnahme des Mittels durch die Hornhaut zu Stande komme. Mehr war von wiederholten Paracentesen der vorderen Kammer zu sehen, die daher schon im ersten Bande des Archivs (2. Abth.) im Interesse weiterer Studien empfohlen wurden. Leider war die, besonders in entzündlichen Fällen (durch Verringerung der Kammerwasser- und Glaskörpertrübungen u. s. w.) entschieden nachweisbare Besserung in der Regel nicht von langer Dauer. Selbst methodische Wiederholungen der Paracentesen schützten nicht.

Inzwischen hatte v. Gräfe die druckvermindernde Wirkung der Iridektomie bei Ulcerationen und Infiltrationen der Cornea, vor Allem deutlich bei den partiellen Staphylomen, die häufig danach zurückgingen, kennen gelernt. Experimente an Thieren, denen ein breites Stück Iris excidirt wurde, machten diesen Effect der Operation noch wahrscheinlicher: die Augen erschienen in der Regel etwas weicher; wurde das Ansatzrohr einer Anel'schen Spritze in die vordere Kammer geführt, so stieg durch die Wirkung des intraocularen Druckes

1) Dieselbe ist auch durch tonometrische Messungen von Dor und Pflüger (Arch. f. Augen- und Ohrenheilkunde. 1872. 2. Bd. S. 33) neuerdings objectiv nachgewiesen.

nicht mehr, wie gewöhnlich, der *Humor aqueus* in seiner Totalität, sondern nur theilweise in die Höhe. All das gab genügenden Grund die Iridektomie auch bei Glaucom zu versuchen. Der Erfolg bestätigte über Erwarten die Heilkraft der Operation. Dieselbe hat jetzt in allen Ländern das Bürgerrecht erworben: es giebt keinen erfahrenen Augenarzt, der an ihrer Wirkung gegen den glaucomatösen Process im Allgemeinen zweifelt: — wenngleich immerhin einzelne Fälle ihr widerstehen.

Da die Härte des Bulbus bei Glaucom schon früher, wie wir gesehen, die Aufmerksamkeit erregte und auf eine Vermehrung des getrübten und erweichten Glaskörpers zurückgeführt wurde, so hatte Mackenzie durch eine Skleral-Punction eine Entleerung desselben herbeizuführen und so den Druck auf die Netzhaut aufzuheben gesucht. Er[1] 1830 empfahl ein breites Iris-Messer an der Stelle, durch die man gewöhnlich bei der Depression des Staares mit der Nadel ging, in die Sklera zu führen, dasselbe gegen das Centrum des Augapfels hin zu richten und dann, ein wenig um seine Axe gedreht, während ein oder zwei Minuten in dieser Lage zu lassen, damit die Glaskörperflüssigkeit heraus fliessen konne. Middlemore[2], 1835, rühmte ebenfalls die Skleral-Punction als symptomatisches Mittel, aber nur in Fällen von acutem Glaucom, wo viel localer Schmerz, der augenscheinlich von der Spannung des Augapfels abhänge, vorhanden und besonders, wenn das Sehvermogen gänzlich gestort sei und das zweite Auge ähnlich zu erkranken beginne. Dann soll man mit einer feinen Hohlnadel drei bis vier Linien hinter den Cornealrand in die Sklera gehen und zur grossen Erleichterung des Patienten eine Portion Glaskörper herauslassen. In ein oder zwei Fällen, wo das *Corp. vitreum* besonders trüb war, hat er den grössten Theil davon entleert in der Hoffnung, dass der frisch secernirte weniger trüb sein würde. Neuerdings hat de Luca (1873) die Skleral-Punction wieder empfohlen.

Dass diese Methoden nicht besonders glücklich waren, ist leicht ersichtlich. Auch Mackenzie und Middlemore scheinen sie nur selten angewandt zu haben.

Autoren wie Chelius[3], Himly[4], Fischer[5], Sichel l. c., Carron du Villards[6], Jüngken und Arlt erwähnen ihrer gar nicht; Warnatz und Ruete geben nur eine kurze Notiz. Bei den Engländern (vgl. Tyrrel[7], Lawrence[8], Wharton Jones[9]) scheint das Verfahren gleichfalls ganz in Vergessenheit gekommen zu sein. v. Gräfe hat es, wie anzunehmen, nicht gekannt, aber wenn er auch davon gewusst hätte, so schmälert das naturlich nicht seinen Ruhm. Nicht deshalb weil er überhaupt den Versuch gemacht, ein Mittel gegen den glaucomatosen Process zu finden, ist ihm die Menschheit zu Dank verpflichtet, sondern deshalb, weil er, von richtigen Ueberlegungen und exacten Beobachtungen ausgehend, das rechte Mittel gefunden hat. —

Wenn Wecker[10] in seinem trefflichen Werke Capitel Glaucom schreibt, dass Mackenzie und Middlemore schon 1830 gegen die Spannungsvermehrung Einträufelungen von Belladonna gemacht haben, so muss dies auf einem Irrthum beruhen. Wie ich lese, verordnen sie es nur als Palliativ-Mittel, um den Patienten ein besseres Sehvermogen zu schaffen. Die

1) l. c. p. 613, später Ophth. Hosp. Rep. No. XI. April 1860.

2) Treatise on the diseases of the eye. 1835. Vol. II. p. 19.

3) Handbuch der Augenheilkunde. 1843.

4) Die Krankheiten und Missbildungen des menschlichen Auges.

5) Lehrbuch der gesammten Entzündungen etc. Prag 1846.

6) Guide pratique etc. Paris 1838.

7) A practical work on the diseases of the eye. London 1840.

8) A treatise on the diseases of the eye. London 1844.

9) A manual of the principles and practice of ophthalmic medicine and surgery. Bd. 1847.

10) Traite theorique et pratique des maladies des yeux. 1863. T. I. p. 472.

Empfehlung Mackenzie's ist aber um so weniger für die Frage in Rechnung zu ziehen, als er den Begriff Glaucom weiter ausdehnt als wir und z. B. unter »common chronic glaucoma or lenticular glaucoma«[1] auch eine einfache Veränderung der Linse versteht (dieselbe bietet beim Hineinblicken einen gelblich-grünen Schein). Mit Berücksichtigung dessen erklärt sich auch seine Mittheilung, dass nach Fortnahme der Linse an einem von Glaucom befallenen Auge nicht nur der grüne Schein der Pupille verschwindet, sondern sogar zuweilen eine Verbesserung des Gesichtes eintreten soll und den weiteren Fortschritten der Amaurose vorgebeugt würde.

Woolhouse hatte ebenfalls schon die Cataract-Operation gegen Glaucom und glaucomatöse Cataracte öfter ausgeführt, kam aber bald zur Erkenntniss, dass sie nur die Kranken von der abnormen Färbung der Pupille befreie.

Von sonstigen operativen Vorschlägen aus der Zeit vor v. Gräfe ist noch der von Stromeyer[2] (1837) anzuführen. Dieser geistreiche Chirurg ging von der Ansicht aus, dass beim Glaucom durch functionelle Störung in den Unterleibs-Organen vielleicht ein reflectorischer Krampf der Augen-Muskeln angeregt werde, der dann die Schmerzen im Bulbus und die andern Symptome der Krankheit bedinge. Er empfahl demnach die Durchschneidung der Sehne des *M. obliquus superior* und vielleicht auch des Bauches des *Obl. inferior*, um den zerstörenden Wirkungen der Augenmuskeln Einhalt zu thun. Ob dieser Vorschlag jemals ausgeführt worden, weiss ich nicht.

Was die Anwendung der Paracentese der Cornea gegen das Glaucom betrifft, so scheint Desmarres sie zuerst mit Erfolg ausgeführt zu haben, — ohne jedoch selbst den betreffenden Fall als Glaucom aufzufassen. Er bezeichnet die Krankheit als wohl charakterisirte Entzündung der *Membrana humoris aquei*, bei der ihm nur die intermittirenden Obscurationen höchst auffällig waren. Die Ueberschrift[3] der Krankengeschichte lautet: Inflammation de la membrane de l'humeur aqueuse prenant un caractère d'intermittence marqué, et passant subitement à l'état aigue avec douleurs insupportables. — Paracentèse de la cornée. Disparition immédiate des douleurs. — Fortgesetzte Punctionen waren jedoch nicht im Stande, den wieder eingetretenen chronischen Zustand zu heilen.

§ 67. Der Erfolg der Iridektomie hängt im Grossen und Ganzen von zwei Momenten ab: der Form des Glaucoms und der Dauer der Erkrankung. Im primär acuten Glaucom, sowie in Fällen, die mit deutlichen, wenn auch intermittirenden Entzündungserscheinungen auftreten, ist der Effect am grössten: dann folgen die chronisch-entzündlichen Formen und schliesslich das *Glaucoma simplex*. Bei letzterem ist nicht viel anderes zu erwarten, als Erhaltung des noch vorhandenen Sehvermögens mit vielleicht allmäliger geringer Besserung: bisweilen ist aber auch nicht einmal dies zu erreichen. Selbst beim chronisch-entzündlichen Glaucom stellt sich das einmal verloren gegangene Sehvermögen nur zum Theil wieder her, besonders dann am wenigsten, wenn Excavation und weisslich graue Verfärbung der Papille schon den Eintritt eines consecutiven Sehnervenleidens verrathen. Beim acuten Glaucom hingegen führt eine frühzeitige Operation das Sehvermögen in der Regel vollkommen zur Norm zurück: nur ein theilweiser oder selbst gar kein Erfolg wird erreicht, wenn eine zu lange Zeit verstrichen ist.

Näheres hierüber wird bei der Behandlung der einzelnen Glaucomformen noch anzugeben sein. Das aber tritt schon jetzt hervor, wie hochwichtig es ist,

---

1) Vgl. Annal. d'Ocul. T. V. p. 229.

2) Casper's Wochenschrift. 1837. No. 32.

3) Desmarres, Traité théorique et practique etc. 1847. p. 777.

die Krankheit früh zu erkennen und operativ zu behandeln. Nur so wird der Arzt der schweren Verantwortung entgehen, Menschen unwiderruflich erblinden zu lassen, wo die Rettung in seiner Hand gestanden.

HART[1] sind unter 67 Fällen von acutem Glaucom, aus den letzten 10 Jahren, nicht weniger als 52 zu spät zu Gesicht gekommen. Aehnliches berichtet TAYLOR.[2]

§ 68. **Ausführung der Iridektomie.** Der Schnitt zur Iridektomie muss so peripher angelegt werden, dass man die Iris in ihrer ganzen Ausdehnung bis dicht an die Ciliarfirsten excidiren kann. Er wird zu dem Zweck etwa 1 Mm. von der durchsichtigen Hornhaut entfernt im Sklerallimbus zu führen sein. Der innere, der vorderen Kammer zugewandte Theil der Wunde fällt dann noch in die Randpartie der Cornea, während der äussere Theil schon in der Sklera liegt. Die Länge des Schnittes betrage aussen circa 6—8 Mm.

Ich halte es für das Beste, die Incision mit dem v. Gräfe'schen schmalen Linearmesser (wie es bei der peripheren Skleralextraction benutzt wird) auszuführen. Mit diesem Instrument wird auch die innere Wunde, was für die Ausdehnung des zu excidirenden Irisstückes von Gewicht ist, grösser als mit dem sonst zur Iridektomie üblichen Lanzenmesser. Ferner ist die kunstgerechte Schnittführung, wenn man die Iridektomie nach oben oder unten machen will, für den einigermassen Geübten sicherer zu erreichen, als mit der Lanze. Gerade wenn, wie bei Glaucom, die vordere Kammer eng ist, besteht eine sehr verstärkte Neigung, aus Besorgniss die vorgedrängte Iris oder Linse zu verletzen, die Fläche des Lanzenmessers recht lange diesen parallel vorzuschieben. Man bleibt dann zwischen den Hornhautlamellen und eine periphere Excision der Iris ist nicht mehr auszuführen. Anders aber bei Anwendung des schmalen Messers. Falls man hier wirklich mit der Einstichspunction etwas schräger durch die Hornhaut gegangen wäre, als man sollte, so kann man dies doch leicht wieder ausgleichen, wenn man die Contrapunction entsprechend peripher macht und nun den Schnitt in dieser Weise vollendet.

Die excentrische Lage der Wunde ist aber, abgesehen von der Nothwendigkeit, die Iris überhaupt peripher auszuschneiden, besonders in den Fällen von Wichtigkeit, wo bei stark erweiterter Pupille die Regenbogenhaut auf einen kleinen Saum reducirt ist; denn nur so kann sie mit der Pincette gefasst werden.

Man vermeide, im Gegensatz zu dem Verfahren bei der peripheren Skleralextraction, hier einen Conjunctivallappen zu bilden. Einmal ist die aus den erweiterten Gefässen kommende Blutung sehr lästig, und dann tritt auch, wie ich grade bei Glaucom finde, in der Heilungsperiode leicht eine gewisse Blähung und seröse Abhebung desselben ein, die nur langsam schwindet oder auch zur cystoiden Vernarbung Anlass giebt.

Schon FROEBELIUS[3] (1860) hat die Schwierigkeit erkannt, bei weiter Pupille und Enge der vorderen Kammer mit dem Lanzenmesser einen ausreichend grossen und peripheren Schnitt zu machen. Er hat zu dem Zwecke ein kleines Messer angegeben, das als Vorläufer des v. Gräfe'schen schmalen betrachtet werden kann, da seine grösste Breite nur 2 Mm. beträgt; die Länge 13 Mm. In der Form schliesst es sich dem Himly'schen Extractionsmesser an. An dem Handgriff ist es unter einem Winkel von 65° befestigt (vergl. Fig. 9).

1) Brit. med. Journ. 1872. I. p. 122.
2) Med. Press. and Circular. 1872. 30. Oct. Ref. in NAGEL's Jahresber. 1872. S. 330.
3) Arch. f. Ophth. VII, 2. S. 119.

Der Schnitt wurde, wie der Lappenschnitt, in einer Ausdehnung von 8—9 Mm. ausgeführt.

Auch BOWMAN[1]) bediente sich bei enger vorderer Kammer nicht des Lanzenmessers, sondern des gewöhnlichen dreieckigen Staarmessers, mit welchem er, wie zur Staar-Operation den Schnitt führte, nur in kleinerer Ausdehnung. —

Fig. 9.

Sklerotom (FROEBELIUS).

ARLT macht den Einstich mit dem Lanzenmesser nicht in der Sclerotica, sondern an der Grenze zwischen ihr und der Cornea; hierbei setzt er aber das Messer steil auf, bis seine Spitze in der vorderen Kammer ist, legt dann vorsichtig um und schiebt es parallel mit der Iris weiter vor. Bei sehr enger Kammer geht er nicht bis zur Pupille, sondern erweitert die Wunde beim Zurückziehen des Messers. Nur unter sehr schwierigen Verhältnissen macht er den Einstich in der Sklera. Das erstere Verfahren soll den Vortheil haben, dass wegen der Kürze des Schnittcanals dem Einheilen und Einklemmen der Iris vorgebeugt wird und andererseits dass so die Wunde viel seltener cystoid vernarbe. Jedoch ist das steile Eingehen sicher nicht ohne Gefahr und nur für sehr geübte Operateure und bei sehr ruhigen Kranken anwendbar; die Operation mit dem schmalen Linearmesser (vorausgesetzt die Anlegung des Coloboms nach oben oder unten) ist verhältmässig leichter und weniger gefährlich. Wenn man aber auf die Lage des Schnittes gerade am Cornealrande Gewicht legt, so kann dies ja ebenfalls mit demselben bequem erreicht werden.

MONOYER[2]), WECKER[3]) und ZEHENDER[4]) haben sich des v. Gräfe'schen oder eines ähnlich construirten Schmalmessers bedient. MONOYER (l. c.) und SCHERK[5]) haben dasselbe noch durch Anbringung einer Krümmung modificirt, um es auch für die Pupillen-Bildung nach Innen oder Aussen verwenden zu können.

v. GRÄFE[6]) selbst hat sich zur Anwendung des peripheren Linearschnittes bei beträchtlicher Spannungszunahme nicht entschliessen können. Doch sind seine Gründe vorzugsweise gegen die zu grosse Periphericität der Wunde gerichtet, die sich ja vermeiden lässt, — nicht direct gegen die Anwendung des Messers.

Uebrigens ist die Schnittführung auch mit dem schmalen Messer nicht immer leicht. Wenn ich nur von dem Gesichtspuncte ausgehe, wie die Iridektomie im Ganzen am leichtesten auszuführen ist und von der Lage der künstlichen Pupille absehe, so möchte ich ungeübteren Operateuren empfehlen, sie mit einem graden Lanzenmesser nach Aussen hin anzulegen.

Wendet man das Linearmesser an, so möge man den Schnitt etwas langsam vollenden — bei Benutzung der Lanze zieht man dieselbe ebenfalls langsam mit Senkung des Griffes zurück —, um ein allmäliges Herausfliessen des Kammerwassers zu bewirken. Man vermeidet dadurch das hastige Vordringen der Linse, wobei gelegentlich Kapselrisse oder Zerreissungen der *Zonula Zinnii* entstehen können, und ebenso möglichst die Gefahr einer intraocularen Blutung, die bei der grossen Disposition zu Gefässberstungen leicht in Folge zu schneller Druckabnahme eintritt.

Die Iris muss, wie erwähnt, bis zur Peripherie und in möglichster Ausdehnung excidirt werden. Da in einer grossen Reihe von Fällen von der Exactheit

1) British medical Journal. Oct. 1862. Annal. d'Ocul. 1863. T. XLIX. p. 37.

2) Vgl. A. LE GAD, Quelques considérations sur la nature et le traitement du Glaucôme. Inaugural-Dissertation. Strassburg 1869.

3) Gaz. hebdom. 1869. No. 9.

4) Klin. Monatsbl. 1869. S. 125.

5) Ebenda. 1873. S. 101.

6) Arch. f. Ophth. XIV, 3. S. 147.

dieses Manövers der ganze Heileffect abhängt, so sollte der Operateur es immer eigenhändig ausführen. Am Besten geschieht es in der von v. Graefe bei der Skleralextraction angegebenen Art, indem man die Iris an einem Wundwinkel fasst und nun mit mehreren Scheerenschnitten (man bedient sich auch hier mit Vortheil der graden ev. einer im Knie gebogenen Scheere) bis zu dem andern Ende, unter sanftem Anziehen, abschneidet. Man achte besonders darauf, dass nichts von der Iris in der Wunde bleibe und dass die Sphincterecken vollkommen in das Pupillargebiet zurücktreten. Geschieht das nicht, so suche man von Neuem die in der Wunde, besonders in den Winkeln derselben liegende Regenbogenhaut zu fassen und schneide sie ab. Geringere Grade der Einklemmung, die daran erkennbar sind, dass eine Spincterecke der Wunde näher liegt, als die andere, kann man durch leichtes Reiben mit dem Augenlide gegen die Wunde oder auch durch Eingehen mit dem Spatel lösen. Auf die Vermeidung dieser Einklemmungen ist aber das allergrösste Gewicht zu legen, da sie eine Quelle neuer secretorischer Reizung werden können.

Wenn Blut in die vordere Kammer getreten, so sucht man es durch leichtes Klaffenmachen der Wunde mittelst Andrücken eines Lides zu entfernen; doch halte man sich nicht zu lange damit auf, da gewöhnlich in kurzer Zeit die Resorption spontan eintritt.

Sollte die Pupille sehr weit sein und dadurch die Ausführung der Operation schwieriger werden, so kann man vorher Calabarextract einträufeln. Die Pupillen verengende Wirkung desselben erhält sich so lange, als die Iris nicht völlig atrophisch ist. Nur im acut-entzündlichen Stadium bleibt sie, wahrscheinlich wegen aufgehobener Durchgängigkeit der Hornhaut, aus. [1]

Bowman l. c. führt die Irisexcision in folgender Weise aus: Er fasst das abzuschneidende Stück etwa in der Mitte mit der Pincette, zieht es weit hervor und durchschneidet an einer Seite der Pincette die Iris vom Pupillen- bis zum Ciliarrande, dann reisst er dieselbe durch starkes Anziehen von den Ciliarfirsten bis zum Wundwinkel ab und durchschneidet sie dort wieder mit der Scheere. Die andere Hälfte wird in gleicher Weise abgerissen und excidirt. Als Vortheil dieses Verfahrens ist anzuführen, dass die Iris möglichst total entfernt wird; als Nachtheil, dass viel häufiger eine Blutung und Bluterguss in die vordere Kammer eintritt. Auch kann dabei gelegentlich der Glaskörper ausfliessen und selbst Linsendislocation entstehen.

§ 69. Was den Ort der Iridektomie betrifft, so empfiehlt es sich, dieselbe nach oben hin anzulegen. Das Lid deckt dann ziemlich vollkommen den Defect. Abgesehen von den kosmetischen erwachsen hieraus auch in optischer Beziehung Vortheile, da von den mehr peripheren, den freigelegten Linsenrand treffenden und unregelmässig gebrochenen Strahlen verhältnissmässig nur wenige einfallen können.

Die Ausführung des Schnittes am oberen Limbus der Cornea bietet dem schmalen Messer keine Schwierigkeiten. Nur wenn die Iris grade hier sehr atrophisch und geschrumpft ist, so dass man nur mit Mühe etwas excidiren könnte, mag das Colobom an einer günstigeren Stelle angelegt werden.

---

1) v. Graefe, Arch. f. Ophth. IX. 3. S. 126.

v. Gräfe (1862) spricht sich allerdings dagegen aus, die Lage der Pupille nach oben allgemein und als Regel zu wählen, wie Bowman[1]) es schon empfahl. Folgende Momente veranlassen ihn dazu. Wenn der Patient sehr unruhig ist, stark die Augenlider zusammenkneift, so pflegt auch das Auge nach oben zu fliehen. Es ist demnach eine grössere Gewalt nöthig, um den Bulbus mit der Hakenpincette ausreichend abwärts zu rollen, und damit die Anwendung eines grösseren Druckes auf denselben. Nach der Eröffnung stürzt dann das Kammerwasser tumultuarisch heraus, und es kann eine zu plötzliche und leicht gefährlich werdende Herabsetzung des intraocularen Druckes eintreten. Wird andererseits, in Folge der widerstrebenden Tendenz des Patienten, das Auge zu wenig nach unten gewendet, so fällt leicht der Schnitt mit dem Lanzenmesser nicht correct aus: die Wunde ist entweder nicht peripher genug oder die Linsenkapsel kommt durch ein zu steiles Eindringen in Gefahr. v. Gräfe empfahl daher das Colobom lieber nach Innen anzulegen.

Wie ersichtlich, beziehen sich aber diese Einwände vorzugsweise auf die Technik mit dem gekrümmten Lanzenmesser. Hier bedarf es allerdings, weil leicht ein Conflict des Instrumentes mit dem oberen Orbitalrande eintritt, einer starken Abwärtsdrehung des Auges. Dieselbe ist aber bei Weitem nicht in dem Maasse erforderlich, wenn man den Schnitt mit dem Linearmesser anlegt.

Arlt[2]) zieht die Anlegung der Pupille nach unten derjenigen nach innen oder aussen vor, weil die Patienten sehr bald instinctmässig lernen, das Colobom durch Hinaufziehen des unteren Lides zu decken, und die meisten Arbeiten, die schärferes Sehen erfordern, bei gesenkter Visir-Ebene gemacht werden. Gegen die Pupille nach oben, deren Vortheil er anerkennt, ist er aus den von v. Gräfe angegebenen Gründen eingenommen.

§ 70. Der Patient ist zur Operation zu lagern. Auf diese Weise erreicht man eine viel grössere Erschlaffung und Abspannung aller Muskeln, als wenn man ihn in sitzender Stellung operirt. Dies ist aber besonders wünschenwerth, wenn Augen mit hohem intraocularem Druck in Frage stehen. Den Patienten zu narkotisiren, halte ich in der Regel nicht für nöthig. Da die Iridektomie im Ganzen wenig schmerzhaft und in sehr kurzer Zeit ausgeführt ist, so liegt es im Interesse des Kranken, ihn deshalb nicht den Gefahren einer Narkotisirung, sei es mit Chloroform, Aether oder anderen hierhergehörigen Mitteln, auszusetzen. Wenn auch der Fälle, in denen der Tod eintrat, verhältnissmässig nur wenige sind, so sind sie besonders betrübend, wenn sie bei geringfügigen Operationen sich ereignen.

Blodig[3]) verlor einen 11jährigen Patienten, der, um eine traumatische Cataract herauszulassen, chloroformirt worden war. Auch ich kenne einen Fall, wo durch Chloroformirung einem unserer berühmtesten Ophthalmologen bei der Iridektomie ein Kranker starb. Es giebt deren gewiss noch mehrere; jedenfalls wird Jeder, der öfter Chloroform angewandt, schon in die Lage gekommen sein, recht ernstlich um das Leben seines Patienten besorgt zu werden. Wer aber einmal diese Situation gründlich durchgemacht hat. der wird nicht gern einer Lappalie wegen das Mittel anwenden. Und gerade bei Augen-Operationen sieht man unverhältnissmässig häufig bedrohliche Erscheinungen auftreten, vielleicht weil man grössere Chloroform-Dosen anwenden muss, ehe das Auge anästhetisch wird. Aether scheint nach der Richtung hin günstiger zu wirken; doch sind auch hier genügend zahlreiche Todesfälle bekannt. Für die Operation selbst aber erwachsen aus der Narkotisirung meist keine Vortheile.

---

1) Ophth. Hosp. Rep. Vol. IV. part. 1. p. 53.

2) Vgl. Rydel l. c. p. 143.

3) Wiener med. Wochenschr. 1870. No. 60.

Bei einigermassen verständigen Leuten hat man sogar in der willkürlichen Augenbewegung, die man benutzen kann, eine Unterstützung. Dagegen wird beim Chloroformiren durch leicht eintretendes Erbrechen der Operations-Act nicht selten recht ungelegen unterbrochen. Wenn das Auge durch den Schnitt schon eröffnet ist, so kann sogar die mit den Brechbewegungen sich steigernde intraoculare Druck-Erhöhung die schlimmsten Folgen, wie Glaskörper-Austritt, Blutungen u. s. w. haben. Das schnelle Schliessen des Auges und Gegendrücken eines Schwammes gegen die Lider wird nicht immer ausreichen, derartiges zu verhindern.

Nur bei starken Entzündungserscheinungen, und nur wenn die Patienten sehr ungeberdig und übermässig sensibel sind, kann die Narkotisirung indicirt erscheinen. Häufig genug wird man auch hier sehen, dass, wenn erst die Operation begonnen, die vorher sehr ängstlichen Kranken vollkommen ruhig liegen und nach Beendigung der Operation erklären, dass die Schmerzen lange nicht so erheblich waren, als sie gedacht hatten.

§ 71. Wenn man gleich nach der Operation den Bulbus mit dem Finger vorsichtig betastet, so kann man dadurch einen gewissen Einblick in die voraussichtlich zu erwartende Heilwirkung der Iridektomie gewinnen. Je mehr sich die Consistenz derjenigen eines, anderer Verhältnisse wegen punctirten Auges an Weichheit nähert, — um so eher ist ein Effect zu erwarten. Bleibt der Bulbus hingegen gespannt, so geht jedenfalls die Wiederherstellung der vorderen Kammer langsamer als gewöhnlich nach der Iridektomie von Statten, wenn nicht gar der Erfolg der Operation überhaupt in Frage gestellt wird. Man sieht hier oft erst in 3—4 Tagen eine vordere Kammer sich bilden. In anderen Fällen tritt die Wiederherstellung der Kammer noch später ein, oder auch es findet, wie ich es bei chronisch-entzündlichem Secundärglaucom gesehen, noch wochenlang ein Schwanken zwischen Bestehen einer flachen Kammer und dem vollkommenen Aufgehobensein derselben statt. Einzelne Beobachtungen sind bekannt, wo selbst nach Jahresfrist keine oder nur eine minimale Kammer bestand.

Wenn sogar hier bisweilen der Heilerfolg und das Sehvermögen befriedigend waren und blieben (vergl. den Fall von Mauthner[1]), so ist doch im Ganzen eine sehr verschleppte oder unvollkommene Wiederherstellung der vorderen Kammer als ein prognostisch ungünstiges Zeichen zu betrachten, weil sie in der Regel die Folge eines fortbestehenden, zu hohen intraocularen Druckes ist, der theils zu einem Hinaussickern des Kammerwassers durch die Wundnarbe Veranlassung giebt, theils einer normalen Secretion desselben Seitens der Iris überhaupt entgegensteht.

Es kann allerdings noch eine andere vom Augendruck unabhängige Ursache vorliegen: die abnorm geringe Widerstandsfähigkeit der Narbe selbst. Als Beleg dafür dient uns das Verhalten der vorderen Kammer nach der peripheren Skleralextraction, wo die Schnittlage analog ist. Auch hier tritt zuweilen die Wiederherstellung derselben erst ziemlich spät ein, ohne dass ein abnorm hoher Druck bestände.

Ich habe bei einem sonst durchaus normalen nicht gespannten Auge, an welchem die Skleral-Extraction gemacht worden, noch mehrere Wochen später die zeitweise Aufhebung der Kammer constatiren können, die sowohl spontan eintrat, als auch experimentell durch eine

---

1) Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1869. S. 393.

sanfte Betastung des Augapfels herbeigeführt werden konnte. In dieser Weise mögen sich die dauernden Heilungen von Glaucom trotz Aufhebung der vorderen Kammer erklären: nicht ein Fortbestehen der Drucksteigerung, sondern die abnorme Durchgängigkeit der Narbe ist hier die Veranlassung für das Fehlen der Kammer.

§ 72. Die Nachbehandlung nach der Iridektomie ist bei Glaucom dieselbe wie auch sonst. Nur empfiehlt es sich hier noch etwas strenger auf vollkommene Ruhe und Sicherstellung des Auges zu sehen. Der Patient muss die nächsten 4—6 Tage unter einem Charpieverbande — mit darüber gelegter Binde — im Bette bleiben. Je später sich die vordere Kammer hergestellt hat, um so länger ist der Druckverband fortzusetzen. Falls sich eine Neigung zur cystoiden Vernarbung (siehe unten) zeigt, kann das Tragen desselben selbst während ein paar Wochen angezeigt erscheinen. Die Einträufelung von Atropin ist meist überflüssig; wenn Verklebungen der Iris mit der Linsenkapsel zu befürchten sind, kann sie vom zweiten Tage an beginnen. Gegen Schmerzen oder Schlaflosigkeit muss sofort mit Narcoticis vorgegangen werden. Morphium, innerlich oder subcutan, Opium oder Extr. Opii aquosum sind dann angezeigt: letzteres besonders bei Frauen, die nach anderen Opiumpräparaten (besonders nach Morphiuminjectionen) leicht brechen.

Nur wenn gleich nach der Operation noch eine sehr erhebliche Spannung restirt, so empfiehlt v. Gräfe statt des Druckverbandes, das Auge einfach mit Pflaster zu verschliessen, da, seiner Erfahrung nach, ersterer auf ein relativ gespanntes Auge gelegt die Gefahren des Verlaufes bedeutend steigert. Zuweilen ist schon am nächsten Morgen der Druck herabgegangen; andernfalls versuche man durch Abführmittel, grössere Dosen von Chinin (0,5 Gramm 2—3 mal täglich), selbst Venaesectionen dies zu erreichen. v. Gräfe empfiehlt auch periodisch laue Umschläge von Chamilleninfus anzuwenden. Lässt in einigen Tagen der Druck nach, ohne dass inzwischen das Sehvermögen zu stark gesunken ist, so kann man noch auf einen ziemlich befriedigenden Verlauf rechnen. Wenn nicht, kommt es zu dem gleich zu schildernden malignen Ausgang.

§ 73. Eventuelle Nachtheile der Iridektomie. Mat hat nach der Ausführung dieser Operation bei glaucomatösen Processen gewisse Nachtheile entstehen sehen, die, wenn auch in keinem Verhältniss sich befindend zu der Heilkraft derselben, dennoch eine gewisse prognostische Bedeutung haben. Hierher gehört:

1) Das Auftreten von Blutungen in der Netzhaut und im Glaskörper. Untersucht man ein Auge, das im acuten Anfall iridektomirt worden, einige Tage später, wenn sich die Medien geklärt haben, mit dem Augenspiegel, so findet man in der Regel Blutergüsse in der Netzhaut. Vorzugsweise haben dieselben ihren Sitz in der Nähe der *Papilla optica* und *Macula lutea;* doch können sie auch bis zum *Aequator bulbi* hin sich erstrecken. Auch Durchbruch nach dem Glaskörper ist beobachtet worden.

Solche Ecchymosen fehlen nach v. Gräfe [1]) fast nie, wenn der acute Anfall mit starken Trübungen und starker Spannungszunahme einhergegangen. War

1) Arch. f. Ophth. XV. 3. S. 110.

letztere geringer, so ist ihr Auftreten, wenn auch häufig, doch nicht mehr regulär; die Blutflecken pflegen dann kleiner zu sein und rascher zu verschwinden in 6—7 Tagen. Zeigten sich die Medien nur schwach angehaucht, der Druck aber erheblich gesteigert, so kommen die Blutungen nur ausnahmsweise vor. Bei dem nicht-entzündlichen Glaucom hat sie v. Gräfe nie beobachtet.

Die Erklärung für das Zustandekommen der Apoplexien liegt in der plötzlichen Druckherabsetzung, wie sie die Folge der Iridektomie ist. Da sie aber, wie angeführt, beim *Glaucoma simplex* — trotz oft starker Tensionssteigerung — nicht entstehen, muss noch eine gewisse Veränderung und Brüchigkeit der Gefässwandungen in den acuten Glaucomformen angenommen werden, — eine Annahme, die im Uebrigen durch verschiedene, oben mitgetheilte pathologisch-anatomische Befunde gestützt wird.

Die Netzhautecchymosen sind, selbst wenn sie einen grösseren Umfang erreicht haben, meist in 6—8 Wochen resorbirt.

Einige wenige Fälle sind bekannt, wo nach einfacher Iridektomie deletäre Glaskörperblutungen auftraten, — Blutungen, die bekanntlich häufiger sind und schon von den älteren Aerzten beobachtet wurden, in Fällen, wo bei abgelaufenem Glaucom die Cataractextraction gemacht wurde.

Nagel [1]) erzählt einen Fall, wo bei einem jungen Manne mit »einseitig glaucomatöser Erblindung« eine breite Iridektomie mit dem v. Gräfe'schen schmalen Messer gemacht werden sollte. Gleich nach Vollendung des Schnittes und bevor noch die Iris excidirt war, wurde das Auge colossal hart. Die Lider wurden nun einige Minuten geschlossen gehalten, beim Oeffnen stürzte aber der Glaskörper plötzlich mit Gewalt hervor, und es entstand eine sehr bedeutende Hämorrhagie, die sofortige Enucleation erforderte. Es ist mir zweifelhaft, ob hier nicht etwa eine zu erhebliche Periphericität und Grösse des Schnittes diesen Vorgang verschuldet hat. — In einem andern Fall Nagel's (Secundärglaucom) wurde der Bulbus ebenfalls nach der Operation steinhart und blieb es auch. Als einige Wochen nach erfolgter Heilung wegen heftiger Schmerzen und Steigerung einer schon vor der Operation eingeleiteten sympathischen Entzündung des andern Auges die Enucleation gemacht werden musste, fand sich in dem Bulbus ein frisches Blutextravasat.

Liebreich [2]) hat auch einige Fälle gesehen, wo nach der Operation der Bulbus steinhart blieb und dann unter ungünstigem Verlauf ein acutes Glaucom auftrat, während vorher gar kein besonderer Reizzustand bestanden hatte. Auch hier ist die Annahme eines Blutergusses in den Glaskörper naheliegend, wenn wir nicht etwa diese Fälle in die Kategorie der in ihrer Entstehung wenig klaren, sogenannten »malignen Glaucome« werfen wollen, von denen unten die Rede sein wird.

2) Die Bildung von Cataracten. Es ist öfter beobachtet, dass bald nach der Iridektomie Staartrübungen auftraten. Für gewöhnlich kann man wohl eine während der Operation eingetretene Verletzung der Linsenkapsel als Ursache dafür anschuldigen. Wenigstens berichtet v. Gräfe, dass unter mehr als 400

1) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1869. S. 394.
2) Ebenda. S. 393.

wegen Primärglaucoms Operirten nur an einem einzigen Auge unmittelbar nach der Operation eine Cataract entstanden sei: und auch hier zeigte die spätere Untersuchung, dass die Kapsel verletzt worden war. In weiteren wenigen Fällen (3—4) entwickelte sich nach der Operation im Laufe der Jahre Cataract, doch ist wohl kein Grund vorhanden diese mit der Iridektomie in Beziehung zu bringen. Im Uebrigen braucht die Verletzung der Kapsel nicht immer direct mit dem Instrumente gemacht zu werden, sondern es kann auch bei plötzlichem Abfliessen des Kammerwassers und schnellem Vorrücken der Linse eine spontane Ruptur der Kapsel, vorzugsweise am Aequator, eintreten. Dafür sprechen Fälle, wo sich bald nach der Operation in der Peripherie der Linse gelegene Kapselstaare zeigten, die dann stationär blieben.

Ist hingegen schon eine partielle Linsentrübung vorhanden, wie so häufig bei länger bestehendem Glaucom, so geht in der That nach der Iridektomie die Cataractbildung oft in schnellerem Schritte voran: eine Beobachtung, die man auch in Fällen, wo kein Glaucom besteht, zu machen Gelegenheit hat.

§ 74. 3) Die cystoide Vernarbung. Die Narbe im Sklerallimbus, welche nach der Iridektomie zu Stande kommt, zeigt beim Glaucom gewisse Eigenthümlichkeiten der gegenüber, die wir sonst beobachten, wenn die Operation an Augen mit normalem Druck ausgeführt wird. Während in letzterem Falle bei normalem Heilungsverlauf die Wundränder derartig eng verkleben, dass nur ein feiner weisser Strich übrig bleibt, der nach einiger Zeit überdem noch vollständig verschwinden kann, so verhält sich dies in einer grossen Reihe von Glaucomen anders. v. Gräfe[1]) hat schon 1862 diese eigenthümliche Wundheilung genauer beschrieben. Während in der ersten bis zweiten Woche das Ansehen der Wunde sich in Nichts von dem sonstigen unterscheidet, weichen zu dieser Zeit die Wundränder allmälig etwas weiter auseinander. Der Raum zwischen ihnen wird durch eine durchsichtige Substanz gefüllt, in der nur hier und da einzelne weisse Narbenstränge, in querer Richtung verlaufend, zu erkennen sind. Die Durchsichtigkeit der Substanz bewirkt es, dass die Narbe bläulich-schwarz erscheint, ähnlich wie die Farbe der Pupille. Zwischen den Narbensträngen wird nun mehr oder weniger erheblich die Bindesubstanz, die dem auf sie wirkenden intraocularen Drucke nachgiebt, hervorgetrieben; es können kleine blasenartige Prominenzen entstehen. Wenn dieselben irgendwie stärker hervortreten, so erhält man eine cystoide Vernarbung. Nicht selten wird dieses Gewebe periodisch von *Humor aqueus* durchbrochen, der sich dann unter die Conjunctiva ergiesst. v. Gräfe hat Fälle beobachtet, wo dies noch 2 Jahre nach der Iridektomie eintrat. Die Augen bleiben dabei abnorm weich, die vordere Kammer aber zeigt ungefähr ihre normale Füllung. Bei einigen dieser Fälle tritt übrigens im Laufe einiger Monate durch Retraction des Narbengewebes eine spontane Rückbildung und ein Verschwinden der Cysten ein.

Oefter giebt das Einheilen von Irisgewebe die nächste Veranlassung stärkerer blasiger Hervortreibungen, die dann in der Regel an den Ecken der Wunde ihren Sitz haben. Auch scheint mir die Entwicklung derselben begünstigt zu werden, wenn man bei dem Skleralschnitt einen grösseren Conjunctivallappen bildet.

---

1) Arch. f. Ophth. VIII, 2.

v. GRÄFE hat in ihrer höheren typischen Form die cystoide Vernarbung in ungefähr $^1/_{15}$, in einem geringeren Grade dagegen in mehr als $^1/_3$ aller an Glaucom operirten Augen gesehen. Dehnt man diese Bezeichnung auch auf die oben beschriebene, für Glaucom fast charakteristische, ungewöhnlich breite Narbe aus, — ohne dass makroscopische Hervorwölbungen zu constatiren wären —, so ist dieser Bruchtheil viel zu niedrig gegriffen. Grade diese breiten durchsichtigen Narben scheinen, wie WECKER[1] besonders betont, und wie auch ich glaube, für die Heilwirkung der Operation bei chronischen Glaucomen von Bedeutung und Vortheil, da sie ein Durchfiltriren des Kammerwassers erleichtern und somit dauernd einen Einfluss auf den intraocularen Druck ausüben.

Nur die höheren Grade der Ektasien pflegen durch conjunctivale Reizungen lästig zu werden. In besonders ungünstigen Fällen kann es sogar zu einer Eiterbildung in dem Zwischengewebe, zu Hypopyon, ja selbst unter Fortpflanzung des eitrigen Processes auf Iris und Choroidea zur Panophthalmitis kommen. v. GRÄFE[2]) hat diesen Verlauf in einem Falle beobachtet, — ein Jahr nach der Operation.

Wenn keine Reizzustände vorhanden, so schreite man nicht gegen die cystoiden Bildungen vor. Andernfalls trage man dieselben wie einen Irisvorfall ab, indem man erst mit dem schmalen Messer durch Punction und Contrapunction einen Lappenschnitt bildet und dann mit einer Scheere den Lappen abschneidet. Nach der Operation muss der Patient strengste Ruhe im Bett, unter einem Druckverbande, beobachten, um eine glatte Vernarbung zu erzielen. Dieselbe wird übrigens dadurch erleichtert, dass durch die frühere Operation meist schon eine Besserung der intraocularen Druckverhältnisse eingetreten ist. Besteht bereits Eiterung, so ist die Abtragung nicht mehr indicirt (v. GRÄFE). Man suche durch laue Umschläge, Atropinisirung und ev. eine acute Mercuralisation einer weiteren Ausbreitung des Processes vorzubeugen.

4) Ueber das verhältnissmässig häufige Auftreten des glaucomatösen Processes am zweiten Auge, kurz nachdem am ersten die Iridektomie ausgeführt, ist in dem Capitel über Aetiologie (S. 70) schon gesprochen worden. Es wird diese Beobachtung immerhin Veranlassung geben, den Kranken auf die Möglichkeit solcher Eventualität aufmerksam zu machen, ehe man ein Glaucom im entzündlichen Stadium operirt.

§ 75. 5) Maligne Glaucome. In einer zum Glück nur sehr geringen Quote von *Glaucoma simplex* — nach v. GRÄFE[3] nicht 2% der an *Gl. simplex* operirten — wirkt die Iridektomie nicht heilsam, sondern direct schädlich. Die Steigerung des intraocularen Druckes nimmt nach der Operation noch zu und das Sehvermögen erlischt mehr und mehr; zuweilen sogar sehr rasch unter dem Bilde eines acuten Glaucomanfalles.

Während unmittelbar nach der Iridektomie die Augen, in Folge des Kammerwasserabflusses, sonst beim Betasten weich sind, bleibt in den hierher gehörigen Fällen eine abnorme Härte bestehen. Die Kammer bildet sich in den

1 Klin. Monatsblatter. 1869. S. 387.
2 l. c. S. 267.
3 Arch. f. Ophth. XV, 3. S. 203.

nächsten Tagen nicht wieder, die Iris und Linse liegt der rauchig getrübten Cornea an. Dazu gesellt sich dann Thränen, pericorneale Injection mit starker Füllung der verbreiterten vorderen Conjunctivalvenen, Schmerzhaftigkeit. Die der Wunde benachbarten Theile des *Corp. ciliare* werden auf Druck empfindlich. Die Steigerung des intraocularen Druckes nimmt noch zu, der Bulbus wird steinhart und das Sehvermögen schwindet immer mehr. Erst nach Wochen sieht man zuweilen eine flache Kammer sich bilden und den Druck sinken, — ohne dass jedoch die Sehkraft sich wieder herstellte. v. Gräfe beobachtete in zwei so verlaufenden Fällen dann Netzhautablösung mit ziemlich diffuser Glaskörpertrübung. Bisweilen bleibt auch die Kammer dauernd vollständig aufgehoben.

In einer zweiten Reihe von Fällen sind die primären Reizerscheinungen nicht so hervortretend, die Abnahme des Sehvermögens ist eine langsamere und erfolgt ganz wie sonst bei Glaucom mit zunehmender Einengung des Gesichtsfeldes; die Kammer kann sich wieder herstellen oder bleibt aufgehoben.

Es scheint oft, als wenn hier durch die nach der Operation eintretende Verschiebung des Linsensystems und der Iris, eine neue Irritation ausgeübt würde, die die vermehrte Drucksteigerung veranlasst. Es handelt sich demnach gleichsam um ein, durch die Operation eingeleitetes Secundärglaucom, das sich zu dem primär vorhandenen noch hinzugesellt.

A priori lässt es sich nicht absehen, ob die Operation einen derartig malignen Verlauf anfachen wird. Nur das ist beobachtet, dass alle betroffenen Augen vorher schon eine sehr starke Tension zeigten.

Wie erwähnt, hat v. Gräfe übrigens diesen Verlauf nur bei *Glaucoma simplex* gesehen, wo keine periodische Trübungen der Medien nachweisbar waren. Reuss[1]) hat in Arlt's Praxis auch bei chronisch-entzündlichem Glaucom einen hierher zu rechnenden Fall beobachtet. Die vordere Kammer hatte sich nach der Operation nicht oder nur minimal hergestellt. Während das Auge im Anfang blass und die Wunde vollkommen gut aussah, stellte sich nach 5—6 Tagen eine leichte Elevation in der Gegend der Wunde ein, dieselbe röthete sich, der Bulbus blieb hart. Das Ende war Amaurose.

Die Therapie erscheint machtlos. Doch wäre immerhin die oben angeführte Vorschrift v. Gräfe's zu beachten, dass an Stelle des Druckverbandes ein einfacher Pflasterverschluss anzuwenden sei, da ersterer auf ein relativ gespanntes und in beginnender Reizung befindliches Auge die Gefahren des Verlaufes bedeutend steigern kann. Bestehen Schmerzen, so sind Morphiuminjectionen und Narcotica zu ordiniren. Atropin träufle man in den ersten Tagen nicht ein, da möglicherweise hierdurch noch eine Vermehrung des Reizzustandes bewirkt werden kann. Daneben ein ableitendes Verfahren, Abführmittel, bei vollsaftigen Individuen ev. ein Aderlass, Chinin in grossen Dosen — kurz dieselbe Therapie, die wir auch sonst anwenden, wenn eine stärkere Druckerhöhung nach der Iridektomie bleibt und die vordere Kammer sich nicht herstellen will.

Es ist bemerkenswerth, dass durch diesen malignen Verlauf selbst eine sympathische Reizung des andern Auges eingeleitet werden kann, wie ein Fall von v. Gräfe[2]) lehrt. Hier war das linke Auge an *Glaucoma simplex* insoweit

---

1) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1869. S. 401.
2) Arch. f. Ophth. XV, 3. S. 207.

mit Erfolg operirt worden, als das früher progressiv sinkende Sehvermögen seitdem stabil blieb. Gleich nach der Operation war zwar eine verdächtige Drucksteigerung eingetreten, die jedoch am 4.—5. Tage zurückging. Am rechten Auge hingegen, das ein halbes Jahr später ebenfalls wegen *Glaucoma simplex* iridektomirt wurde, zeigte sich nach der Operation vollkommen der oben geschilderte, mit Reizerscheinungen einhergehende maligne Verlauf. In der zweiten Woche trat sogar eine Mitbetheiligung des linken Auges ein, die so unglücklich verlief, dass dieses ebenso wie das rechte unter dem Bilde einer glaucomatösen Entzündung — operative Eingriffe wurden nicht gestattet — vollkommen erblindete.

Weitere Fälle von malignem Verlauf nach Operationen wurden auf dem Ophthalmologen-Congress 1869 zu Heidelberg[1] von Mauthner und Berlin angeführt. Hirschberg hat ebenfalls eine hierher gehörige Beobachtung veröffentlicht[2]: die Patientin erblindete, trotz Iridektomie, auf beiden Augen.

6. Wundeiterung. Die Iridektomie ist im Ganzen als eine ungefährliche Operation anzusehen, bei der die Heilung in einer verhältnissmässig kurzen Zeit erfolgt. Die Kranken können in der Regel schon nach 10—14 Tagen das Zimmer verlassen. Jedoch schliesst dies nicht aus, dass gelegentlich Fälle — wenn auch ganz ausserordentlich selten — beobachtet werden, bei denen nach der Operation Wundeiterung, eitrige Choroiditis und Verlust des Auges eintritt. v. Graefe hat dies, nach einer mündlichen Aeusserung gegen mich, bei der Iridektomie an glaucomatösen Augen nie gesehen. Von anderer Seite aber liegen derartige Beobachtungen vor. So berichtet Flatow (l. c.) aus Jacobson's Praxis einen Fall, wo wegen heftiger Neuralgie bei abgelaufenem Glaucom iridektomirt wurde. Es entstand — ohne dass in der Operationsausführung oder in dem Verhalten des Kranken ein Grund zu finden war — eine Wundeiterung wie nach Cataractoperationen, die schliesslich zur Panophthalmitis führte. Flatow spricht den Verdacht aus, dass etwa in Folge mangelhafter Reinigung der Instrumente eine infectiöse Uebertragung stattgefunden hat. Auch ich habe einen gleich unglücklichen Verlauf nach der Iridektomie eines an subacutem Glaucom erkrankten Auges erlebt.

Die betreffende Patientin war 59 Jahre alt. Die Operation wurde ohne abnorme Zufälle ausgeführt. In der folgenden Nacht traten heftige Schmerzen auf, die sich über Stirn und Kopf erstreckten. Am nächsten Morgen war das Leinwandläppchen des Druckverbandes reichlich mit dünnflüssigem Eiter bedeckt. Chemosis der Conjunctiva. Sehr enge Pupille. Am Nachmittag beginnender Ring-Abscess der Cornea. Zwei Tage später vollständige Eiter-Infiltration der Hornhaut mit allen Zeichen der Panophthalmitis. Irgend welche Ursachen für diesen üblen Verlauf waren nicht zu finden.

Theorie über die Wirkung der Iridektomie.

§ 76. Es ist sichergestellt, dass die Iridektomie in der Mehrzahl der Glaucomfälle den intraocularen Druck herabsetzt. Ist es nun die Wunde in der Bulbuskapsel, oder die Entleerung des Kammerwassers, oder die Excision der Iris,

1 Vgl. Klin. Monatsbl. 1869.
2 Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. III, 2, S. 158, 1873.

oder sind es endlich alle diese Factoren zusammen, welche die Wirkung hervorbringen?

In dieser Allgemeinheit ist eine Antwort überhaupt nicht möglich, da, wie wir gesehen, die intraoculare Drucksteigerung durch sehr verschiedenartige Ursachen bedingt sein kann. Handelt es sich um ein Glaucom, für welches die Ursache in der Rigidität und Unausdehnbarkeit der Sklera zu suchen ist, so wird die Incision derselben das Heilsame sein. Es gewinnt hierdurch die Bulbuskapsel an Weite durch die Zwischenlagerung eines neuen Gewebes. Und so ist es erklärlich, dass Secondi[1]) einfach durch die Anlegung eines Schnittes, der Conjunctiva und Sklera — ohne den Augapfel zu eröffnen — in einer Ausdehnung von 7 Mm., etwas nach Aussen vom Corneo-Skierallimbus, trennte, in einem Falle Heilung erzielte.

Liegt hingegen die Ursache der glaucomatösen Erscheinungen in einer plötzlichen, etwa durch Nervenirritation bedingten Hypersecretion — wie wohl nicht selten beim acuten Glaucom —, so kann schon die einfache Entleerung der vorderen Kammer die normale Regulirung der durch den vermehrten Blutdruck gestörten Circulationsverhältnisse und der Alteration der Gefässwände, welche die Entzündungserscheinungen hervorrief, in bisweilen vollkommen ausreichender Weise anbahnen. Dies lehren uns die öfter constatirten Erfolge einfacher Punctionen, — die allerdings in der Regel nur vorübergehender Natur sind. In diese Kategorie dürften auch die misslungenen Iridektomien fallen, die trotz eines längeren Wundcanals in der Cornea und einer in Folge davon durchaus nicht peripher gelegenen inneren Wunde sowie eines nur minimalen Iriscoloboms, dennoch grade bei acutem Glaucom, wie genau und längere Zeit beobachtete Fälle zweifellos beweisen, sogar dauernde Heilung erzielen können. Es handelt sich hier um nicht viel mehr als um eine Punction mit dem Lanzenmesser. — Auch ist es bekannt, dass man durch öfter wiederholte Punctionen dem beginnenden Secundärglaucom bei *Iritis serosa* vorbeugen kann.

Dass endlich in noch anderen Fällen die Excision der Iris zur Heilung erforderlich ist, zeigen Fälle, bei denen die Durchschneidung der Sklera (Sklerotomie) verschiedene Male erfolglos gemacht und schliesslich durch eine Iridektomie die Krankheit gehoben wurde (vergl. den Fall von Quaglino[2])). Es gehört in diese Rubrik auch das Secundärglaucom nach circulärer Synechie der Iris mit Ansammlung von Flüssigkeit in der hinteren Kammer. Hier erfolgt in der Regel Heilung, wenn iridektomirt wird, — ohne dass die restirende Narbe der Schnittwunde, die ganz in der Cornea liegen kann, irgend welche Beschaffenheit zeigte, die von derjenigen abwich, welche wir sonst nach Iridektomie zu sehen gewohnt sind.

Schliesslich haben wir Fälle kennen gelernt, bei denen auch vollkommen kunstgerecht ausgeführte, ganz peripher angelegte Iridektomien — die scheinbar allen Erfordernissen entsprachen — dennoch erfolglos blieben.

Es ist nach alledem unzulässig, im Allgemeinen etwa zu sagen, die Iridektomie heilt das Glaucom, weil durch den Skleralschnitt eine Entspannung der Bulbuskapsel eintritt (Stellwag), oder weil durch ihn die Zusammen-

---

1) Congrès périodique international d'Ophthalmologie. 4. Session. Londres 1872. p. 200.
2) Ibidem. p. 197.

schnürung des *Corp. ciliare* und die dadurch bedingten Blutstauungen gehoben werden (QUAGLINO), oder weil sich eine Filtrationsnarbe bildet (WECKER), oder weil durch Excision der Regenbogenhaut die Reizung der in ihr laufenden Nerven gehoben wird (DONDERS), oder weil durch Ausfall und Verödung zahlreicher Blutgefässe in der Iris überhaupt die Circulationsverhältnisse des Uvealtractus eine Aenderung erleiden (EXNER), oder, um zu enden, weil sie die vollkommenste Entleerung des Kammerwassers (wie früher COCCIUS [1]) bewirkt. Jede dieser Wirkungen der Iridektomie kann in der That in einem gegebenen Falle für die Heilung den Ausschlag geben. Die ätiologische Verschiedenheit der glaucomatösen Erkrankung fordert aber unabweislich die Annahme verschiedener Heilfactoren.

§ 77. Es erübrigt, die einzelnen Theorien über die Heilwirkung der Iridektomie etwas genauer anzuführen. Sie stehen zumeist in engem Zusammenhang mit dem, was die Autoren als das Wesen des Glaucoms auffassen.

v. GRAEFE, der, wie wir gesehen, die Operation anfänglich rein symptomatisch anwandte, ist auch in seiner letzten Arbeit auf demselben Standpuncte geblieben; er erachtete alle Erklärungsversuche des therapeutischen Effectes der Operation für unhaltbar. Früher hatte er gemeint, dass die Irisexcision durch die Verminderung der Secretionsfläche wirke. Doch ist hier der Einwand von Gewicht, dass die atrophische Iris, die wir in vorgeschrittenen Perioden des Glaucoms finden, nicht eben viel secerniren wird. Und andererseits, dass bei besserer Beschaffenheit des Gewebes grade nach der Operation eine vermehrte Absonderung stattfindet, wie das Auftreten einer tieferen vorderen Kammer bei Heilung der Affection anzuzeigen scheint. Später [2] (1862) hatte ihm die eigenthümliche »cystoide« Beschaffenheit der Narbe gelegentlich den Gedanken nahe gelegt, dass eine Filtration von *Humor aqueus* durch dieselbe stattfinde. Da er aber sah, dass auch ohne diese Eigenthümlichkeit der Narbe die Heilung erfolgte, gab er auch diese Anschauung auf. v. GRAEFE kam demnach zu seinem Nihilismus durch die, wie mir scheint, irrthümliche Meinung, dass *ein* Factor in *allen* Glaucomfällen die Heilung bewirken müsse.

§ 78. Die von v. GRAEFE zurückgewiesene Erklärung, dass in der Skleralnarbe der Erfolg der Iridektomie zu suchen sei, da sie das Kammerwasser durchlasse und so den Druck verringere, wurde von WECKER [3] wieder aufgenommen und mit Energie poussirt. Ihm ist die »Filtrationsnarbe« die Hauptsache, und deshalb legt er auch das Hauptgewicht auf den peripher, die Kammer eröffnenden Schnitt, weil sie hier am ehesten zu Stande kommt; bei einem Schnitt, der ganz in der Hornhaut liegt, findet eine festere Verklebung statt. Auf die Excision der Iris kommt es ihm weniger an. — Die Filtration durch die eigenthümlich beschaffene Glaucomnarbe ist gewiss nicht zu unterschätzen. Einzelne Fälle, in denen die Kammer nach der Operation an einem Tage flach, an andern wieder gefüllter gefunden wird, mit gleichzeitig ver-

1) Glaucom, Entzündung etc. 1859.

2) Arch. f. Ophth. VIII, 2. S. 266.

3) Traité des maladies des yeux. 1867. p. 571 sq. — Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1869. S. 386 und 1871. S. 305 u. f.

mehrter Spannung des Bulbus, beweisen hinreichend, dass in der That ein Durchsickern eintreten kann. Wir haben so eine rein mechanische Regelung des Druckes, die, selbst ohne dass dabei die Aetiologie der Erkrankung in Betracht kommt, heilsam wirken muss.

In den Fällen aber, wo eine zu grosse Rigidität und Enge der Bulbuskapsel dem glaucomatösen Process zu Grunde liegt, wird auch die ursächliche Schädlichkeit durch den Skleralschnitt bekämpft. Hierauf hat besonders STELLWAG[1]) die Aufmerksamkeit gelenkt. Nach ihm werden vorzugsweise die äusseren Lagen der Sklera zu resistent, während die inneren Schichten dehnbarer bleiben. Für Letzteres spricht sowohl die beim Glaucom eintretende Excavation der *Papilla optica*, wo bekanntlich die *Lamina cribrosa* (die Fortsetzung der inneren Skleralschicht) zurückweicht, als auch die um die Papille eintretende Verbreiterung des Skleralringes. — In die äusseren Schichten der Sklera aber fällt noch der Schnitt zur Iridektomie, wenn er eben möglichst peripher in dem Sklerallimbus gemacht wird. Die bei der Heilung sich bildende Intercalarmasse — nach LUBINSKY[2]) verkleben Skleralwunden nie unmittelbar — sei nun nachgiebig, und so können auch diese Sklerallagen sich ausdehnen. SCHWEIGGER[3]) macht dagegen den Einwand, dass Narben gewöhnlich nicht für dehnbarer, sondern für unnachgiebiger als normales Gewebe gehalten werden. Doch trifft dies hier nicht zu: das bei peripheren Schnitten sich bildende Zwischengewebe ist in der That sehr wenig fest, wie ich direct bei anatomischen Untersuchungen von Augen, bei denen die periphere Skleralextraction des Staares — also ein ähnlicher Schnitt gemacht worden, gesehen habe.

Die Operation war circa 6 Wochen vor dem Tode des Kranken ausgeführt. Nachdem die Augen längere Zeit in Müller'scher Flüssigkeit erhärtet waren, trat nach dem Herausnehmen, wenn ein Theil des Präparates ausserhalb der Flüssigkeit etwas eintrocknete, immer ein partielles Klaffen der Schnittwunde ein. Die einfachen, mit dem Eintrocknen verknüpften Spannungsveränderungen konnten also noch nach sechs Wochen ein Auseinanderziehen der Wunde bewirken, was jedenfalls für eine relativ geringe Solidität des Zwischengewebes spricht. Ferner argumentirt hierfür das eigenartige Aussehen der Iridektomie-Narben an glaucomatösen Augen, selbst Jahre lang nach der Operation.

Auch QUAGLINO[4]) legt das Hauptgewicht darauf, dass der Skleralschnitt die Bulbuskapsel entspanne und die Einschnürung — für ihn kommt besonders das *Corp. ciliare* in Betracht — hebe.

Es ist naheliegend, dass diese Ansichten dazu führen mussten, das Herausschneiden der Iris, wenn es anginge, zu vermeiden und einfach die Sklerotomie, die unten beschrieben werden wird, an Stelle der Iridektomie zu setzen.

§ 79. Andererseits war es aber auch gerechtfertigt, wie schon erwähnt, in gewissen Fällen das Ausschneiden der Iris als das Wesentliche anzusehen. Hierauf stützen sich die nachstehenden Theorien.

---

1) Der intraoculare Druck etc. 1868. S. 47.

2) Arch. f. Ophth. XIII, 2. S. 378.

3) Lehrbuch der Augenheilkunde. S. 537.

4) Annali di ottalmologia. Anno I. Fasc. 2. 1871. p. 200—227 u. Congrès périodique international d'Ophthalmologie. 4. Session. Londres 1872. p. 195.

Donders[1]), von der Ansicht ausgehend, dass das Glaucom gewöhnlich eine Reflexneurose sei, die von den Irisnerven entspringe, findet die Heilwirkung der Iridektomie darin, dass die Spannung der Regenbogenhaut und damit die Reizung der Nerven gehoben werde.

v. Hippel und Grünhagen[2]), die, entsprechend ihrer Theorie, wonach die glaucomatöse Drucksteigerung auf Reizung des Trigeminus beruhe, gleichfalls sehr geneigt sein mussten, eine ähnliche Erklärung für wahrscheinlich zu halten, konnten jedoch in ihren Experimenten an Thieren keine Bestätigung für dieselbe finden, — wenngleich sie sich gegen eine vorzugsweise Betonung der Wirkung des Skleralschnittes ebenfalls aussprechen.

Zuerst untersuchten sie, ob überhaupt die Iridektomie manometrisch nachweisbar den Druck herabsetzte und fanden in der That bei Kaninchen (in Uebereinstimmung mit Wegner), Hunden und Katzen eine ganz beträchtliche Abnahme nach der Operation. Allerdings musste, meist durch mehrfach vorgenommene Eingriffe, ein umfangreiches Stück der Iris (etwa 1/6 derselben) excidirt werden, um andauernd den Druck herabzusetzen. Dies sowie vor Allem, dass beim Kaninchen die Wunde immer in die Cornea gelegt werden muss, wenn man Glaskörpervorfall vermeiden will — spricht dagegen, dass eine Narbe im Skleralbord allein das wesentlichste Moment für die druckmindernde Wirkung der Iridektomie sei. Dass aber hierbei die Excision von Trigeminus-Nerven eine Rolle spielt, scheint den eben genannten Autoren nicht annehmbar, da selbst, wenn man den Trigeminusstamm durchschneidet, keine irgend nennenswerthe Abnahme des intraocularen Druckes bei Kaninchen eintritt. Falls Hornhautaffectionen secundär sich hinzugesellen, ist allerdings ein Weichwerden der Augen zu constatiren.

Doch können diese Versuche, wie ich meine, nicht ohne Weiteres auf die Verhältnisse bei Glaucom übertragen werden. Es handelt sich hier nicht darum, dass die Augen durch die Iridektomie unter die Norm, sondern auf die Norm zurückgebracht werden. Wenn nun Reizung der Trigeminus-Fasern — und die Möglichkeit ist ja durch die Experimente von v. Hippel und Grünhagen selbst erwiesen — den intraocularen Druck in einem einzelnen Fall pathologisch gesteigert hat, wenn die gereizten Nervenfasern ferner in der Iris liegen — und darauf deuten beispielsweise bei totaler hinterer Synechie mit Hervorbucklung der Iris und Secundär-Glaucom mit Entschiedenheit die klinischen Erfahrungen —, so ist die Annahme durchaus naturgemäss, dass durch Excision der gereizten Fasern eventuell durch eine der Iridektomie folgende Lageverbesserung auch der intraoculare Druck auf die Norm zurückgeht, da die Ursache der Steigerung gehoben ist. Dieser Vorgang wird in keiner Weise durch v. Hippel's und Grünhagen's Experimente widerlegt.

Die Thatsache, dass in einer Reihe von Fällen die Iridektomie gegen Glaucom nur nützt, wenn sie bis zu den Ciliarfirsten sich erstreckt — ein sehr schmaler Saum von Gewebe der Regenbogenhaut bleibt übrigens immer noch an ihnen haften, — hat auf die Idee gebracht, dass das Blosslegen der *Zonula Zinnii* und somit die Möglichkeit einer Communication zwischen Glaskörper und vorderer Kammer das Wesentlichste für den Heilerfolg sei. So stellt sich Bowman die Sache vor, indem er annimmt, dass nun der Glaskörper in den

1) Arch. f. Ophth. IX, 2. S. 217.
2) Ebenda. XVI, 1. S. 43.

Humor aqueus transsudire und dieser dann durch die Cornea sich nach Aussen durch Exosmose entleeren könne. Wenn aber die Wirkung in dieser Weise erreicht werden sollte, so müsste, wie HAFFMANS richtig hervorhebt, nach der Iridektomie eine dauernde Spannungszunahme in der vorderen Kammer eintreten. Diese Spannungszunahme in der vorderen Kammer, combinirt mit einer Spannungsabnahme im Glaskörper, findet aber nicht statt, wie ja die manometrischen Versuche, die den Druck in der vorderen Kammer bestimmten, zeigen; im Gegentheil es tritt eine Spannungsabnahme auch hier ein. Ferner spricht gegen die Hervorhebung dieses Momentes auch das Auftreten von Glaucom in aphakischen Augen, wo doch der Glaskörper in grösster Ausdehnung dem *Humor aqueus* anliegt.

Weiter ist die druckvermindernde Wirkung der Iridektomie auch einfach darin gesucht worden, dass durch sie die ausgiebigste Entleerung des Kammerwassers stattfinde, dass sie demnach sich nur in ihrer quantitativen, nicht qualitativen Wirkung von der Paracentese unterscheide (COCCIUS[1]). Der grosse Hornhautschnitt bei der Iridektomie, das Hervorziehen und Abschneiden der Iris bewirke, dass das Kammerwasser vollständiger abfliessen könne und nicht, wie bei der einfachen Punction, in der hinteren Kammer durch die Iris zurückgehalten werde.

Schliesslich ist noch die Erklärung anzuführen, welche EXNER[2]) auf anatomische Untersuchungen gestützt gegeben hat. Er geht davon aus, dass mit der Zunahme des Gefässdruckes im Auge auch eine Steigerung des intraocularen Druckes, mit seiner Abnahme ein Sinken desselben verknüpft ist. Die Abnahme des Gefässdruckes werde durch die Iridektomie in folgender Weise bewirkt. Das excidirte Irisstück enthält die kleineren Verästelungen der Arterien und Venen sowie das, sie verbindende Capillarnetz; zurück bleiben im Auge mit dem Ciliarrande der Iris nur die grösseren Arterien- und Venenstümpfe. Zwischen diesen bilden sich nun, wie Injectionspräparate gezeigt haben, directe Anastomosen, durch welche das Arterienblut — ohne ein Capillarnetz zu passiren — sofort in die Venen gelangt. Hierdurch werde naturgemäss ein Sinken des Druckes sowohl in den Arterien der Iris, als auch weiter zurück, durch die *Rami recurrentes* vermittelt, in den Choroidealarterien bedingt.

Operative Ersatzmethoden der Iridektomie.

§ 80. **Sklerotomie.** Die zum Theil eben erörterten verschiedenen Ansichten über das eigentlich heilende Princip in dem v. Gräfe'schen Verfahren einerseits, sowie die Anschauungen über die Ursache des Glaucoms andrerseits haben zu einer Reihe operativer Versuche Veranlassung gegeben, welche die Iridektomie in der Therapie dieser Krankheit ersetzen sollen. Der bedeutendste derselben, sowohl was die reellen Erfolge wie die Annehmbarkeit der dazu führenden Ueberlegungen betrifft, ist die Sklerotomie, welche vorzugsweise von QUAGLINO präconisirt wird, nachdem WECKER und STELLWAG durch ihre An-

---

1) Ueber Glaucom, Entzündung etc. 1859. S. 16.

2) Sitzungsber. der k. Akademie der Wissensch. 65. Bd. Mai 1872 u. Med. Jahrb. der Gesellsch. der Wiener Aerzte. 1873. Heft 1.

schauungen über die Wirkung der Iridektomie bei Glaucom den Weg dazu gewiesen haben.

WECKER[1] schreibt 1867, dass er ganz von der Excision der Iris absehen würde, wenn es, ohne eine Einklemmung der Regenbogenhaut zu veranlassen, möglich wäre, einen breiten Skleralschnitt in der Nähe des Corneal-Randes auszuführen. STELLWAG V. CARION[2] scheint den ersten directen Versuch gemacht zu haben. Er berichtet, dass er in zwei Fällen von veraltetem chronischem Glaucom, bei welchem die Resistenz der Bulbi sehr beträchtlich war, mittelst eines breiten Lanzenmessers eine lange Wunde sehr schief durch die Dicke der vorderen Sklerazone gelegt, ähnlich wie zu einer Iridektomie. Bei dem einen Auge hatte es hierbei sein Bewenden; bei dem andern wurde ein breiter Iris-Sector herausgeschnitten. Das Resultat war beiderseits ein ganz gleiches, ansehnliche Verminderung der fühlbaren Bulbushärte und das Verschwinden der davon abhängigen Symptome. Die Erfolge dauerten während einer Beobachtungszeit von mehreren Wochen.

QUAGLINO[3] führt die Sklerotomie in der Weise aus, dass er mit einem etwas breiteren gebogenen Lanzenmesser, c. 2 — 2½ Mm. von der Cornealinsertion entfernt, in die Sklera wie zu einer Iridektomie einsticht. Dann wird das Messer schräg mit der Spitze nach der vorderen Kammer zielend langsam durch die Skleralamellen geschoben und dringt nach Durchschneidung des *Lig. pectinat.* der Iris in die vordere Kammer. Das Messer wird soweit vorgeschoben, bis ein Drittel desselben in die vordere Kammer gelangt ist. Damit der Abfluss des Kammerwassers nun nicht zu schnell erfolgt und die Iris mit in die Wunde hineinschiebt, muss man mit der Lanze sehr langsam zurückgehen und gleichzeitig mit der Fläche einen leisen Druck auf die Iris ausüben. Nichtsdestoweniger kommen, wo der innere Augendruck sehr gesteigert ist, Irisvorfälle zu Stande. In diesem Falle erweitert QUAGLINO die Wunde an beiden Seiten und sucht die Iris zurückzubringen; wenn dies nicht gelingt, wird der Prolapsus in der Richtung der Radialfasern eingeschnitten. Nach Abfluss des *Humor aqueus* tritt die Iris dann fast immer zurück, aber eine Adhärenz mit der inneren Wunde und Verschiebung der Pupille ist hierbei fast unvermeidlich.

Um die Tendenz der Iris zu Vorfällen zu verringern, wendet QUAGLINO vorher zur Pupillenverengerung Calabarextract an.

Zuweilen fällt aber die Iris noch in der Heilungsperiode vor; sie ist dann zu punctiren, doch kommt es öfter zu einer cystoiden Vernarbung. QUAGLINO hat bisweilen den Skleralschnitt 2 — 3 Mal an verschiedenen Stellen der Hornhautperipherie gemacht um einen bedeutenderen Effect in der Herabsetzung des intraocularen Druckes zu erzielen.[4]

Neuerdings hat WECKER[5] eine andere Ausführung der Sklerotomie vorgeschlagen, wodurch der Irisprolaps leichter vermieden wird. Doch räth er, falls derselbe dessenungeachtet eintritt, nicht lange Repositionsversuche zu machen, sondern einfach die Iridektomie auszuführen.

Er macht den Einschnitt mit dem schmalen Gräfe'schen Messer in der Weise, dass dicht am Hornhautrande eingestochen wird, als ob man einen 2 Mm.

---

1) Traité des maladies des yeux. 2 édit. p. 571, vgl. auch Klin. Monatsbl. 1869. S. 386.

2) Der intraoculare Druck etc. 1868. S. 48.

3) Annali di Ottalmologia. Anno I. Fasc. 2. p. 200—227.

4) Annali di Ottalmologia. Anno I. Fasc. 3. p. 391 — 394 u. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1871. S. 306—307.

5) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1871. S. 308.

hohen, nach oben hin gerichteten Lappen zur Staaroperation bilden wollte. Nach gemachter Contrapunction wird das Messer, dem äussern Hornhautrande folgend, so weit vorgestossen, bis $^2/_3$ des Schnittes vollendet sind. Dann lüftet man die Wunde durch ein leichtes Vorneigen der Schneide und lässt das Kammerwasser behutsam abfliessen. Der Pupillenrand wölbt sich zuweilen hierbei etwas über den Messerrücken, jedoch verhindert die Gegenwart des Messers in der Wunde das Prolabiren der Iris. Erst nachdem sich nach Abfluss des *Humor aqueus* die Pupille zusammengezogen hat und die Iris dicht an der hinteren Hornhautfläche anliegt, zieht man sehr vorsichtig das Messer aus der Wunde. Es bleibt also in der Mitte des Schnittes eine Partie ungetrennt (vgl. beistehende Figur).

Fig. 10.

§ 81. Effect der Sklerotomie. Was nun die Wirkungen dieser Operationsmethode gegen den glaucomatösen Process betrifft, so sind die hierher gehörigen Beobachtungen zur Zeit noch sehr sparsam. In Deutschland scheint das Verfahren wenig Nachahmer gefunden zu haben; hingegen sind besonders in Italien eine Reihe von Sklerotomien gegen Glaucom ausgeführt und veröffentlicht worden [1]).

Bei Sichtung der Veröffentlichungen stellt sich folgendes heraus. Bei 12 Sklerotomien, die nach QUAGLINO mit dem Lanzenmesser gemacht wurden, traten 9 mal [2]) Irisvorfälle ein, von denen 5 durch Calabar oder Einschneiden zurückgebracht werden konnten. Die anderen 4 erforderten besondere Behandlung in der Heilungsperiode wie Punction, Touchiren u. s. w. Aber selbst in den Fällen, wo der Irisvorfall zurückging oder gar nicht eingetreten war, wurde einmal eine Pupillenverzerrung und dreimal eine cystoide Vernarbung beschrieben [3]). Im Ganzen sind unter 12 Sklerotomien 5 Irisadhärenzen und 3 cystoide Vernarbungen angegeben. — Bei 5 Operationen mit dem Gräfe'schen Linearmesser (SIMMI), die im Uebrigen ziemlich ungenau beschrieben sind, fällt die Iris einmal vor, geht aber auf Calabar zurück; in einem anderen Falle bleibt die Pupille unregelmässig. Die Fälle von CHISLAT, welche Secundärglaucom u. s. w. betreffen, können bezüglich der Irisvorfälle nicht in Betracht kommen, da schon vorher ausgedehntere hintere Synechien bestanden.

Genauere Mittheilungen über Operationen nach der von WECKER angegebenen Methode fehlen. W. selbst hat sie im Jahre 1872 4 Mal, 1873 2 Mal ausgeführt, wie die Berichte von MARTIN [4]) und MASSELON [5]) nachweisen.

---

1) QUAGLINO l. c. 5 Fälle. — G. ROSMINI, Annali di Ottalmologia. Anno II. Fasc. 1. p. 91. — DE MAGNI, Ibidem. p. 96. — V. CHISLAT, Ibidem. p. 105. — A. SIMMI, Ibidem. Anno III. p. 230—235. — QUAGLINO, Congrès périodique international etc. 1872. p. 195. — SECONDI, ebendaselbst.

2) QUAGLINO 4, ROSMINI 4, MAGNI 1.

3) 1 Mal QUAGLINO und 3 Mal MAGNI.

4) Clinique ophthalm. du Dr. DE WECKER. Relevé statistique par le Dr. MARTIN. Paris 1873.

5) Clinique ophthalm. etc. par Dr. MASSELON. Paris 1874.

In einem Fall von Glaucom, den ich in dieser Weise operirte, trat kein Irisprolaps auf, wohl aber an einer Schnittwunde cystoide Vernarbung. — Was die Formen des Glaucoms betrifft, so sind acute Glaucome (SIMMI 2), subacute (QUAGLINO 3), chronische (QUAGLINO 2, ROSMINI 2, MAGNI 2, SIMMI 2) und secundäre operirt. Das Gebiet der letzteren ist aber, besonders von CHISLAT, sehr weit ausgedehnt worden: beispielsweise wurden eine Hypopyonkeratitis, ein Hornhautulcus mit Irisprolaps, bei denen der intraoculare Druck gemehrt war, dazu gerechnet.

Bezüglich der Resultate ist vor Allem hervorzuheben, dass eine längere Beobachtung fast durchgehends fehlte. In den zwei Fällen von acutem Glaucom (SIMMI) war eine erhebliche Besserung der Sehschärfe, Verringerung der Spannung und Entzündung eingetreten: ein Erfolg gleich dem der Iridektomie. Nach zwei Monaten keine erheblichen Veränderungen, doch hatten sich wieder periodische Obscurationen gezeigt.

In meinem Fall kam es ebenfalls zu einer momentanen Besserung. Pat. hatte 4 Wochen vor der Aufnahme einen acuten Anfall gehabt. Zur Zeit der Untersuchung bestand noch eine starke Injection, sehr enge vordere Kammer, geringe Linsenluxation, starke Glaskörpertrübungen und Spannungsvermehrung. Bewegung der Hand wird nur in nächster Nähe nach Aussen und Oben gesehen. 28. April: Sklerotomie nach der von WECKER angegebenen Methode. Am 13. Mai ist der Bulbus kaum noch injicirt, an einer Wunde besteht eine cystoide Vernarbung: vordere Kammer noch eng. Consistenz geringer als vor der Operation, aber immer noch abnorm und entschieden wieder höher als vor einigen Tagen, wo sie der des gesunden Auges fast gleich kam. Bewegung der Hand jetzt in 4 Fuss: der Augenhintergrund besser erkennbar, mässige Druckexcavation. Ein Jahr später schreibt mir der Patient, der nach seiner vorläufigen Entlassung nicht wiedergekehrt war, die Entzündung sei gewichen, die Pupille aber sei grösser geworden und das Sehvermögen habe sich ganz verloren.

Bei einem Falle von subacutem Glaucom (QUAGLINO), wo früher eine breite Iridektomie nur kurz dauernde Besserung beziehentlich des Sehvermögens und der Spannungsverminderung bewirkt hatte, trat nach der späteren Sklerotomie ebenfalls nur Spannungsverminderung ein. In zwei Fällen, die schon sehr weit vorgeschritten waren, wurde functionell ebenfalls nichts erreicht.

Bei einem absoluten Glaucom erzielte QUAGLINO einmal Spannungsverminderung, WECKER öfter Verminderung der bestehenden Schmerzen. In einem weniger vorgeschrittenen Falle von chronischem Glaucom beobachtete QUAGLINO Abnahme der Tension ohne erhebliche Besserung des Sehvermögens. MAGNI in einem Falle Heilung; ROSMINI musste in zwei Fällen, da nach 5 Wochen ein Recidiv eintrat, die Sklerotomie wiederholen: es wurde auch hier Besserung erzielt. Wie lange sie bestand, wird nicht berichtet. — MAGNI hatte ebenfalls in einem Falle von inflammatorischem chronischem Glaucom nach 3 Wochen ein Recidiv und wiederholte die Sklerotomie. Die Patientin blieb aber auf quantitative Lichtempfindung beschränkt; in einem andern Falle wurde Heilung und gutes Sehvermögen erzielt, beides bestand noch nach zwei Monaten. — SIMMI hat in zwei Fällen Besserung gesehen. Was die Erfolge bei secundärem Glaucom betrifft, so fehlen darüber ausreichende Beobachtungen. CHISLAT hält sie auf 4 Fälle für

sicher, doch rechnete er zum Secundärglaucom, wie schon erwähnt, Processe, die unserer Anschauung nach diesen Namen nicht verdienen. —

Wenn nun auch (besonders mit Berücksichtigung der auf dem Londoner Ophthalmologencongress gemachten Mittheilung Quaglino's, dass er zwei mit Sklerotomie behandelte Fälle nunmehr während eines ganzen Jahres beobachtet habe, ohne dass ein Recidiv eingetreten) feststeht, dass diese Operation in gewissen Fällen den glaucomatösen Process nicht nur bessert, sondern dauernd heilt, so neigt sich im Ganzen die Wage der Heilerfolge auf die Seite der Iridektomie. Es ist dies uns auch verständlich, wenn wir an die sehr verschiedenartigen ätiologischen Momente der unter dem Sammelnamen Glaucom zusammengefassten Processe denken und erwägen, dass gegen manche derselben grade die Excision der Iris direct ankämpft. Wollen wir also, um mich eines vulgären aber bezeichnenden Ausdruckes zu bedienen, viele Fliegen mit einem Schlage treffen, so müssen wir bei der Iridektomie beharren.

Der Grund, dass das artificielle Colobom kosmetisch und optisch nachtheilig sei, kann nicht zu Gunsten der Sklerotomie den Ausschlag geben. Wir haben schon gesehen, dass die Uebelstände durch die Verlegung der Pupille nach oben fast verschwinden. Jedenfalls sind sie aber immer geringer, als wenn, wie in so vielen Fällen nach der Sklerotomie, eine Verziehung der Pupille, ein Einlagern der Iris in die Wunde stattfindet und so nicht nur ein kosmetischer (und häufig auch optischer) Nachtheil, sondern sogar direct eine Quelle neuer Irritation gesetzt wird.

Nur für abgelaufene Glaucome, wo die Atrophie der Regenbogenhaut die Excision überhaupt erschwert, dürfte die Sklerotomie bisweilen Vortheile bieten und sollte besonders dann, wenn wegen heftiger Schmerzen eine Enucleation in Aussicht steht, zuerst versucht werden: — natürlich unter der Voraussetzung dass noch eine Drucksteigerung vorhanden ist.

§ 82. Myotomia intraocularis. Hancock[1]) hat an Stelle der Iridektomie die Durchschneidung des Ciliarmuskels empfohlen, indem er von der Ansicht ausging, dass durch eine Contractur desselben die Hauptsymptome des Glaucoms bedingt seien. Durch diese Operation werde die Strangulation gelöst, welche Blutgefässe und Nerven umschnürt halte, ohne dass die Pupille ihre Form oder Lage verliere. Die Operation wird mit einem Beer'schen Staarmesser ausgeführt. Zwischen dem *Rect. extern.* und *inferior* wird dasselbe auf dem Skleralbord aufgesetzt und mit einer schräg von vorn und oben nach hinten und aussen verlaufenden Schnittrichtung durch Sklera und Ciliarmuskel gestossen. Die Ausdehnung der Wunde soll ungefähr einen achtel Zoll betragen. Man theilt so den Muskel; Blut und Flüssigkeit laufen längs der Messerfläche ab.

Vose Solomon[2]), der dieselbe Operation auch gegen Myopie empfohlen, macht den Schnitt etwas anders, indem er eine dem *Aequator bulbi* parallele Richtung bei-

---

1) The Lancet. 25. Febr. 1860. Ophthalm. Hospital Reports. Juli 1860. Annal. d'oculistique. Juli 1860.

2) Med. Times and Gazette. 1861—62. — Tension of the eyeball; glaucom etc. London 1865. — Congrès périodique international d'ophthalmol. Londres 1872. p. 71.

behält und in einer Ausdehnung von 2—2½ Linien die Vereinigungsstelle der Cornea und Sklera, die Insertion der Iris und des *Musc. ciliaris* durchschneidet. Man muss das Messer langsam zurückziehen, um einen Irisvorfall und Glaskörperaustritt zu vermeiden.

Heiberg[1] benutzt zu dem gleichen Zweck eine Gräfe'sche oder Ritterich'sche Staarnadel, mit der er wie Vose Solomon einen 4 Mm. langen Schnitt parallel dem Hornhautrande, aber in 2—3 Mm. Entfernung von ihm führt.

Prichard[2] hat eine weitere Modification angegeben. Er sticht mit einem schmalen Messerchen, den Rücken gegen das Centrum der Cornea gekehrt, von oben her, in einer Entfernung von 1‴ vom Rande, in die Hornhaut, führt die Spitze durch den Ciliarrand der Iris und den Zonularaum schliesslich durch die Sklera heraus und vollendet dann theilweise den Schnitt. —

Die Operation soll, nach Hancock's und Solomon's Aussagen, im Ganzen ungefährlich sein. In einem Fall von Prichard trat dennoch Suppuration ein. — Das operirte Auge wird 5—7 Tage geschlossen gehalten.

Vorzugsweisen Erfolg hat Hancock beim acuten Glaucom gesehen. Auch Prichard schildert die Resultate als sehr günstig.

Ob in der That die Durchschneidung des *Corp. ciliare* von Gewicht ist, oder ob nur einfach die Punction den Effect bewirkt, bleibt dahin gestellt. Jedenfalls liegen zu wenig gut beobachtete und mitgetheilte Data vor, um darauf hin ein besonderes Vertrauen in die Operation zu setzen, zumal die ihr zu Grunde liegende Hypothese wohl wenig Anhänger finden wird. —

§ 83. Critchett's und Coccius' Verfahren. Paracentesen. Da, wie erwähnt, Coccius[3] die Wirkung der Iridektomie vorzugsweise in der vollständigeren Entleerung des Kammerwassers suchte, glaubte er in folgender Weise dieselbe dauernd zu ermöglichen, was vorzüglich beim chronischen Glaucom ihm von Wichtigkeit schien. Er führte den Schnitt zur Iridektomie in gewohnter Weise aus, excidirte die Iris aber nur zum Theil und liess den Ciliarrand in der Wunde liegen: also eine Verbindung der Iridektomie mit der Iridencleisis. Nunmehr, meinte er, könnte das Kammerwasser leichter und in grösserer Menge durch den dünn überhäuteten Irisrest hindurch treten. Dasselbe Verfahren hatte auch Critchett[4] früher geübt.

Doch ist die Gefahr einer Reizung zu naheliegend, als dass diese Methode lange beibehalten worden wäre. —

Die Paracentesen wurden noch vielfältig, nachdem v. Graefe zuerst zwei Heilungen constatirt hatte, gegen Glaucom durchprobirt. Vorzugsweise von Sperino[5]. Doch kam auch er zu dem Resultat, dass sie im vorgeschrittenen Stadium des Glaucoms nicht mit der Iridektomie rivalisiren können. Aber sie geben eine treffliche Unterstützung, und Sperino hat in einigen Fällen, wo nach

1 Vgl. Wecker, Maladies des yeux. 1863. T. I. p. 478.
2 Brit. med. journ. 1871. p. 578.
3 Ueber Glaucom etc. 1859. S. 18.
4 Ophth. hosp. Rep. 1858. No. 2. p. 59, 60.
5 Vgl. Cornaz, De la paracentèse de l'oeil. Annal. d'ocul. T. XLIV. p. 61 sq.

der Iridektomie Recidive eintraten, durch wiederholte Paracentesen die Krankheit zum Stillstande gebracht.

Therapie, wenn das Glaucom trotz Iridektomie fortschreitet.

§ 84. Es kommen Fälle vor — und zwar vorzugsweise bei *Glaucoma simplex* und *Gl. chronicum inflammatorium* —, wo die Wirkung der Iridektomie entweder ganz ausbleibt oder nur eine vorübergehende ist, indem dass Auge allmälig wieder an Härte zunimmt, periodische Obscurationen von Neuem auftreten und das Sehvermögen langsam sinkt. Zuweilen liegt der Grund des Recidives in einer mangelhaften Ausführung der Iridektomie; zuweilen tritt aber auch bei vollkommen kunstgerechter Schnittlage und kunstgerechtem Colobom ein Wiederaufflammen des Krankheitsprocesses ein. Im ersteren Falle ist die Iridektomie sofort zu wiederholen. Sind in Folge der Operation vordere oder hintere Synechien entstanden, so kann man suchen dieselben zu lösen, indem man dicht daneben ein zweites Colobom anlegt. Fehlt dieses Motiv, so ist es nach v. Gräfe's Erfahrungen erheblich sicherer, das zweite Colobom in diametral entgegen gesetzter Richtung anzulegen, so dass von dem ganzen Irisdiaphragma zwei nicht zusammenhängende Kreissegmente übrig bleiben.

Ist hingegen die erste Pupillenbildung vollkommen correct gewesen und sind die Erscheinungen des Recidives noch nicht bedrohlich, so kann man versuchen durch anderweitige Behandlung der Krankheit Einhalt zu thun. Es wird hier vor Allem darauf zu achten sein, von welchen ursächlichen Momenten der Process abhängig erscheint. Handelt es sich um sehr nervöse Personen, sind Neuralgien vorhanden, so würden zur Beruhigung des Nervensystems die entsprechenden Mittel wie Opiate, Chloralhydrat, Extr. Cannabis indic., Aqu. Amygdal. amararum, Coffeïn, Chinin etc. anzuwenden sein. Besonders das Chinin, in Dosen von 1—1 $1/2$ Decigramm 3—4 mal tägl., erweist sich öfter hier wirksam; — vielleicht weil es, wie Adamück meint, eine Herabsetzung des Blutdruckes bewirkt. Bestehen Congestionserscheinungen, so ist für Ableitung auf den Darmcanal durch salinische Mittel (Magnesia citrica effervesc., Tartarus depuratus, Natr. phosphoricum etc.) zu sorgen; auch der Gebrauch von Karlsbad oder Marienbad kann von Nutzen sein. Sind Stockungen in den Menses oder Hämorrhoiden damit verknüpft, so können Blutegel ad anum oder perineum; bei ausgeprägtem Blutandrang nach dem Kopfe Schröpfköpfe in den Nacken applicirt werden. v. Gräfe rühmt hier besonders die Anwendung des Heurteloup'schen Blutegels; dieselbe ist auch sonst zu versuchen, um örtlich auf den Bulbus zu wirken.

v. Gräfe berichtet einen Fall, wo nach der Iridektomie durch den künstlichen Blutegel die Sehschärfe so gehoben wurde, dass Finger, die früher nur in 4 Fuss erkannt werden konnten, später in 16 Fuss distinguirt wurden.

Aber auch die Regulirung des ganzen Lebens ist von Wichtigkeit.

Hier treten oft Momente als schädlich auf, die dem Arzte leicht entgehen. So wurde ich beispielsweise durch einen Patienten, der $1/2$ Jahr nach einer regelrechten Iridektomie wieder periodisches Regenbogen-Sehen bekam, danach gefragt, ob etwa angestrengtes Singen nachtheilig sein könne, da das Regenbogen-Sehen zu einer Zeit wieder aufgetreten sei, wo er wegen einer bevorstehenden Musik-Aufführung viele Gesangsproben mitgemacht hatte.

Und in der That lässt sich nicht leugnen, dass die venöse Stauung, welche durch die tiefen und langanhaltenden Exspirations-Bewegungen beim Singen bedingt wird, sehr wohl Veranlassung zu einer intraocularen Druck-Erhöhung bei dazu disponirten Augen geben kann.

Der schädliche Einfluss heftiger Gemüthsbewegungen ist genügend erwiesen. Die Patienten sind demnach möglichst dagegen zu schützen. Ebenso sind Anstrengungen der Augen, grelles Licht zu meiden. Die Diät ist zu regeln: schwer verdauliche Speisen, erhitzende Getränke sind zu verbieten.

Alle diese Dinge werden oft vom Arzte vernachlässigt, der genug gethan zu haben glaubt, wenn der Kranke mit einem schönen künstlichen Colobom entlassen wird. In der Mehrzahl der Fälle genügt das allerdings; jedoch dürften manche Rückfälle auf zu laxe Nachbehandlung zu schieben sein. Wenn Recidive aber einmal eingetreten, dann beachte man um so mehr die angeführten Momente.

Sehr bemerkenswerth nach dieser Richtung hin erscheint die Beobachtung Mooren's (l. c. S. 52), dass »das Schlussresultat der mit vollendetster Technik ausgeführten Iridektomie überall da äusserst unsicher ausfällt, wo die ein Glaucom einleitenden Trigeminus-Neuralgien auch nach der Operation nicht zum Schwinden gelangen«.

Von örtlichen Mitteln können — abgesehen von den schon oben genannten Heurteloup'schen Blutentziehungen — öfter mit Erfolg die Paracentesen versucht werden. Sperino macht darauf aufmerksam, dass man sich nicht mit der einmaligen Entleerung des Kammerwassers begnügen, sondern dieselbe nach Wiederansammlung sofort in derselben Sitzung (in Zwischenräumen von etwa 10 Minuten) öfter wiederholen soll.

v. Gräfe[1]) hat, vielleicht weil er, wie er selbst hervorhebt, die methodischen Punctionen nicht consequent genug durchführte, keine befriedigenden Resultate auf diesem Wege erzielt. Er empfiehlt demnach alsbald ein zweites Colobom, wie oben erwähnt dem ersten diametral entgegengesetzt, anzulegen.

Für diese Form der Iridektomie hat er sich nach mehrfachen, unter fast congruenten Verhältnissen zweier Augen angestellten Parallelversuchen entschieden. Es wurde ihm danach sogar zweifelhaft, ob überhaupt eine Excision der Iris, die der ersten künstlichen Pupille benachbart ist, einen erheblichen Einfluss auf den Augendruck ausübe, während er im Gegentheil »wenigstens ein Dutzend Beobachtungen beibringen könnte, in denen die diametrale Pupille dauernde Hülfe geschafft, da, wo die erste Iridektomie einen zureichenden Dienst versagte«.

Bowman[2]) hat ein Verfahren vorgeschlagen, um in derselben Sitzung beide Iridektomien an entgegengesetzten Enden des Hornhautdiameters ausführen zu können. Zu diesem Zwecke bedient er sich eines Lanzenmessers, welches an seiner Basis, um ein zu tiefes Eindringen zu verhüten, eine vorspringende Leiste hat, — ähnlich wie bei Paracentesen-Nadeln. Mit diesem geht er an der gewählten Stelle zuerst in die vordere Kammer, fixirt so den Bulbus und führt nun mit der andern Hand ein zweites gewöhnliches Lanzenmesser an der entgegengesetzten Seite ein. Auf diese Weise wird die doppelte Incision gemacht, ehe der *Humor aqueus* abfliesst. Man muss natürlich seine Aufmerksamkeit zugleich auf beide Messerspitzen richten. —

Da man aber nicht voraussehen kann, ob in einem gegebenen Fall eine doppelte Pupillenbildung nöthig sein wird, so dürfte dieses Verfahren nur eine sehr be-

---

1) Arch. f. Ophth. XV, 3. S. 214.

2) Congrès périodique international d'Ophth. 4. Session. 1872. p. 203.

schränkte Anwendung finden. In gewissen Fällen hat BOWMAN auch die ganze Iris herausgezogen.

Specielle Therapie der einzelnen Glaucomstadien und Formen.

§ 85. Wenn wir auch beim ausgesprochenen Glaucom stets die Iridektomie als universales Heilmittel empfehlen, so ist es doch nöthig, auf ihre voraussichtliche Heilwirkung und die etwa daneben anzuwendende Behandlung bei den einzelnen Formen noch etwas näher einzugehen.

Das Prodromalstadium und die glaucomatösen Degenerationen bedürfen nicht weniger einer besonderen Besprechung.

Prodromalstadium. Wenn die Anfälle nur gering sind, etwa nur in Regenbogenfarbensehen und mässigen Obscurationen bestehen, und nicht zu häufig wiederkehren, so wird man für's Erste nicht operiren. Es handelt sich hier mehr darum, Schädlichkeiten, die den Ausbruch des Glaucoms beschleunigen können, auszuschliessen. Es kommt daher all das in Betracht, was wir schon oben empfahlen, falls nach der Iridektomie ein Rückfall des Leidens eintritt. Die Augen sind zu schonen; andauerndes Lesen oder Schreiben, besonders wenn eine geistige Anstrengung damit verknüpft oder die Phantasie lebhaft erregt wird, ist zu verbieten. — Beim Eintritt von Presbyopie muss sofort die corrigirende Convexbrille gegeben werden. Ebenso sind die Kranken gegen grelles Licht, flackernde Flammen, gegen Staub, Wind u. s. w. zu schützen, nöthigenfalls durch das Tragen von Schutzbrillen. Alles, was Kopfcongestionen verursachen kann, muss gemieden werden: so heisse römische oder russische Bäder, enge Halsbekleidung, lange währende Exspirationsanstrengungen (wie beispielsweise Blasen von Instrumenten und Singen). Aus eben diesem Grunde ist für geregelten Stuhlgang zu sorgen; der Genuss grösserer Mengen alkoholischer Getränke, starken Thees oder Kaffees, starker gewürzter Speisen, reichlicher und opulenter Mahlzeiten durchaus zu versagen. Gemüthsbewegungen (etwa durch Spiel bewirkt) sind möglichst zu meiden; ebenso starke körperliche Anstrengungen. Der Schlaf nach dem Mittagsessen, das späte Aufbleiben Abends kann ebenfalls schädliche Folgen haben.

Bestehen noch besondere Affectionen, die in Zusammenhang mit dem Augenleiden gebracht werden können, wie etwa Gicht, Herzleiden, Menstruations- oder Hämorrhoidalstörungen, Neuralgien, übermässige Erregbarkeit des vasomotorischen Nervensystems u. s. w., so sind dieselben entsprechend zu behandeln.

Wenn die Anfälle nur kurze Zeit währen und leicht sind, so bedürfen sie keines speciellen ärztlichen Einschreitens. Sind heftigere Schmerzen damit verknüpft, so empfiehlt sich die Anwendung von Opium oder Morphium; nöthigenfalls, besonders bei längerer Dauer, die Paracentese. Oertliche Blutentziehungen pflegen keinen Vortheil zu bringen, lieber wende man bei ausgeprägter Congestion kalte Umschläge auf Auge und Stirn an. Die Mydriatica, speciell Atropin sind zu vermeiden, da man, wie erwähnt, direct nach Instillation des letzteren ein acutes Glaucom hat ausbrechen sehen.

Selbst wenn die Anfälle etwas intensiver sind, jedoch nur in grossen Intervallen (3 Wochen und länger) auftreten und in der Zwischenzeit ein in-

tactes Sehvermögen und intacte Pupille zurücklassen, soll man noch mit der Iridektomie warten, falls man eben den Patient unter Aufsicht behält. Wir müssen immer bedenken, dass die Operation — wenn auch in der Regel ganz ungefährlich — gelegentlich einmal durch üble Constellationen einen schlechten Verlauf nehmen und ein bis dahin scharfsehendes Auge zum Ruin führen kann. Häufen sich jedoch die Anfälle, oder nehmen sie eine solche Intensität an, dass sie dem acuten Glaucomanfalle sich nähern, oder bleibt die Pupille auch in der Zwischenzeit träg und entschieden weiter, dann ist zur Iridektomie zu schreiten: entweder nämlich steht in Kürze eine acute Entzündung bevor, oder das Sehvermögen sinkt — auch ohne diese — allmälig.

Die Chancen sind aber im Prodromalstadium viel günstiger als im acuten, da einmal die Operation erheblich leichter auszuführen ist, und dann auch die Netzhautecchymosen nach derselben zu fehlen pflegen. Ferner können wir nicht voraussehen, in welcher Form das Glaucom schliesslich auftritt und ob dasselbe nicht derartig maligne ist, dass — falls nicht sofortige Hülfe zur Hand — Erblindung die unmittelbare Folge eines Anfalles ist.

Für das Prodromalstadium gilt es als fast ausnahmslose Regel, dass die exact ausgeführte Operation das Sehvermögen erhält und die früheren Symptome glaucomatöser Erkrankung verschwinden macht. Selbst die vordere Kammer wird wieder tiefer.

§ 86. Acutes inflammatorisches Glaucom. Die Operation ist hier möglichst früh auszuführen. Wenn jedoch das Sehvermögen nur gering herabgegangen, dabei aber heftige Ciliarneuralgien, sehr enge vordere Kammer, febrile Erscheinungen oder Erbrechen bestehen, so kann man diesen ersten Sturm allenfalls ohne Schaden vorübergehen lassen. Am ehesten schaffen Opiate, mit mässigen Dosen Chinin verbunden, hier Linderung. Diese Behandlung darf jedoch höchstens ein, zwei Tage fortgesetzt werden und muss sogar noch früher mit der Iridektomie vertauscht werden, wenn das Sehvermögen sich stärker verringert. Die Iridektomie heilt in der That alle diese Erscheinungen am besten. Aber die Ausführung derselben ist bei grosser Enge der vorderen Kammer und Weite der Pupille oft sehr schwierig. Vorzugsweise muss man sich hier vor Verletzung der Linsenkapsel in Acht nehmen, was besonders bei steilem Eingehen mit dem Instrument leicht geschehen kann.

Zum Glück ist grade beim acuten Glaucom die durchaus exacte Ausführung der Iridektomie, die bis zur Peripherie gehende Excision der Iris nicht so unumgänglich zur Heilung nöthig, wie bei den chronischen Fällen. v. Graefe hat eine sehr grosse Anzahl von Augen gesehen, an denen trotz schlechter und unvollständiger Irisexcision die Heilung eine vollkommene und dauernde war; auch ich kenne verschiedene derartige. Pagenstecher[1] empfiehlt deshalb, unter besonders schwierigen Verhältnissen sich mit der Excision eines kleinen Irisstückes zu begnügen und, wenn die vordere Kammer wieder mehr an Tiefe gewonnen hat, die dann ganz gefahrlose Operation noch einmal zu wiederholen.

[1] Klin. Beobachtungen etc. I. Heft. S. 32.

Um für's Erste die entzündlichen Symptome zu verringern und die Operationsbedingungen zu bessern, ist auch die Paracentese angerathen worden. Doch spricht Verschiedenes dagegen. Einmal bietet die Ausführung derselben bei der engen vorderen Kammer ebenfalls Schwierigkeiten, andererseits kann bei der, vielleicht schon am nächsten Tage bei starkem Sinken des Sehvermögens nothwendig werdenden Iridektomie die Paracentesenwunde leicht wieder aufplatzen und das Kammerwasser auf diese Weise abfliessen, ehe noch der Schnitt vollendet ist. —

Nach der Iridektomie hören die qualvollen Schmerzen fast unmittelbar auf; nur zuweilen besteht noch in den nächsten 24—48 Stunden ein mässiger Stirnschmerz. Die Entzündungserscheinungen gehen ohne Anwendung weiterer Mittel zurück; in 6—7 Tagen sind die brechenden Medien soweit geklärt, dass sie mit dem Augenspiegel untersucht werden können. Man findet dann, wie schon früher erwähnt, in der Regel Blutergüsse in der Netzhaut. Dieselben pflegen in längstens 6—8 Wochen vollkommen resorbirt zu sein. Die *Papilla optica* ist — nach dem ersten und bald operirten Anfall — normal; von Excavation und Arterienpuls ist nichts zu sehen. Eine Besserung des Sehvermögens ist oft unmittelbar nach der Operation zu constatiren; doch scheint sie nur entsprechend zu sein dem Abflusse des getrübten Kammerwassers (v. Gräfe).

Die eigentliche Restitution und Wiederherstellung der Netzhautfunctionen beginnt in den ersten Tagen nach der Operation und erreicht in 2—3 Wochen eine bedeutende Höhe. Ihre volle Schärfe erlangt sie erst nach 6—8 Wochen. Es hängt dies wohl mit der Resorption der Netzhautecchymosen zusammen.

v. Gräfe [1]) berichtet als seltene Ausnahme einen eigenthümlichen Verlauf des Netzhautleidens. Es traten nämlich bei einem chronisch entzündeten Glaucom nach der Iridektomie wiederholentlich neue Netzhautblutungen ein und um diese entstanden, obwohl das Aeussere des Auges ganz den Wünschen entsprach, endlich weisse Plaques wie bei *Retinitis albuminurica*. Die Untersuchung des Urins ergab in einer späteren Periode in der That Eiweissgehalt.

Das Auge erhält in der Regel wieder sein früheres Aussehen, die Spannung geht ebenfalls zur Norm zurück. Die Cornea erlangt ihre alte Sensibilität. Nur an der Iris bleiben dauernde Veränderungen. Gemeinhin ist die Pupille starr und behält eine mittlere Weite. Ihre Form ist gewöhnlich unregelmässig und verzogen, selbst wenn hintere Synechien fehlen. Zuweilen besteht jedoch eine beschränkte Motilität. — Diese dauernden Veränderungen dürften auf Gewebsalterationen beruhen, die während des acuten Insultes eingetreten sind. Hierfür sprechen die restirenden aschgrauen Verfärbungen und augenscheinlichen Verdünnungen an umschriebenen Stellen.

Ein solch vollkommener Erfolg der Iridektomie ist aber nur zu erwarten, wenn es sich um den ersten Anfall handelt und derselbe noch nicht zu lange besteht. So hat v. Gräfe gefunden, dass wenn innerhalb der ersten vierzehn Tage nach dem Insult die Operation gemacht wird, in der Regel eine vollständige Wiederherstellung des Sehvermögens gelingt. Bei längerem Hinausschieben kann dies auch noch gelegentlich erreicht werden, doch hängt es dann mehr von dem individuellen Charakter des Processes ab.

---

1) Arch. f. Ophth. III, 2. S. 505.

Am ehesten ist es zu erwarten, wenn die *Papilla optica* noch nicht gelitten hat, die Amblyopie mässig und das Gesichtsfeld frei geblieben ist. Hier kann bisweilen noch nach Monaten restitutio ad integrum erzielt werden. Weniger günstig liegen die Verhältnisse bei Gesichtsfeldverengerungen. Hier tritt zwar auch meist erhebliche Besserung der centralen Sehschärfe, aber keine volle Wiederherstellung ein. Das Gesichtsfeld kann sich ebenfalls wieder etwas erweitern.

Am schlimmsten sind prognostisch die Fälle, bei denen neben den Gesichtsfeldverengerungen — in Folge längerer Dauer des Processes — eine tiefere Excavation der *Papilla optica* vorhanden.

Wenn auch zunächst wohl eine Besserung sich zeigt, so ist dieselbe leider sehr häufig temporär und man muss sehr zufrieden sein, wenn das zur Zeit der Operation bestehende Sehvermögen dem Patienten dauernd erhalten bleibt. Ceteris paribus ist es für die Vorhersage günstiger, wenn noch Abflachung der vorderen Kammer, Trübung der brechenden Medien und starke Härte des Bulbus besteht.

Folgt trotz der Operation eine Verschlechterung, so geht sie meist unter dem Bilde der Sehnervenatrophie mit Blasswerden der Papille, Verengerung der Gefässe und zuweilen auch einem Tieferwerden der Excavation einher. Hierbei schwindet das Sehvermögen immer mehr und das Gesichtsfeld wird immer kleiner, bis schliesslich nur noch eine excentrische Partie functionirt. Die entzündlichen Erscheinungen pflegen hingegen fast stets nach der Iridektomie zu schwinden.

Dem oben, über den Heileffect der Iridektomie Gesagten scheinen gewisse Beobachtungen zu widersprechen, nach denen bei ganz kurzem Bestehen eines acuten Glaucoms nur unvollkommene Besserung erzielt sein soll. Doch ist, wie v. Gräfe bemerkt, hier wahrscheinlich nach der Richtung hin ein Irrthum untergelaufen, dass schon vorher chronisches Glaucom vorhanden und dies nur dem Patienten entgangen war — ein Uebersehen, welches um so leichter möglich, wenn es sich um das ersterkrankte Auge handelt. —

Anders gestaltet sich die Wirkung der Operation in den seltenen Fällen von fulminirendem Glaucom, wo schon gleich anfänglich die quantitative Lichtempfindung aufgehoben ist. Hier darf mit der Ausführung der Operation nicht gezögert werden, da schon, wie eine Beobachtung v. Gräfe's[1] lehrt, am 3. Tage der Effect nicht mehr vollkommen ist. Es blieb nämlich ein peripherer Gesichtsfelddefect und die Sehschärfe stieg nur soweit, dass Jäger'sche Schriftproben No. 6 mit Convexgläsern auf 10 Zoll gelesen werden konnten.

In einem Falle von Pagenstecher[2] erzielten wiederholte Iridektomien, von denen die erste 5 Tage nach dem Ausbruch des fulminirenden Glaucoms am linken Auge und 8 Tage nach dem Ausbruch am rechten Auge gemacht wurde, nur ein mässiges Sehvermögen, so dass die Patientin etwa 3 Monate später links mit convex 10 Jäger No. 9 und rechts Jäger No. 17 las; links war das Gesichtsfeld frei, rechts fehlte der grössere Theil der inneren Hälfte.

v. Gräfe erreichte in einem Falle, wo erst 8 Stunden seit der Erblindung verflossen, ein recht zufriedenstellendes Resultat. Schon am Tage darauf sah die Patientin wieder die Bewegung der Hand, am dritten Tage zählte sie Finger.

1) Arch. f. Ophth. VIII, 2. S. 249.

2) Klin. Beobacht. 1. Heft. S. 31.

Das Gesichtsfeld zeigte multiple Unterbrechungen in Folge ausgedehnter Netzhauthämorrhagien. Mit der Resorption derselben besserte sich das Sehen mehr und mehr, so dass schliesslich bei normalem Gesichtsfelde Jäger No. 3 in 10 Zoll gesehen wurde: ein Erfolg, der noch nach $1\frac{1}{2}$ Jahren bestand.

Ebenso erzielte Landesberg, der, wie oben erwähnt, in seinem Fall nach sechs Stunden iridektomirte, $\frac{2}{3}$ Sehschärfe.

Hingegen blieb eine von v. Gräfe nach vierzehntägiger Dauer des Glaucoms ausgeführte Operation schliesslich ohne Einfluss auf das Sehvermögen, obgleich einmal eine vorübergehende quantitative Lichtempfindung in einem schlitzförmigen Theile des Gesichtsfeldes eingetreten war.

Wenn man demnach auch bei längerem Bestehen der Erblindung hier nichts mehr für das Sehvermögen erwarten darf, so wird doch eine, natürlich unter Mittheilung der Sachlage an die Kranken gemachte Iridektomie nichts schaden und kann dadurch immerhin vortheilhaft wirken, dass etwa vorhandene entzündliche Erscheinungen zurückgehen und einer weiteren Degeneration des Bulbus vorgebeugt wird.

§ 87. Chronisch- und intermittirend-entzündliches Glaucom. Der Erfolg der Iridektomie ist hier weniger in die Augen springend, da die Sehverbesserung, selbst in günstigen Fällen, in der Regel erst langsam hervortritt und Monate vergehen, ehe das Maximum des Operationseffectes nach dieser Richtung hin erreicht ist. Das Hauptgewicht liegt jedenfalls darin, dass es in der Mehrzahl der Fälle gelingt, der Krankheit Einhalt zu thun und die vorhandene Sehkraft zu erhalten. Wir werden um so bessere Resultate erzielen, je weniger weit der Verfall der Sehschärfe vorgeschritten, je weniger intensive Veränderungen der Sehnerv erlitten hat. Dennoch lasse man sich, so lange die Erscheinungen der Drucksteigerungen überhaupt noch ausgeprägt sind und nur einigermassen Sehvermögen vorhanden ist, selbst veralteten Fällen gegenüber nicht von der Operation abhalten. Es sind genügend Beispiele bekannt, wo bei jahrelangem Bestehen der Krankheit und Reduction des Sehvermögens auf Fingerzählen in einem excentrisch gelegenen Schlitze des Gesichtsfeldes, dennoch erhebliche Besserung der Sehkraft und Erweiterung des Gesichtsfeldes beobachtet worden und sich dauernd erhalten hat. Ist hingegen beim chronischen Glaucom das Sehvermögen nur auf quantitative Lichtempfindung beschränkt, so wird die Operation für die Sehkraft nichts mehr leisten.

Natürlich gelten diese Angaben nur für das Verhalten des Sehvermögens in Zeiten, die frei von frischen entzündlichen Attaquen sind. Prüft man zu einer Zeit, wo ein entzündlicher Nachschub eingetreten, und findet hier Aufhebung der qualitativen Lichtempfindung, während die Anamnese etwa ergiebt, dass vor dem Anfalle noch ein relativ gutes Sehvermögen vorhanden war, so ist dennoch die Operation auszuführen. Es wird öfter gelingen, das vor der Exacerbation bestandene Sehvermögen wieder herzustellen.

In dieser Weise finden auch die Fälle ihre Deutung, wo selbst bei veraltetem, mehrjährigem Bestehen eines chronisch-entzündlichen Glaucoms nach der Iridektomie noch eine enorme Besserung der centralen Sehschärfe beobachtet wurde.

Im Gegensatz aber zu den fast sicheren Erfolgen beim acuten Glaucom finden wir eine Reihe Fälle von chronischem Glaucom, bei denen die Operation trotz verhältnissmässig noch leidlicher Sehschärfe ($^1/_{15}$ — $^1/_{20}$ der normalen v. GRÄFE) und nur seitlicher Beschränkung des Gesichtsfeldes dennoch den weiteren Verfall der Sehschärfe nicht verhüten kann: — wenngleich auch hier öfter ein periodischer Stillstand bewirkt wird. Einzelne Fälle sind bekannt, bei denen die Sehschärfe zwar nach der Operation sank, dann aber auf einem gewissen Punct dauernd stationär blieb. Am häufigsten sind derartige Misserfolge zu notiren, wenn schon excentrische Fixation zur Zeit der Operation vorhanden war. Die glaucomatösen Symptome verschwinden zwar meist nach der Iridektomie, die Erblindung schreitet aber unter der Form der Sehnervenatrophie weiter vor. —

Wenn die Iridektomie mit Erfolg gekrönt war, so sieht man auch die objectiven Veränderungen am Auge, wenn sie noch nicht zu lange bestanden, allmälig zurückgehen; die vordere Kammer wird wieder tiefer, die Pupille klein und gut reagirend. Die Iris zeigt ein ziemlich normales Ansehen, da im Ganzen bei kürzerem Bestehen des Leidens die Texturveränderungen in ihr weniger erheblich sind als nach einem acuten Anfall. Selbst die Druckexcavation kann sich abflachen. v. GRÄFE[1] hat zuerst dieses Factum erwiesen und durch Zeichnungen erhärtet. Besonders deutlich ist es nach ihm zu constatiren, wenn ein chronisches Glaucom mit mässiger Herabsetzung des Sehvermögens und mässiger Druckzunahme eine Zeit lang bestanden und nun bei einem acuten Anfalle eine starke Vertiefung der in ihrer Resistenz schon verringerten Papille zu Stande kommt. Wird die acute Drucksteigerung durch die Iridektomie hier gehoben, so kann man die tiefe Excavation in kurzer Zeit sich in eine flache, napfförmige Vertiefung umwandeln sehen.

Auf eine eigenthümliche Erscheinung ist hier noch aufmerksam zu machen, die zu prognostischen Befürchtungen Veranlassung geben könnte. Man beobachtet nämlich zuweilen nach mit vollem Erfolge ausgeführten Iridektomien, trotz sichtbarer Abflachung der Excavation, dennoch in den nächsten Monaten eine weissliche Verfärbung der Papille, besonders in Fällen, wo das Glaucom schon längere Zeit bestanden. Dieses Phänomen hat, wenn keine Abnahme des Sehvermögens gleichzeitig nachweisbar, keine schlimme Bedeutung. v. GRÄFE erklärt es als optischen Ausdruck für die mit Verstreichung der Excavation sich ändernden Lageverhältnisse der Nervenfasern, wodurch schon früher atrophisch gewordene Bündel dem ophthalmoscopischen Anblick frei gelegt werden.

Auch beim chronisch-entzündlichen Glaucom ist nach alle dem möglichst frühzeitig zu operiren, wenngleich das Hinausschieben über einige Tage und Wochen in der Regel nicht so ins Gewicht fällt, wie beim acuten Glaucom. Die Iridektomie selbst ist mit der grössten Sorgfalt zu machen, und sind die oben angegebenen Puncte genau zu beachten. Der Erfolg hängt hier von der Güte der Operation ab. Wenn beim acuten Glaucom selbst fehlerhafte Operationen noch heilbringend sein können, so ist beim chronischen Glaucom — wie auch beim *Glaucoma simplex* —, nur von exact ausgeführten etwas zu erwarten.

[1] Arch. f. Ophth. IV, 2. S. 137.

§ 88. Glaucoma simplex. Beim *Glaucoma simplex* erscheint die Wirkung der Iridektomie am wenigsten zuverlässig.

Nach v. Gräfe's [1]) Beobachtungen wurden in etwas mehr als der Hälfte der Fälle durch die Operation normaler Druck und eine, wenn auch sehr allmälig eintretende Besserung des Sehvermögens erzielt; in einem Viertel der Fälle wird das bestehende Sehvermögen, ev. mit Zuhülfenahme einer zweiten Iridektomie, erhalten, und auch in dem Rest der Fälle kann der fortschreitende Verfall der Sehkraft zuweilen durch eine Nachoperation angehalten oder wenigstens, vergleichsweise zum spontanen Verlauf der Krankheit, verlangsamt werden. In etwa 2% tritt direct in Folge der Operation der oben geschilderte »maligne Verlauf« ein. Es würden demnach, wie v. Gräfe angiebt, mehr als 90% der Kranken vor der Erblindung dauernd geschützt, in dem grösseren Theile des Restes dagegen wenigstens eine Verlangsamung des Processes angebahnt.

Mir scheint dieser Procentsatz der Erfolge etwas zu günstig hingestellt, — selbst wenn man in Rechnung zieht, dass ein gewisser Theil der Fälle, wo die Iridektomie wirkungslos blieb, gar nicht hierher gehört, indem es sich um Sehnervenatrophie mit einer, der Druckexcavation congruenten atrophischen Excavation gehandelt hat. Wir sahen oben, dass die richtige Diagnose bisweilen hier unmöglich ist.

Ueber den Erfolg der Iridektomie belehrt oft das Verhalten des Augendruckes (v. Gräfe). Ist derselbe nach der Operation gleich dem eines normalen, punctirten Auges, so ist die Prognose am Günstigsten. Ist er auffallend höher, so erscheint der Effect zweifelhafter; jedenfalls wird die Wiederherstellung der vorderen Kammer mehrere Tage lang auf sich warten lassen. Nimmt der Druck sogar gegen früher nach der Operation zu, so droht, wie schon erwähnt, ein maligner Verlauf.

Bezüglich der Zeit und Art der Operationsausführung gilt das beim chronisch-entzündlichen Glaucom Gesagte; bezüglich der etwaigen Nachbehandlung das § 75 Hervorgehobene.

§ 89. Secundärglaucom. Da die primäre Augenerkrankung schon meist früh den Patienten zu dem Arzte führt, so ist derselbe oft in der Lage durch Entfernung der, die Drucksteigerung bewirkenden Ursachen (wie beispielsweise bei den secretorischen Reizungen, die von einer traumatischen Cataract ausgehen, durch Herauslassen der Linsenmassen und durch sofortige Anwendung des druckmindernden Apparates) dem Entstehen des Secundärglaucoms mit Erfolg entgegenzutreten. So bedürfen vorzugsweise die dauernden ektatischen Hornhautprocesse besondere Aufmerksamkeit, und die Vergrösserung der vorderen Kammer und ein Verstreichen der Einsatzlinie der Cornea in die Sklera soll schon zu operativen Eingriffen Veranlassung geben, selbst wenn eine eclatante Spannungszunahme noch nicht nachweisbar ist.

Ist das Secundärglaucom einmal entwickelt, so wird in erster Linie auch hier die Iridektomie in Anwendung zu ziehen sein. Ihr Effect auf Besserung des Sehvermögens richtet sich einmal nach der speciellen Krankheitsform, in der das Secundärglaucom aufgetreten (ob als acutes, chronisch-entzündliches u. s. w.),

---

1) Arch. f. Ophth. XV, 3. S. 202.

andererseits nach den bereits eingeleiteten Veränderungen an der Sehnervenpapille. Die Prognose wird demnach nach denselben Momenten zu stellen sein, die oben hervorgehoben sind. Zu beachten aber ist, dass bei schon hervorgetretener Ektasie der pericornealen Zone eine ungewöhnliche Reizbarkeit der Augen gegen operative Eingriffe besteht, und dass durch eine Iridektomie der Anstoss zur Cyclitis gegeben werden kann.

Einer besonderen Berücksichtigung bedürfen noch die nachstehenden Formen des Secundärglaucoms.

Beim Glaucoma haemorrhagicum ist die Iridektomie sehr selten von Nutzen. v. Gräfe[1] kann nach seinen Erfahrungen nicht zur Operation rathen; sie beschleunigt sogar in einer Reihe von Fällen den Verlust des noch restirenden Sehvermögens. Es treten danach oft vermehrte Hämorrhagien ein, die zum Theil in den Glaskörper durchbrechen. Zuweilen ist allerdings ein Einfluss auf die Spannung und Beschwerden zu constatiren, doch ist er nicht bleibend, so dass der Schmerzen wegen die Enucleation nachgeschickt werden muss[2].

Hingegen sind vereinzelte Beobachtungen Anderer bekannt, wo auch Heilung erzielt wurde. In dem Falle von Coccius[3] brach nach vorangegangenen Hämorrhagien acutes Glaucom aus, das ca. 16 Stunden später iridektomirt wurde. Die Patientin wurde dauernd geheilt und las Jäger No. 5. Becker[4] hat von einem ähnlichen Fall Mittheilung gemacht, wo die Iridektomie ebenfalls Aufhören der Schmerzen und Rückgehen der glaucomatösen Erscheinungen bewirkte. Doch waren zur Zeit der Veröffentlichung erst 9 Wochen nach der Operation verstrichen. Laqueur[5] hat in zwei Fällen von der Operation einen Effect gesehen: einmal hörten, nachdem schon das Sehvermögen verloren, die Schmerzen auf, das andere Mal wurde der fortschreitenden Abnahme der Sehschärfe Einhalt gethan. Hermann Pagenstecher[6] theilt eine Beobachtung mit, wo nach Exstirpation des primär erkrankten Auges das unter dem Bilde des hämorrhagischen Glaucoms aufgetretene Leiden des andern Auges spontan zurückging.

Bei der secundären Drucksteigerung, wie sie sich zu Keratiten mit sklerotisirenden Infiltraten gesellt, wird nach v. Gräfe besser eine Peritomie (mit energischer Scarification der Episkleralgefässe verbunden) der Iridektomie vorausgeschickt, weil so leichter einer weiteren Sklerosirung, zu der die Iridektomie Veranlassung geben könnte, vorgebeugt wird.

Das Secundärglaucom, welches die Cornea globosa (*Hydrophthalmus congenitus*) complicirt, bietet keine gute Prognose für die Iridektomie. Neben der Gefahr der Cyclitis, die durch diese Operation leicht angeregt werden kann, drohen auch noch als Folgen eitrige Glaskörperinfiltrationen oder Choroidealblutungen. Will man bei schnell zunehmender Drucksteigerung in diesen Fällen etwas thun, so versuche man wiederholte Punctionen, die jedenfalls gefahrloser sind.

1) Arch. f. Ophth. XV, 3. S. 192.
2) Vgl. auch Pagenstecher u. Horner, Klin. Monatsbl. 1869. S. 396 u. 397.
3) Arch. f. Ophth. IX, 1. S. 1.
4) Klin. Monatsbl. 1869. S. 399.
5) Annal. d'oculist. T. 66. p. 56.
6) Arch. f. Ophth. XVII, 2. S. 111.

Gegen die, von Choroiditis serosa abhängigen Glaucome empfiehlt v. Gräfe ebenfalls vorerst die Punction zu versuchen, da ihm und Anderen Beobachtungen zur Seite stehen, wonach durch öftere Wiederholung derselben dauernd die hinzugetretenen glaucomatösen Symptome geheilt wurden. Als ultimum refugium bleibt ja dann noch die Iridektomie, die in der Mehrzahl der Fälle den Augendruck herabsetzt, — ohne natürlich damit stets den primären Process heilen zu können. Ausnahmsweise bewirkt sie durch innere Hämorrhagien eine Verschlechterung des Glaskörperleidens.

Bei dem Secundärglaucom, welches sich zur Sclerotico-Choroiditis posterior hinzugesellt, ist die Iridektomie möglichst frühzeitig zu verrichten, da sie in der Regel den Krankheitsprocess hebt — und falls kein Glaskörperleiden oder eine anderweitige Complication besteht — durchaus ohne bedrohliche Folgen ist. Es dürfte die Operation um so eher zu machen sein, da bei Fortentwickelung des Leidens die Narbenbildung ungünstiger wird und leichter cystoide Entartung eintritt. Ebenso sieht man, wenn der Gesichtsfelddefect schon dem Fixirpuncte sich genähert hat, öfter eine gewisse und bleibende Verschlechterung der centralen Sehschärfe nach der Operation eintreten. Einfache Punctionen pflegen keinen dauernden Erfolg zu geben (v. Gräfe).

§ 90. Abgelaufenes Glaucom und glaucomatöse Degeneration. In dem Endstadium des Glaucoms ist für das Sehvermögen nichts mehr zu erwarten. Wenn subjective Beschwerden fehlen, so stehe man von jeder Therapie ab. Doch erfordern fortdauernde Schmerzanfälle und recidivirende Entzündungen nicht selten ein Einschreiten. So lange noch eine intraoculare Drucksteigerung vorhanden, kann auch hier die Iridektomie zuweilen mit Vortheil in Anwendung gezogen werden. Doch ist die Operation abgesehen davon, dass sie in einzelnen Fällen durch vollständiges Aufgehobensein der vorderen Kammer und Anliegen der Iris an der Cornea unausführbar wird, besonders dann nicht ungefährlich, wenn bereits ausgedehntere degenerative Veränderungen (wie Skleralstaphylom, Schwund der Iris u. s. w.) eingetreten sind. Es kann dann leicht in Folge der Operation zu intraocularen Hämorrhagien und zur Luxation der Linse kommen: Ereignisse, die den Zustand nur verschlechtern würden. Für diese Fälle erscheint ein Versuch durch die Sklerotomie eine Druckherabsetzung zu schaffen weniger bedenklich und um so eher angezeigt, als man von der atrophischen Iris doch nicht viel excidiren kann. Das sicherste und oft einzige Mittel aber, den Kranken von seinen Beschwerden zu befreien, bleibt die Enucleation. Man thut daher gut, den Patienten schon frühzeitig auf diese Eventualität vorzubereiten.

Das von v. Gräfe[1]) angegebene Verfahren, mittelst eines durch die Bulbuswand gezogenen Fadens eine eitrige Choroiditis und consecutive Atrophie zu erregen, erscheint weniger sicher und ist entschieden schmerzhafter und langwieriger. v. Wecker[2]) empfiehlt, um der Enucleation zu entgehen, mittelst des Trepans eine Scheibe von $1\frac{1}{2}$ Mm. Durchmesser am Hornhautrande herauszunehmen — ohne Verletzung der Linse und des *Corp. ciliare* — und so eine breite Filtrationsnarbe zu schaffen.

1) Arch. f. Ophth. IX, 2. S. 105 u. 110.
2) Ann. d'Oculist. T. 68. p. 140.

Hat der degenerative Process schon zu einer Phthisis des Auges geführt, und hören dessen ungeachtet die Neuralgien nicht auf, so ist von der Iridektomie oder Sklerotomie überhaupt abzusehen, und, wenn medicamentöse Mittel nichts nützen, zur Enucleation zu schreiten.

Zuweilen sieht man in der That unter friedlicher Behandlung ein Schwinden der Beschwerden eintreten, sei es dass die Heilmittel den Krankheitsprocess heben oder dass sich derselbe schliesslich selbst erschöpft. Von örtlichen Mitteln empfehlen sich gegen die Schmerzen — neben subcutanen Morphiuminjectionen — in den meisten Fällen kleine warme Cataplasmen auf das Auge und bei weiterer Ausstrahlung der Neuralgie Einhüllen der ganzen Kopfhälfte mit Watte. Auch Einreibungen in Stirn und Schläfe mit reizenden Linimenten, denen gleichzeitig ein narkotischer Zusatz gegeben wird, können versucht werden. So das Recept von WELLER (Liniment. volatil. 8,0 Tinct. opii crocat. 4,0 Ol. Sabinae 1,0) oder die weniger irritirende Quecksilbersalbe (Hydrarg. praecip. alb. 1,0 Extract. opii 1,25 Ungt. cerei 10,0 M. f. ungt. DS. Morgens und Abends 1 Bohne gross in die Stirn zu reiben). Daneben sind auch innerlich Narcotica und Nervina anzuwenden. Bei intermittirendem Auftreten der Neuralgien kann besonders das Chinin von Nutzen sein. Mit gleichzeitiger Berücksichtigung der Constitution der Kranken und der speciellen Veranlassung für das Auftreten der Exacerbationen des Leidens, die uns öfter mit Sicherheit angegeben werden, gelingt es so in manchen Fällen die Beschwerden zu heben oder wenigstens so weit zu mildern, dass ein erträgliches Leben den Patienten ermöglicht ist.

Literatur.

Die ältere Literatur findet man sehr ausführlich bei SICHEL, WARNATZ, KUSSMAUL, JAEGER und PAMARD.

Von neueren Lehr- und Handbüchern der Augenheilkunde sind nachzusehen die von JÜNGKEN (1842), HIMLY (1843), LAWRENCE (1844), ANDREAE (1846), FISCHER (1846), ARLT (1853), RUETE (1854), STELLWAG V. CARION (1855 u. 1870), DESMARRES (1858), WECKER (1863), SEITZ-ZEHENDER (1865), LAWSON (1869), SOELBERG WELLS (1870), GALEZOWSKI (1872), SCHWEIGGER (1873) u. A.

Abadie, Neuralgie faciale à forme convulsive suivie de glaucome ayant son point de départ dans une zone morbide périphérique. Journ. d'Ophthalmol. 1872. I. p. 72—78.

—, siehe Cusco.

Adamück, Manometrische Bestimmungen des intraocularen Druckes. Centralblatt für die medic. Wissenschaften. 1866. S. 561.

—, Zur Lehre vom Einfluss des Sympathicus auf den inneren Augendruck. Ibid. 1867. S. 433.

—, De l'étiologie du glaucôme. Annal. d'Ocul. T. LVIII. p. 5—13. Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1867. S. 327—329.

—, Noch einige Bemerkungen über den intraocularen Druck. Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1868. S. 386.

—, Neue Versuche über den Einfluss des Sympathicus u. Trigeminus auf Druck u. Filtration im Auge. Wien 1869.

—, Ueber den Intraoculardruck. Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1869. S. 327—383.

Ammon, v., Klin. Darstellungen etc. Berlin 1841. Thl. 1. Tafel X. Fig. 12—24. XV. 1. 6.
——, Beiträge zur pathologischen Anatomie des intraocularen Sehnervenendes behufs der ophthalmoscopischen Diagnose von Krankheiten des Augengrundes. Arch. f. Ophthalmologie. 1860. VI, 1. S. 1.
Arcoleo, Resoconto della clinica ottalmica etc. Palermo 1871. p. 215—222. (Sofortiger Glaucom-Ausbruch auf dem zweiten Auge nach Iridektomie des erstergriffenen.)
Arlt, Zur pathologischen Anatomie des Auges. Prager Vierteljahrschrift. 1847. S. 53—60.
——, Bericht über die Heilung des Glaucoms nach Dr. A. v. Gräfe. (Zeitschr. der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. 1857. No. 19.)
——, Ueber Glaucom. Wien. med. Halle. 1863. IV, 25.
——, Bericht über die Augenklinik der Wiener Universität (1863—1865). Wien 1867. Siehe darin den Aufsatz: Ueber Glaucom von Rydel. S. 132.
——, Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1869. S. 386.
—— u. Jäger, Aerztlicher Bericht des k. k. allgem. Krankenhauses zu Wien vom Jahre 1871. Wien 1872.

Bader, Report of operations on the iris etc. Ophthalm. Hosp. Reports 1858. No. 2. p. 74—88. No. 3. p. 141. No. 5. p. 209.
——, Report of (78) iridectomy operations (for glaucoma) performed at the royal London ophthalm. hosp. Ophthalm. Hosp. Reports. 1859 u. 1860. No. 9. p. 168—173. No. 10. p. 226—237.
——, A description of the appearences of the human Eye in health and disease as seen by the Ophthalmoscope (Fourth Series Glaucoma). Guy's Hosp. Rep. 1870. p. 544.
——, vergl. Knapp's Reisebericht. 1872. Archiv f. Augen- u. Ohrenhlkd. II, 2. S. 184.
Baerwinkel, Fr., Zur Pathologie des Kopfsympathicus. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. XIV. S. 549. (Decemberheft 1874.)
Beck, Amaurose. v. Ammon's Zeitschr. f. Ophth. 1837. V.
Becker, O., Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1869. S. 397.
——, Zur Diagnose intraocularer Sarcome. Arch. f. Augen- u. Ohrenhlk. 1869. I, 1. S. 219 (glaucomatöser Habitus bei Sarcom).
——, Ueber die sichtbaren Erscheinungen der Blutbewegung in der menschlichen Netzhaut. Arch. f. Ophth. 1872. XVIII, 1. S. 206—296.
——, Wiener med. Wochenschr. 1873. No. 24 u. 25.
Belloc, Léon., De ophthalmie glaucomateuse, son origine et ses divers modes de traitement. Paris 1867. 138 pp.
Benedict, Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde. 1842.
Berlin, Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1869. S. 402.
Biervliet, Ein Wort über die periodische Augen-Entzündung des Pferdes. Arch. f. Ophth. 1864. X, 1. S. 87 (ob Glaucom?).
Bowman, Lectures on the parts concerned in the operations on the eye etc. London 1849. p. 115. Acute glaucoma.
——, On glaucomatous affections and their treatment. Medic. Times and Gazette. 1861. Ann. d'Oculist. 1863. T. XLIX. p. 24.
——, Notes. Ophth. Hosp. Rep. 1863. Vol. IV. part. 1. p. 48—58.
——, Critchett, Walton, Cooper u. A., Verhandlungen über die Anzeigen u. Gegenanzeigen der Iridektomie, namentlich bei Glaucom. Brit. med. Journ. 1863 u. 1864.
——, Brit. med. Journal. 1864. p. 135 u. p. 378.
——, On extraction of cataract by a tractions-instrument. Ophth. Hosp. Rep. 1865. Vol. IV. part. IV. p. 365—367 (Glaucom nach Discision etc.).
——, Cases of malformed, misplaced, and dislocated lenses, in some of which glaucomatous symptoms where developed. Ophth. Hosp. Rep. 1866. Vol. V. part. 1. p. 1—15.

Bowman, Congrès périodique international d'ophthalmologie. 4. Session. 1872. Paris 1873 p. 203—204.

Braun, Bemerkungen zur Lehre vom Glaucom. Arch. f. Ophth. IX, 2. S. 222.

Brisseau, Traité de la cataracte et du Glaucoma. Paris 1709.

Businelli, Bericht über die auf der Wiener Augenklinik im Studienjahre 1858 behandelten Kranken. Wien 1859. S. 34—36.

Canstatt, Ueber Markschwamm des Auges u. amaurotisches Katzenauge. Würzburg 1831. S. 36—46 (Glaucom).

Chisiat, La sclerotomia applicate alla cura del glaucoma secondaria. Annali di Ottalmologia. 1872. Anno II. p. 105.

Christensen, On Glaucom. Kjobenhavn 1867.

Coccius, Ueber Glaucom, Entzündung u. die Autopsie mit dem Augenspiegel. Leipzig 1859.

——, Beitrag zur Lehre vom Wesen des Glaucoms u. zur Heilwirkung der Iridektomie. Arch. f. Ophth. 1863. IX, 1. p. 1—21.

——, Die Heilanstalt für arme Augenkranke zu Leipzig. Leipzig 1870. S. 55 u. 134.

——, Ophthalmometrie u. Spannungsmessung am kranken Auge. Leipzig 1872.

Colsmann, Zur Diagnose u. Therapie des Glaucoms. Berl. klin. Wochenschr. 1872. S. 92.

Cornvty, De la paracentèse de l'oeil. Annal. d'oculist. 1860. T. XLIV. p. 61.

Critchett, Acute Glaucoma cured by a new operation. Under the care of Mr. Critchett Royal London Ophthalmic. Hospital. Lancet January 30. 1858.

——, Treatment of acute glaucoma. Ophthal. Hosp. Rep. 1858. No. 2. p. 57.

——, Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1867. S. 266. Glaucom u. intraoculare Tumoren.

Curtis, Glaucoma, with cases. Pacific med. and surg. Journal. 1872. July.

Cusco, Glaucôme traité avec succès par l'iridectomie. Annal. d'ocul. 1861. T. XLVI. p. 73.

——, Annal. d'ocul. 1862. T. XLVII. p. 291.

—— et Abadie, Glaucôme. Nouv. Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques. 1872. T. XVI. p. 426—441.

Daguenet, Quelques considérations sur le glaucome, thèse de Paris 1861.

Dalrymple, Pathology of the human eye. London 1851. Taf. XXIII u. XXIV.

Derby, Hasket, Transactions of the American Ophthalmic. Society. 1869. p. 35.

——, R. H., Case of acute glaucoma; iridectomy, operation awakes acute glaucoma in the other eye. The medical Record. 1871. p. 366.

Desmarres fils, Sa théorie sur le glaucôme par Galezowski. Union médic. 1864. p. 201 u. Annal. d'ocul. T. LII. p. 248.

——, Glaucome antérieur et iritis séreuse. Gaz. des hôpit. 1873. p. 809.

Donders, Ueber die sichtbaren Erscheinungen der Blutbewegung im Auge. Arch. f. Ophth. 1855. I, 2. S. 75.

——, Ueber einen Spannungsmesser des Auges (Ophthalmotonometer). Ueber Glaucom, Astigmatismus u. Sehschärfe. Arch. f. Ophth. 1863. IX, 2. S. 215.

——, Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1863. S. 503.

——, Ibidem. 1864. S. 431.

——, Ueber die Stützung der Augen bei Blutandrang durch Ausathmungsdruck. Arch. f. Ophth. 1871. XVII, 1. S. 80—106.

—— vgl. Haffmans.

Dor, Beitrag zur Pathologie der intraocularen Geschwulste. Arch. f. Ophth. 1859. VI, 2. S. 244. Glaucomatöser Habitus.

——, Ueber hämorrhagisches Glaucom. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1872. No. 16. S. 340.

Eble, Untersuchungen zweier glaucomatöser Augen nach dem Tode. v. Ammon's Ztschr. f. Ophth. 1831. I. S. 310.

Eckhard, C., Einfluss des Sympathicus auf das Auge. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1873. S. 549.

Emin, Étude sur les altérations glaucomateuses de l'oeil. Paris 1870.

Exner, Ueber die physiologische Wirkung der Iridektomie. Sitzungsber. der k. k. Akademie der Wissenschaften. Wien 1872. 65. Bd. u. Jahrbücher der Gesellsch. der Wiener Aerzte. 1873. Heft 1. S. 52.

Fano, Considérations sur le Glaucôme. Annal. d'ocul. 1848. T. XX.

——, Ueber Iridektomie bei Glaucom. L'Union 146. 1866.

——, Ueber die Wirksamkeit der Iridektomie bei chron. Glaucom. L'Union 44. 56. 1867.

Fischer, Lehrbuch der gesammten Entzündungen u. organischen Krankheiten des menschlichen Auges etc. Prag 1846. S. 203—210. Cap. Glaucom.

Flatow, De glaucomate et iridectomia in hoc morbo abhibenda. Dissert. Königsberg 1859.

Foerster, Bemerkungen über Excavationen der Papilla optica. Arch. f. Ophth. 1857. III, 2. S. 81—86.

——, Compte rendu du congrès d'Ophthalmologie. 1867. p. 128.

Follin, Nouvelles recherches sur le glaucôme et son traitement. Arch. génér. de médec. 1860.

——, Perrin, Dolbeau, Lefort, Richet, Discussion à la Société de chirurgie. Bull. de la Société de chirurgie. 1864.

Froebelius, Zur Technik der Iridektomie bei Glaucom. Arch. f. Ophth. 1861. VII. 2. S. 119.

Fuchs, De glaucomate. Dissertatio inauguralis. Breslau 1856.

Gad, A. le, Quelques considérations sur la nature et le traitement du glaucôme. Dissertation. Strassburg 1869.

Galezowski, Glaucôme. Ann. d'ocul. 1862. T. XLVII. p. 246—269.

——, Glaucôme aigu dans un cas d'atrophie progressive de la retine (retinite pigmentaire des auteurs). Annal. d'ocul. 1862. T. XLVIII. p. 269.

——, Quelques considérations sur le glaucôme. Union médicale. 1864. No. 128. p. 201. Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1865. S. 58.

——, Sur les formes irrégulières du glaucôme et sur ses complications. Journal d'ophthalmologie de Paris. 1872. April, Mai, November.

Geiger, De glaucomate. Dissertatio. Landshut 1822.

Gräfe, v., Vorläufige Notiz über das Wesen des Glaucoms. Arch. f. Ophth. 1854. I, 1. S. 371—382.

——, Bemerkungen über Glaucom, besonders über den bei dieser Krankheit vorkommenden Arterien-Puls auf der Netzhaut. Ibidem. 1855. I, 2. S. 299—307.

——, Notiz über die Lage der Ciliarfortsätze bei Ausdehnung der Sklera. Ibidem. 1855. II, 1. S. 248 (Note über Excavation).

——, Ueber die Wirkung der Iridektomie bei Glaucom. Ibidem. 1857. III. 2. S. 456—555.

——, Note sur la guérison du Glaucôme etc. adressée à l'institut de France. 1856. Annal. d'Ocul. 1857. T. XXXVIII. p. 237.

——, Weitere klinische Bemerkungen über Glaucom, glaucomatöse Krankheiten und die Heilwirkung der Iridektomie. Arch. f. Ophth. 1858. IV, 2. S. 127—162.

——, Ophthalmic. Hosp. Reports. 1858. No. 3. p. 101—103. (Gegen Critchett's in Ophth. Hosp. Rep. No. 2 niedergelegte Auffassung der Iridektomie.)

——, Ueber die Nothwendigkeit, behufs der druckvermindernden Wirkung die Iridektomie umfangreich zu machen. Arch. f. Ophth. 1860. VI, 2. S. 150—155.

—— u. C. Schweigger, Beiträge zur anatomischen Klinik der Augenkrankheiten. Fall IV. Glaucoma absolutum. Ibidem. 1860. VI, 2. S. 254.

Gräfe, v., Zur Casuistik der Geschwülste. Tumor der Chorioidea. Ibidem. 1860. VII. 2. S. 41. (Glaucomatöser Habitus.)

——, Weitere Zusätze über Glaucom und die Heilwirkung der Iridektomie. Ibidem. 1862. VIII. 2. S. 242—313.

——, Ueber die Erregung eitriger Chorioiditis zur Erhaltung des Bulbus. Ibidem. 1863. IX. 2. S. 110 (bei Gl. absol.).

——, Ueber Calabar-Bohne. Ibidem. 1863. IX, 3. S. 126 (Glaucom-Operation).

——, Zur Lehre der sympathischen Ophthalmie. Ibidem. 1866. XII. 2. S. 153. (Ausbruch des Glaucoms auf dem zweiten Auge nach der Iridektomie.

——, Zusätze über intraoculare Tumoren. Ibid. 1866. XIV. 2. S. 116 (Glaucomatöser Habitus).

——, Weitere über das Verfahren des peripheren Linearschnittes. Ibid. 1868. XIV. 3. S. 147 (Linearschnitt bei Glaucom).

——, Beiträge zur Pathologie u. Therapie des Glaucoms. Ibidem. 1869. XV. 3. S. 118—252.

Gräfe, Alfred, Eigenthümlicher Fall von Sehnerven-Excavation. Arch. f. Ophth. 1860. VII, 2. S. 113—119.

Grossmann, Ueber den Standpunkt der Lehre vom Glaucom. Wien. med. Presse. 1865. VI. 44—47.

Grünhagen, Henle u. Pfeuffer's Zeitschr. 3. Band 28. S. 238.

——, vergl. v. Hippel.

Guépin fils, Du Glaucôme. Journal de Bordeaux. 1861.

Haffmans, Bijdrage tot de kennis van het glaucoma. Utrecht 1861.

——, Beiträge zur Kenntniss des Glaucoms. Aus dem Holländischen deutsch bearbeitet von Dr. Moritz Schmidt. Arch. f. Ophth. 1862. VIII. 2. S. 124—178.

Hancock, On the division of the ciliary muscle in glaucoma. Ophth. Hosp. Rep. 1860. No. 12. p. 13—20. The Lancet. Febr. 1860. Annal. d'ocul. T. XLIV. p. 47.

Hart, Bemerkungen über intermittirendes Glaucom. Ophth. Hosp. Rep. 1866. V. part. 1. p. 27—32.

——, Fälle von vernachlässigtem Glaucom. Lancet. 1866. 19. Nov.

——, Unrecognised Glaucoma a fertile source of blindness. Brit. med. Journ. 1872. I. p. 122.

Hasner, Entwurf einer anatomischen Begründung der Augenkrankheiten. Prag 1847. S. 163. Krankheiten der Choroidea.

——, Zur Geschichte des Glaskörpers und der Glaskörper-Entzündungen. Prager Vierteljahrschr. 1870. No. 106. S. 1—11.

Heimann, De glaucomate. Dissert. inaug. Breslau 1857.

——, Ueber Glaucom in aphakischen Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1867. S. 147—160.

Helmholtz, Ueber die Accommodation des Auges. Arch. f. Ophth. 1855. I, 2. S. 16. Krümmungsveränderung der Cornea bei intraocularer Druckzunahme.

Hippel, v., Ueber die Secretionsnerven des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1869. S. 374.

—— u. Grünhagen, Ueber den Einfluss der Nerven auf die Höhe des intraocularen Druckes. Arch. f. Ophth. 1868. XIV, 3. S. 219—258.

—— ——, Fortsetzung. Ibidem. 1869. XV, 1. S. 265—287.

—— ——, Schluss. Ibidem. 1870. XVI, 1. S. 27—48.

Hirschberg, Erster Bericht über seine Augen-Klinik. 1870. S. 540.

——, Zur Pathologie u. Therapie des Glaucoms. Archiv f. Augen- u. Ohrenhlk. 1874. III. 2. S. 156—159.

Homberger, Epilepsie der Retina u. ihre Beziehung zum Glaucom. Amer. med. Times. 1864. N. S. VIII, 5. Jan.

Horner, Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1869. S. 396.

——, vergl. Wegner's Arbeit Arch. f. Ophth. XII. 2. S. 1.

Hulke, On some points in the morbid anatomy and pathology of glaucoma. Med. Times and Gazette. January 23. 1858. Lancet. January 23. 1858.

Hulke, On the surgical treatment of glaucoma. Med. Times and Gazette. March 27, 1858.

——, Clinical and anatomical observations. Dissections of two eye-balls, one affected with acute and the other with chronic glaucoma. Ferner Fall 3, 4 u. 5. Ophth. Hosp. Rep. 1860. No. 13. p. 69.

Hutchinson, Affections of the eye following attacks of neuralgia, or injuries to branches of the fifth nerve. Ophth. Hosp. Rep. 1864. Vol. IV. part. I. p. 120—129.

——, vergl. Wegner, Arch. f. Ophth. XII, 2. S. 1.

——, Cases illustrating the connexion of the fifth nerve with the nutrition of the eye-ball. Ophth. Hosp. Rep. 1864. Vol. IV. part. II. p. 189—196.

——, A case of chronic glaucoma with some peculiar features. Ophth. Hosp. Rep. 1865. Vol. IV. part. IV. p. 447—448.

——, Ophth. Hosp. Rep. 1866. Vol. V. p. 88. (Intraoculare Geschwülste mit glaucomatösem Habitus.)

——, Ophth. Hosp. Rep. 1866. Vol. V. p. 33—41. (Einfluss von Störungen des Trigeminus auf Ernährung des Augapfels u. Gesichtsfunctionen.)

——, Ophth. Hosp. Rep. 1866. Vol. V. part. IV. p. 13. (Acutes Glaucom bei Retinitis albumin.)

——, Ophth. Hosp. Rep. Vol. VI. part. I. p. 45. (Neuralgie mit folgendem Glaucom.)

Jacobson, Julius, De glaucomate. Dissert. inaug. Königsberg 1853.

Jäger jun., Staar u. Staar-Operationen. Wien 1854.

——, Ueber Glaucom u. seine Heilung. Wien 1858.

——, Einstellung des dioptrischen Apparates. Wien 1861.

——, Ophthalmoscopischer Atlas 1869. Fig. 48 u. 52—60.

—— et Wecker, Traité des maladies du fond de l'oeil et atlas d'ophthalmoscopie. 1870.

Jaumes, Du glaucome. Thèse de Montpellier. 1861.

Jones, Wharton, Three clinical lectures on iridectomie and glaucoma. Med. Times and Gaz. 1864. Juli u. Aug.

—— and William Mackenzie, On the operation of iridectomie or excision of a piece of the iris. Medic. Times and Gazette. April 3, 1858.

Knapp, Ueber Hancock's Glaucom-Operation. Heidelberger Verhandlungen. 1864. III, 3. S. 135.

——, Die intraocularen Geschwülste. Carlsruhe 1868. S. 181 (Auftreten von Entzündungserscheinungen unter dem Bilde des Glaucoms) u. S. 186 u. f. (differentielle Diagnose).

Knorre, De glaucomate. Diss. inaug. Heidelberg 1833.

Koller, Glaucoma chronicum oculi sinistri, acutum oc. dextri. Bericht der k. k. Rudolph-Stiftung in Wien vom Jahre 1870. p. 179.

——, Beobachtung eines Falles von Glaucom. Allgem. med. Zeitung. 1872. S. 655.

Korn, Seltener Verlauf eines subacuten Glaucoms. Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1867. S. 224.

Kummer, Beobachtung einer Glaucom-Familie. Corresp.-Blatt Schweiz. Aerzte. 1871. No. 10.

Kussmaul, Die Farbenerscheinungen im Grunde des menschl. Auges. Heidelberg 1845.

Landesberg, Ausbruch von Glaucom in Folge eines Streifschusses. Eigenthümliche Gesichtsfeldbeschränkung. Arch. f. Ophth. 1869. XV, 1. S. 204.

——, Glaucoma fulminans. Heilung ohne Gesichtsfeldbeschränkung, mit gut erhaltenem Sehvermögen. Arch. f. Augen- u. Ohrenhlk. 1873. III, 1. S. 68.

——, a) Bandförmige Keratitis, complicirt mit secundärem Glaucom. b) Bandförmige Keratitis, complicirt mit Glaucoma haemorrhagicum. Ibid. S. 71—75.

Laqueur, Études cliniques sur le glaucôme. Ann. d'Ocul. 1869. T. LXI. p. 33—58.

Leber, Grosses Ciliarstaphylom, nicht traumatischen Ursprunges, mit tiefer, totaler Sehnerven-Excavation. Arch. f. Ophth. 1868. XIV, 2. S. 216.

Leber, Studien über den Flüssigkeitswechsel im Auge. Arch. f. Ophth. 1878. XIX, 2. S. 87—185.

Lender, Ueber Bluterkrankung beim grünen Staar. Deutsche Klinik 1871. S. 173.

——, Glaucom auf einer Blutvergiftung durch Fäulniss erregende Organismen beruhend. Ibidem. S. 435 (Empfehlung von Chinin u. Ozon.) u. ibidem 1872. S. 158.

Liebreich, Ueber Veränderungen an der Papille bei Sclerectasia posterior. Arch. f. Ophth. 1860. VII, 2. S. 128—130.

——, Ueber Glaucom. Gaz. des Hôpit. 152. 1863.

——, Ophthalmoscopischer Atlas. Berlin 1863. Tafel 11.

——, Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1869. S. 400.

Lubinsky, Ueber die den Augapfel penetrirenden Wunden nach an Kaninchen ausgeführten Experimenten. Arch. f. Ophth. 1867. XIII, 2. S. 378. (Heilung von Skleralwunden.)

Luca, de, Ponction de la sclérotique dans le glaucôme. Communication à l'Académie méd. chirurg. de Naples 1871. Annal. d'Ocul. 1873. T. LXIX. p. 175.

Mackenzie, On glaucoma. Glasgow Medical Times. 1830. August.

——, Treatise on the diseases oft the eye. London 1830 u. spätere Auflagen.

——, Traité pratique des maladies des yeux par W. Mackenzie. Traduit par Laugier et Richelot. Paris 1844. p. 606—614.

——, A fragment on glaucoma and the optic papilla. Ophthalmic. Hospit. Reports. 1860. No. 11. p. 252—257.

Magawly, Ueber Glaucom. Petersb. medic. Ztschrft. 1864. VI, 4. S. 193.

Magni, Nouvelle théorie du glaucome. Union médicale 1862. p. 420. Annal. d'oculistique 1863. T. XLIX, p. 160.

——, Ueber Glaucom. Giornale d'Oftalmologia italiano. 1866. Vol. IX. p. 40—60.

——, Ueber Glaucom. Rivista clinic. 1865. IV, 12. p. 362.

Magri, de, Contribuzione alla storia de glaucoma curato colla sclerotomia. Annali di Ottalmologia. 1872. Anno II. fasc. 1 p. 96.

Magnus, Ophthalmoscopischer Atlas. 1872. Tafel II.

Manzoni, Ueber Glaucom. 1866. Riv. clin. V, 4 p. 105.

Masselon, Clinique ophthalmologique du Dr. de Wecker. Paris 1874 (Sklerotomie).

Mattioli, Du traitement du glaucome par l'iridectomie. Ann. d'Ocul. 1862. T. XLVII. p. 277.

Mauthner, Lehrbuch der Ophthalmoscopie. Wien 1868. S. 271—285 (pathologische Excavation der Papille).

——, Kl. Monatsbl. f. Augenhlk. 1869. S. 393.

Mazzei, Beiträge zum Studium des Glaucoms. 1867. Rivista clin. VI. 12 p. 360—368.

Memorski, Ueber den Einfluss des intraocularen Druckes auf die Blutbewegung im Auge. Arch. f. Ophthalm. XI, 2. S. 84—112.

Meyer, Kl. Monatsbl. f. Augenhlk. 1869 S. 390.

Middlemore, A treatise on the diseases of the eye. Lond. 1835. Vol. II. p. 2—21.

——, Remarks on the surgical treatment of glaucoma. 1858. Medic. Times and Gazette, April 24.

Monte, Del, Osservazioni e note clinice. 1871. p. 72—74. Nagel's Jahresbericht. 2. Jahrg. S. 276. (Acutes Glaucom geheilt trotz mangelhafter Irisexcision.)

Mooren, Ophthalmiatrische Beobachtungen. Berlin 1867. S. 196 (Heredität).

——, Ophthalmologische Mittheilungen. Berlin 1874. S. 55. (Lang fortgesetzte Atropineinträufelungen als Ursache glaucomatöser Erscheinungen.)

Morano, Osservazioni cliniche (Glaucoma). Arch. di Ottalm. 1872. I. p. 70.

Müller, Heinrich, Ueber Glaucom. Sitzungsberichte der physic.-medicinischen Gesellschaft in Würzburg. 1856. 8. März.

——, Ueber Niveauveränderungen an der Eintrittsstelle des Sehnerven. 1858. Arch. f. Ophthalm. IV, 2. S. 1—41.

Müller, Heinrich, Gesammelte u. hinterlassene Schriften etc. Herausgegeben von O. Becker. Leipzig 1872. S. 340—363. (Glaucom u. Excavation.)
Muralt, Hydrophthalmus congenitus. Zürich 1869. (Excavation.)

Nagel, Einiges über die periodische Augenentzündung der Pferde. Arch. f. Ophthalm. 1863. IX, 1. S. 164 u. Berichtigende Bemerkung. 1864. X, 2. S. 140. (Die Entzündungen sind z. Theil glaucomatöser Natur.)
Nettleship, Curator's pathological report. Glaucomatous eyes. 1871. Ophthalm. Hosp. Rep. Vol. VII, p. 212—217.
Nicati, La paralysie du nerf sympathique cervical. 1873.

Oglesby, Acute Glaucoma. Brit. medic. Journ. 1873. April. p. 463.

Pagenstecher, Kl Monatsbl. 1869. S. 392.
—— u. Saemisch, Klinische Beobachtungen etc. 1. Heft. Wiesbaden 1861. S. 25—39.
——, Arn. Pagenstecher u. Saemisch, Klin. Beobachtungen etc. 1862. 2. Heft. Cap. V.
Pagenstecher, Arnold, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges. 1860. Arch. f. Ophthalm. VII, 1. S. 92—99.
Pagenstecher, Hermann, 1) Beiträge zur Lehre vom hämorrhagischen Glaucom. Arch. f. Ophth. 1871. XVII, 2. S. 98—117. 2) Glaucom mit Hämorrhagien. Ibidem. S. 117—122.
Pamard, Du glaucôme. Thèse de Paris. 1861.
Peppmüller, De natura Glaucomatis. Diss. inaug. Halle 1856.
Piéchaud, Adolphe, Essai sur les phénomènes morbides de la pression intra-oculaire Paris 1872.
Pflüger, Beiträge zur Ophthalmotonometrie. Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde. 1872. II, 2. S. 1—49.
Prichard, On intraocular myotomy. Brit. med. journ. 1871. p. 578. Nagel's Jahresbericht 1871 S. 285.

Quaglino, Cécité dépendant d'un glaucome aigu survenu à la suite d'un saignée et guéri par l'iridectomie. Ann. d'Ocul. 1860. T. XLIII, p. 186.
——, Ueber Iridektomie beim Glaucom. Omodei's Annali 1861. vol. 173 p. 620. Medical Times and Gazette. 1861. p. 129.
——, Ueber Iridektomie als Heilmittel des Glaucoms. Giornale d'Oftalmologia italiano. 1865. Vol. VIII.
——, Ueber die Zufälle und Complicationen, welche die Wirksamkeit der Iridektomie bei der Behandlung des Glaucoms verringern können. Giornale d'Oftalmologia italiano 1866. Vol. IX. p. 233—246.
——, Se l'iridectomia sia indispensabile per ottenere la guarigione del glaucoma. Annal. del Ottalm. 1871. Anno I. p. 200—227.
——, Doppio coloboma dell' iride nell' oc. d. con glaucoma completo. — Glaucoma nell' oc. s. — Inutilita' delle paracentesi corneali ad operate come mezzo curativo. Annal. di Ottalm. 1872. II. p. 209.
——, Sur la valeur de la sclérotomie dans l'iridectomie appliquée à la cure du glaucôme. Congrès périodique internationale d'Ophthalmologie. Londres. 1872. p. 195—199.

Rava, Observations cliniques recueillies dans la pratique du Dr. Quaglino. Ann. d'ocul. 1862. T. 47. p. 274. (Glaucomoperationen.)
Rémy, Glaucome, iridochoroidite. Bull. de la Soc. anatomique de Paris. 1873. p. 403.
Reuss, Kl. Monatsbl. für Augenhlk. 1869. S. 401.
Rigler, Considérations sur le glaucôme. Traduit de l'allemand, sur le manuscrit de l'auteur, par de Moor. Annal. d'ocul. 1845. T. XIV.

Rosebrough, Iridektomie und Spaltung des Ciliarmuskel bei acuten Glaucom. Amer. med. Times N. S. 1864. IX. 4. July.

Roser, Zur Lehre von der Choroiditis und ihren Folgen. Arch. f. physiol. Heilkunde 1852. XI. Jahrg. 2. Heft.

Rosmini, Sopra un caso di glaucoma lento binoculare curato colla sclerotomia interstiziale. Annali di Ottalmologia. 1872. Anno II. p. 91. Tab. V. Fig. 1.

Roth, Doppelseitige glaucomatöse Excavation der Papilla n. optici. Berl. klin. Wochenschrift 1870. S. 520.

Rydel, Ueber Glaucom. Bericht über die Augenklinik der Wiener Universität etc. Wien 1867. S. 132—155.

——, Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1869. S. 395.

——, Ein Beitrag zur Lehre vom Glaucom. Arch. f. Ophth. 1872. XVIII. 1. S. 1—17.

Ruete, Bildliche Darstellung etc.

Saemisch, Keratitis vesiculosa u. Glaucom. Berl. klin. Wochenschrift 1870. S. 445.

——, cf. Pagenstecher.

Salomon, Glaucomatöse Chorioideo-Retinitis. Deutsche Klinik 1864. S. 240.

Schelske, Ueber die Verhältnisse des intraocularen Druckes und der Hornhautkrümmung des Auges. Arch. f. Ophth. 1864. X, 2. S. 1—46.

Scherk, Ein schmales Iridektomiemesser. Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1873. S. 101.

Schiess-Gemuseus, Glaucoma simplex mit diffuser allgemeiner Hornhauttrübung. Kl. Monatsbl. f. Augenhlk. 1872. S. 332—335.

Schirmer, Glaucoma simplex bei einem 12jährigen Knaben. Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1871. S. 247.

Schmidt, Herm., Cerebrale Sehnervenatrophie mit Druckexcavation der Papilla optica. Arch. f. Ophthalm. 1871. XVII, 1. S. 117—122.

——, Ueber Accommodationsbeschränkungen bei Zahnleiden. Arch. f. Ophthalm. 1868. XIV. 1. S. 107—137. (Steigerung des intraocularen Druckes.

——, Echter Herpes corneae. Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1872. S. 165.

——, Zur Glaucomtheorie. Sitzungsbericht der Gesellschaft zur Beförderung der Naturwissenschaften zu Marburg. 1874. No. 1.

——, Ueber essentielle Phthisis bulbi. Ophthalmomalacie. Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1874. S. 398.

Schroeder van der Kolk, Anatomisch pathologische opmerkingen over de ontsteking van eenige inwendige deelen van het oog, en bijzonder over choroiditis als oorsaak van glaucoma. Verhandelingen van het Genootschap ter bevordering der Genees- en Heelkunde, te Amsterdam. 1839. Von Stricker aus dem Holländischen übersetzt in Walther's u. v. Ammon's Journal 1843. N. F. Bd. 2.

Schröder, Ueber eine besondere Form von hämorrhagischem Glaucom. Arch. f. Augen- u. Ohrenhlk. 1873. III. 1. S. 13—22.

Schweigger, Abgelaufenes Glaucom, circumscripte eitrige Choroiditis etc. Arch. f. Ophth. 1859. V, 2 p. 232—241.

——, Zur pathologischen Anatomie der Choroidea. Arch. f. Ophth. 1863. IX, 1 S. 195.

——, Ueber die physiologische Sehnervenexcavation. Berl. klin. Wochenschrift. 1864. S. 23.

——, Vorlesungen über den Gebrauch des Augenspiegels. Berlin 1864.

——, cf. v. Gräfe.

Secondi, Congrès périodique international d'Ophthalmologie. Londres 1872. p. 199. Sklerotomie.

——, De l'iridectomie double dans le traitement du glaucôme. La nuova Liguria med. 1872. No. 16. Ann. d'ocul. 1873. T. LXX. p. 192.

Sichel, Mémoire sur le glaucôme. Ann. d'Oculist. 1841 u. 1842. T. V. VI. VII.

Sichel, Observations et considérations supplémentaires sur le glaucôme, la cataracte glaucomateuse et la neuralgie oculo-circumorbitaire symptomatique. Ann. d'Oculist. 1844. T. IX.

Sichel, A., fils, Des indications de l'iridectomie et de sa valeur thérapeutique. Thèse de Paris 1866.

——, La séreuse intraoculaire et la nature du glaucôme. Annal. d'Oculist. 1871 LXVI, p. 19—36.

Simmi, A., Contribuzione allo studio della cura del glaucoma. Annal. di Ottalm. 1873. Anno 3. p. 230—235.

Sinitzin, Zur Frage über den Einfluss des N. sympathicus auf das Gesichtsorgan. Centralblatt für med. Wissensch. 1871. S. 161—163.

Solomon, Vose, On intraocular myotomy in myopia. Med. Times and Gazette 1861. Ophthalm. Hosp. Rep. Vol. III. No. I. p. 156—158. 1861.

——, Ueber chirurg. Behandlung des Glaucoms und der glaucomatösen Spannung ohne Iridektomie. Brit. med. Journ. 1864 Oct., Nov., Dec.

——, Tension of the eyeball; glaucom etc. London 1865. Ref. Klin. Monatsbl. für Augenhlk. 1866. S. 116—121.

——, Sur la valeur de la myotomie intra-oculaire dans la myopie. Congrès périodique international d'ophthalmologie. Londres 1872. p. 71—75.

Sperino cf. Cornyty.

Stellwag, Die Ophthalmologie vom naturwissenschaftlichen Standpuncte aus bearbeitet. Wien 1855. II, S. 435 u. folgende u. S. 427 Note 109 (Sectionsbefund eines intraocularen Tumors mit Secundärglaucom).

——, Der intraoculare Druck und die Innervationsverhältnisse der Iris. Wien 1868.

Stilling, J., Zur Theorie des Glaucoms. Arch. f. Ophth. 1868. XIV, 3. S. 259—266.

Streatfeild, Various ophthalmoscopic appearances of the vessels oft the optic disk, when excavated. Ophth. Hosp. Rep. 1860. No. 11. p. 240—244.

Stromeyer, Physiologische Bemerkungen am Krankenbett. Casper's Wochenschrift für die ges. Heilkunde. 1837. No. 32. S. 5. (Glaucom-Operation.)

Tavignot, Recherches sur les affections glaucomateuses. Gaz. médic. de Paris. 1846. No. 10 u. 11.

——, Propositions sur la nature et le traitement du glaucôme. Ann. d'ocul. 1846 T. XV.

——, Neuralgia ciliaris. Gaz. des Hôpitaux T. X. No. 135. Canstatt's Jahresber. 1848.

——, Du glaucôme phlegmasique (apoplexie de l'oeil et iritis chronique). Moniteur des sciences médic. et pharm. 1860. 1. mars. Ann. d'Ocul. T. XLIII. p. 196.

Taylor, Undetected Glaucoma. Med. Press and Circular. 1872. 20. Oct.

Thomas, De l'iridectomie dans le glaucôme. Tours 1872.

——, Lettre au sujet de l'opération du glaucôme. Journ. d'Ophthalm. 1872. I. p. 331.

Tyrrel, A practical work on the diseases of the eye. London 1840. Vol. II. p. 128—156 (chronic retinitis and glaucoma. Acute retinitis or glaucoma).

Velpeau, Ophthalmie arthritique. Annal. d'Ocul. 1840. T. IV. p. 214.

Walton, Haines, Medical Times and Gazette. 1859 (Linsen-Extraction gegen Glaucom).

Warlomont et Testelin, Glaucôme. Annal. d'Ocul. 1866. T. LV. p. 193.

Warnatz, Ueber das Glaucom. Leipzig 1844.

Watson, Note of a case of glaucoma in which the application of atropine restored temporarily the translucency of the dioptric media. Ophth. Hosp. Rep. 1865. Vol. IV, 4. p. 449.

Weber, A., Ein Fall von partieller Hyperämie der Choroidea bei einem Kaninchen. Arch. f. Ophth. 1855. II, 1. S. 140 u. 141 (Niveau-Beurtheilung der Pap. optica).

——, Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1868. S. 395 u. 403.

Wecker, Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1869. S. 387.

——, Gaz. hebdom. 1869. No. 9 Empfehlung des v. Grafe'schen Messers zur Iridektomie.

——, Die Sklerotomie als Glaucom-Operation. Klin. Monatsblatt f. Augenhlk. 1871. S. 305—310.

——, La Sclerotomia nella cura dell Glaucoma. Annal. di Ottalm. 1871. Anno I. p. 391—397.

—— et de Jaeger, Traite des maladies du fond de l'oeil. Paris-Vienne 1870. p. 55 u. f. Excavations physiologiques et pathologiques du nerf optique.

Wedl, Atlas der pathologischen Histologie des Auges. Leipzig 1861. IV. Lieferung. Tafel Retina-Opticus V. Fig. 47, 49; Tafel Retina-Opticus VI. Fig. 57 u. 60; Tafel Iris-Choroid. V. Fig. 47 u. 48; Tafel Cornea-Sklera V. Fig. 41.

Wegner, Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Glaucom. Arch. f. Ophth. 1866. XII, 2. S. 1—22.

Wells, Soelberg, Glaucoma and its cure by iridectomy. London 1864.

——, Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1869. S. 398.

Windsor, On iridectomy. Medic. Times and Gazette. 10. Apr. 1858.

——, Notiz über Glaucom bei angeborenem Iris-Mangel. The Ophthalm. Review. 1866. No. 10.

Wordsworth, A case of pulsation in the central retinal artery in a healthy eye, during temporary faintness. Ophth. Hosp. Reports. Vol. IV. part. 1. p. 111.

Woinow, Ophthalmometrie. 1871.

Zehender, Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1869. S. 125 Schmales Messer zur Iridektomie.

Essentielle Phthisis bulbi s. Ophthalmomalacie.

Von

Prof. **Herm. Schmidt** in Marburg.

---

§ 1. Krankheitsbegriff und Eintheilung. Als essentielle Phthisis oder Ophthalmomalacie bezeichnen wir eine deutlich constatirbare Spannungs-Abnahme und mehr weniger ausgeprägte Verkleinerung des Augapfels, die sich unabhängig von einer Entzündung an einem ausgebildeten Bulbus entwickelt.

Es sind erst wenige, hierhergehörige Krankheitsfälle beobachtet. Unter ihnen kann man zwei Formen unterscheiden: die einfache Ophthalmomalacie und die intermittirende. Bei der letzteren tritt die Erweichung in einzelnen Anfällen auf, die Stunden oder Tage lang dauern, um dann wieder einer normalen Beschaffenheit des Bulbus Platz zu machen; bei der ersteren besteht der Zustand in gleicher Form und unverändert längere Zeit hindurch, um schliesslich in Heilung überzugehen oder auch permanent zu bleiben. Zuweilen ist stärkeres Thränenträufeln, eine gewisse Reizbarkeit gegen Licht, das Gefühl von Druck im Auge oder selbst ausgeprägte Neuralgie mit der Ophthalmomalacie verknüpft. Erreicht die Spannungsabnahme einen hohen Grad, so wird der Bulbus in der Gegend der graden Augenmuskeln abgeplattet, die Hornhaut gerunzelt und dadurch die Sehschärfe herabgesetzt.

Der Name essentielle Phthisis rührt von v. Gräfe[1] her (1866). Das Eigenschaftswort »essentiell« wählte er, um diesen Zustand von den bekannten Formen von Phthisis zu scheiden, die nur als Folge resp. Symptom von materiellen intraocularen Veränderungen auftreten. Doch scheint überhaupt die Bezeichnung Phthisis für diese Zustände nicht ganz passend. An diesen Ausdruck knüpft sich, wie v. Gräfe selbst anführt, »in berechtigter Weise der Gedanke eines zunehmenden oder wenigstens mit Zunahme drohenden Verfalls«. Dies trifft aber für die in Rede stehenden Erkrankungen durchaus nicht zu. Hier schwindet entweder die pathologische Erweichung des Augapfels wieder vollkommen, oder sie bleibt dauernd bestehen, ohne jedoch die Function des Organs in irgend erheblicher Weise zu stören. Es möchte sich daher empfehlen an Stelle der nicht vorhandenen »Phthise« den Namen Opthalmomalacie zu setzen, durch den einfach das Hauptsymptom des Processes, die genuine Erweichung, bezeichnet wird.

---

1) Arch. f. Ophth. 1866. XII, 2. S. 256.

Die Opthalmomalacie ist zu unterscheiden sowohl von der gewöhnlichen *Phthisis (Atrophia) bulbi*, als auch von den Tensionsverringerungen (Hypotonien), wie sie im Verlauf der verschiedenartigsten Entzündungen auftreten, als auch schliesslich von der, auf mangelnder Entwicklung beruhenden Verkleinerung des Bulbus (*Microphthalmus congenitus* und *infantilis*).

Die gewöhnliche Phthisis ist der Endausgang verschiedener innerer Augenentzündungen, wie Iridocycliten, eitriger Choroiditen und eitriger Glaskörperinfiltrationen. Die durch diese gesetzten anatomischen Alterationen sind in der Regel hinreichend deutlich, um auch noch nach eingetretenem Augapfelschwund die vorangegangenen Entzündungen erkennen zu können.

Vorübergehenden Spannungsabnahmen, die sich häufig im Laufe entzündlicher Processe nachweisen lassen, sind ebenfalls nicht hierher zu rechnen. Es liegen hier palpable Veränderungen vor, von denen die Consistenzverminderung, direct oder indirect, in Abhängigkeit gesetzt werden muss.

v. Graefe[1] hat schon in seinem Aufsatz über essentielle Phthisis derartiger periodischer Druckverminderungen Erwähnung gethan. So beobachtete er sie besonders bei diffuser Keratitis, wo die Augen, wenn heftige Reizung (meist mit leichter Iritis verknüpft) sich längere Zeit erhält, oft äusserst weich werden; später findet dann wieder ein vollkommener Ausgleich statt. Ebenso sah er zuweilen nach Staardiscissionen, namentlich im mittleren Lebensalter, dass nach einer ausgeprägten Reizung mit leichter Drucksteigerung eine sehr bedeutende Abnahme des Augendruckes eintrat. Nagel[2] hat diesen Gegenstand weiterhin verfolgt und bei einer grossen Reihe der verschiedensten Processe, vorzugsweise bei Hornhauterkrankungen, ein vorübergehendes aber ganz auffälliges Weicherwerden des Bulbus constatiren können. Er hat dieser Erscheinung den Namen der Hypotonie (im Gegensatz zu der Spannungszunahme — Hypertonie —) beigelegt. Sie ist nach ihm constant mit Verengerung der Pupille, zuweilen mit Refractionszunahme und localen Temperaturveränderungen (Steigerung oder Verringerung) verknüpft. All' diese periodischen Herabsetzungen des intraocularen Druckes sind aber von der Ophthalmomalacie zu trennen, da sie in directem Zusammenhange mit entzündlichen Veränderungen einhergehen und von ihnen abhängen. Wollte man den letzteren Krankheitsbegriff so weit ausdehnen, so würde die Entzündung fast jeder Augenmembran gelegentlich, wenn bei ihr eine Druckherabsetzung auftritt, als Ophthalmomalacie oder essentielle Phthisis zu bezeichnen sein. Für die oben erwähnten, wohl charakterisirten Krankheitsfälle würde uns aber der Name fehlen. —

Die Verkleinerung des Bulbus, die auf mangelnder Entwicklung beruht, ist natürlich auch auszuschliessen. Bekanntlich kommt dieselbe angeboren vor (*Micropthalmus congenitus*) oder auch, sie entsteht in den ersten Lebensjahren nach schweren Augenkrankheiten (wie Hornhautperforationen u. s. w.). Hier wird die Anamnese die entsprechende Aufklärung geben. Oft fehlt auch in diesen Fällen das Hauptsymptom der Ophthalmomalacie: die pathologische Weichheit des Auges.

[1] l. c. 1866. S. 259.

[2] Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. IX. S. 335 u. XI. S. 394 u. f., ferner ibid. 1874. S. 404.

§ 2. Krankheitsgeschichten. Zur *Ophthalmomalacia intermittens* gehören die Fälle von v. Gräfe (l. c.), Landesberg [1]) und von Swanzy [2]).

Der erstere betraf einen 18jährigen jungen Mann, der zehn Jahre früher von einer Ziege mit dem Horn gegen den linken inneren Augenwinkel gestossen war. Die entzündliche Schwellung der Lider war damals nach 14 Tagen geschwunden, aber Thränenträufeln und grosse Reizbarkeit zurück geblieben, die sich paroxysmenweise so steigerten, dass Patient das Auge schliessen musste. Gleichzeitig traten dann auch Schmerzen in der Umgebung des Auges ein. In den letzten Jahren hatte der Kranke beobachtet, dass, wenn ein solcher Anfall eine Zeit lang gedauert, der Bulbus kleiner und weicher wurde. Die Paroxysmen kamen mehre mal in der Woche, vorwiegend des Morgens.

Zur Zeit der Untersuchung bestand gerade seit einigen Stunden ein derartiger Anfall. Das linke Auge zeigte sich gegen Licht sehr reizbar, das Ueberlaufen der Thränen hatte schon Excoriationen des untern Lides hervorgerufen. Eine 3 Linien lange Narbe läuft in der Nähe der inneren Commissur von dem intermarginalen Theile des unteren Lides durch das Thränenröhrchen bis zur Carunkel. Auf dem Auge besteht, besonders wenn Patient dem Lichte ausgesetzt ist, ein leichter Anhauch von Ciliarinjection. Die Cornea, an ihrer Oberfläche normal, lässt in der Tiefe eine Unzahl feiner grauer unregelmässig gewundener Trübungsstreifen erkennen, die v. Gräfe als optischen Ausdruck von Faltungen und Runzelungen der *Membr. Descemetii* ansprach. In der vorderen Kammer, Iris und im Inneren des Auges nichts Bemerkenswerthes. Pupille allenfalls eine Spur enger als die des andern Auges; ihre Excursionen aber normal. Die Consistenz ausserordentlich herabgesetzt (— T 3); auch zeigte sich eine bedeutende Abplattung in der Gegend der geraden Augenmuskeln. Die Sehschärfe ist auf $^1/_8$ reducirt und steigt durch stenopäische Apparate auf $^1/_5$. Die Herabsetzung erklärt sich vollkommen durch die Faltung der Hornhaut. Der Druck auf den Bulbus ist nicht wesentlich empfindlich, die Sensibilität der Hornhaut nicht erhöht, dagegen ist Druck auf den Supra- und Infraorbitalnerven äusserst schmerzhaft. Daneben bestanden heftige spontane Schmerzen, die vom inneren Augenwinkel, ungefähr von der Gegend der Narbe ausgingen und sich über die Oberfläche des Bulbus verbreiteten, nach Stirn und Schläfe hin irradiirend. Der Anfall liess in der Nacht nach und schon am zweiten Tage war die Cornea wieder vollkommen klar, die Consistenz des Bulbus entweder die durchschnittliche oder, wenn etwas geringer, noch innerhalb der physiologischen Grenzen (— T ?), S. $^4/_5$; keine Schmerzen. Bei einem zweiten, 4 Tage später erfolgenden Anfall glich sich die Consistenzverringerung innerhalb sechs Stunden fast völlig aus. Unter Anwendung von hypodermatischen Morphiuminjectionen, Instillationen von Morphiumlösung (0,06 ad 8,0) in den Conjunctivalsack und innerlich Chinin rückten die Anfälle allmälig weiter hinaus und wurden kürzer. Ob gänzliche Heilung erfolgte, blieb unbekannt.

Landesberg sah eine intermittirende Ophthalmomalacie bei einem 23 jährigen Dienstmädchen auftreten, dessen rechtes Auge in Folge früherer Perforation der Cornea ein circumscriptes, peripheres *Leucoma adhaerens* zeigte.

---

1) Arch. f. Ophthalm. XVII, 1. S. 303.

2) Annal. d'Ocul. T. LXIV. p. 212.

Es bestand starke Empfindlichkeit gegen Licht: beim Oeffnen der Augen reichliches Thränen. Der Bulbus war hochgradig weich (— T 3), entschieden kleiner als links, tief in der Orbita liegend. In der Gegend des *Rectus inferior* ausgeprägte Abplattung. Dabei heftige neuralgische Schmerzen auf Stirn und Schläfe irradiirend. Augapfel auf Druck sehr schmerzhaft. Cornea wie angehaucht. Vordere Kammer kaum wahrzunehmen. Prüfung des Gesichtsfeldes und der Sehschärfe unmöglich. Der Anfall war plötzlich in der Nacht gekommen, nachdem die Menses Tags vorher eingetreten waren. Auf Morphiuminjectionen nahmen die Schmerzen ab; nach 6 Tagen war die Consistenz wieder normal, die Cornea klar und alle Irritation geschwunden. Elf Tage später derselbe Paroxysmus, der wiederum nach 2 Tagen spurlos verschwunden war. Nach weiteren sieben Tagen ein äusserst heftiger Nachschub, gegen den dann L. mit dauerndem Erfolg, da die vordere Synechie als Ursache dieser Secretionsanomalien angesehen wurde, eine Iridektomie ausführte.

Swanzy beobachtete an einer 37jährigen, von v. Gräfe an Cataract operirten Patientin — wobei Glaskörperausfluss stattgefunden hatte — sechs Wochen später eine ähnliche Erscheinung am linken Auge. Ohne erkennbare Veranlassung war ein Bluterguss in die vordere Kammer eingetreten und damit eine starke Spannungsherabsetzung (— T 3). Im Glaskörper zeigten sich zahlreiche Trübungen, sonst war nichts Pathologisches zu erkennen. Schon am nächsten Tage hatte der intraoculare Druck wieder zugenommen und zwei Tage später war er vollkommen normal; die Hämorrhagie in der vorderen Kammer verschwunden. Tags darauf trat aber wieder Spannungsabnahme ein, mit dem Gefühl von Druck im Auge, etwas vermehrtem Thränen und Funkensehen. Der Glaskörper zeigte eine Vermehrung der Trübungen, die vordere Kammer blieb frei. In drei Tagen kehrte das Auge wieder zur Norm zurück. Diese Anfälle wiederholten sich noch mehrere Male in unregelmässigen Zwischenräumen; dann kam die Patientin ausser Beobachtung. Nach einem Briefe des Mannes soll zu Hause noch ein heftigerer Anfall eingetreten sein, der aber ebenfalls ohne weitere Behandlung vorüberging. Im Gegensatze zu dem v. Gräfe'schen Falle fehlte hier die Runzelung der Cornea, die vollkommen klar blieb, und die Neuralgie. Den Bluterguss in die vordere Kammer erklärt Swanzy durch eine, in Folge der Spannungsherabsetzung eingetretene *Hyperaemia ex vacuo*. Die Glaskörpertrübungen konnten in ähnlicher Weise entstanden oder auch, da schon vor der Operation ein Glaskörperleiden diagnosticirt war, schon früher vorhanden gewesen sein.

Vielleicht ist hier auch noch der Fall von Rosa[1], den er als »a peculiar case of conjunctival and corneal inflammation« betitelt, anzuführen. Nagel, der über ihn in seinem Jahresbericht pro 1870 referirt, zählt ihn zur essentiellen Phthisis. Bei einem 18jährigen Mädchen traten allwöchentlich Anfälle auf von Injection eines Auges, mit heftigem Schmerz, Verengung und Trägheit der Pupille, Thränen und etwas Spannungsverminderung. Dabei bestand leichte Ptosis, mit der überhaupt das Leiden begonnen hatte. Die Injection betraf besonders die Nasenseite der Conjunctiva, nahm gegen den Limbus hin zu und überschritt die Cornea ohne Phlyctänenbildung. In zwei Tagen war Alles wieder verschwunden. Nach dreivierteljähriger Dauer blieben die Anfälle aus; auch die Ptosis schwand.

---

1) Transact. Amer. ophth. Soc. 1870. p. 88—91.

§ 3. In den andern hierher gehörigen Beobachtungen fehlt der intermittirende Typus und es handelt sich um eine einfache Ophthalmomalacie, von unbestimmt langer Dauer. Auch diese Fälle sind nicht besonders zahlreich; es gehören hierher der von Nagel, einige von Horner, Bärwinkel und zwei weitere aus meiner Praxis.

Den von Schweigger in seinem Handbuche (S. 539.) mitgetheilten möchte ich nicht hierher rechnen, da neben der Resistenzverringerung und Volumsabnahme des Auges andere materielle und entzündliche Veränderungen, wie eine hintere Synechie der Iris und feine Alterationen im Choroidealpigment, constatirt wurden. Ebensowenig den 2. Fall von Landesberg[1]). Hier bestanden zur Zeit der Erweichung noch acute Hornhautinfiltrate. — Wohl aber fallen diejenigen Beobachtungen in unser Capitel, bei denen, neben einer *Ptosis incompleta* und Myosis gleichzeitig eine Spannungsabnahme des Bulbus vorhanden war. Horner[2]), der zuerst auf diesen Symptomencomplex aufmerksam gemacht hat, erklärt die Myosis und Ptosis für abhängig von einer Lähmung gewisser Sympathicusfasern, die bezüglich der Ptosis in sofern in Betracht kommen, als sie den *Musc. palpebral. superior* (H. Müller) versorgen. Spannungsabnahme ist, wie weitere Beobachtungen ergaben, nicht regelmässig damit verknüpft[3]); wenn sie aber vorhanden, so haben wir nach der oben gegebenen Definition das Leiden ebenfalls als Ophthalmomalacie zu bezeichnen (sieh drei Fälle von Bärwinkel[4])).

Die von Nagel[5]) beschriebene Erkrankung trat nach einer linksseitigen Schieloperation an einem 17jährigen Patienten auf. Während gleich darauf das sonst schmerzfreie Auge wegen heftiger Lichtscheu und starken Thränens nicht offen gehalten werden konnte, fand sich einige Wochen später, als der Patient wieder zur Untersuchung kam, eine hochgradige Consistenzabnahme (— T 3). Die Recti zeigten deutliche Impressionen, die Cornea erschien wie angehaucht, die Pupille eng, aber nicht enger und nicht weniger beweglich als an dem anderen Auge.

Die schiefe Beleuchtung wies in der Cornea eine Menge unregelmässiger, trüber Streifen nach, die aber zu breit und derb erschienen, als dass man sie als einfache Runzelungen hätte erklären dürfen; vermuthlich waren dieselben noch von Ernährungsstörungen begleitet. Sie schienen bei flüchtiger Untersuchung in den oberen Schichten der Hornhaut zu liegen. Das Sehvermögen des etwas amblyopischen Auges war gegen früher kaum vermindert. Dieser Zustand wurde zu verschiedenen Malen, in mehrtägigen Zwischenräumen constatirt. Allmälig bei exspectativem Verfahren, nahm die Spannung des Bulbus zu bis sie nach 2—3 Wochen völlig normal geworden und die Streifen in der Cornea verschwunden waren.

Die von mir gesehenen Fälle unterscheiden sich, ebenso wie die von Horner und Bärwinkel, durch einen mehr chronischen und weniger stürmischen Verlauf. In meinem ersten Falle bestand schon die Verkleinerung und Weichheit des Aug-

---

1) l. c. S. 308.

2) Klin. Monatsbl. VII. S. 139 und Nicati, La paralysie du nerf sympathique cervical. 1873. p. 25.

3) Nicati führt unter 25 Fällen 7 an, bei denen das Auge weicher war.

4) Bärwinkel, Deutsches Archiv für klin. Medicin. XIV. Heft 5 u. 6 S. 549.

5) Arch. f. Ophth. XIII, 2. S. 407.

apfels seit einem Jahre. Die 25jährige Patientin berichtet, dass nach einer mit Röthung und starker Absonderung verknüpften, vierwöchentlichen Erkrankung das linke Auge kleiner geworden sei. Ob sogleich nach Aufhören der Entzündung oder erst später, ist nicht sicher zu eruiren. Die Untersuchung ergiebt Reste von Granulationen. Da das Auge früher nicht krank gewesen, so dürfte wohl die Annahme gerechtfertigt erscheinen, dass damals eine acute granuläre Ophthalmie die entzündlichen Erscheinungen hervorgerufen. Ausserdem besteht massige Ptosis. Doch kann das Lid noch ausgiebig willkürlich gehoben werden. Die Lidspalte hat für gewöhnlich, beim Blick grade aus, in der Mitte einen senkrechten Durchmesser von 3/4 Ctm. Dieselbe Messung ergiebt am rechten Auge 1 1/4 Ctm. Der linke Augapfel ist kleiner als der rechte; die Verkleinerung ist zwar nur gering, aber vollkommen deutlich und trifft alle Durchmesser ziemlich gleichmässig. Die durchsichtige Cornea jedoch zeigt im Verhältniss zu der des rechten Auges keinen bemerkbaren Grössenunterschied. Die Pupillen beider Augen sind ziemlich gleich gross, vielleicht ist die linke eine Spur grösser. Dieselbe reagirt vollkommen gut. Im Augenhintergrunde und sonst durchaus nichts Abnormes. Ein Unterschied in der Weite der Retinalgefässe ist zwischen beiden Augen nicht zu constatiren. Die Sehschärfe ist gleich 1. Bei einer genau angegebenen Hyperopie von 1/40 liegt der Nahepunct in ca. 41/2 Zoll. Die Betastung des Bulbus ergiebt eine erhebliche Spannungsherabsetzung (— T 2). Auf Druck ist derselbe nirgends empfindlich. Cornea und Conjunctiva scheinen — nach einer Reihe von vergleichenden Untersuchungen, bei denen die Empfindlichkeit meist als geringer, zum Theil aber auch als gleich angegeben wurde — links etwas weniger leicht die Berührung wahrzunehmen. Das rechte Auge ist gesund, hat volle Sehschärfe bei emmetropischem Bau; Nahepunct 41/4 Zoll. In der Conjunctiva hier keine Granulationen.

Die Patientin hat ausser über die Kleinheit des Auges keine besonderen Klagen. Nur des Abends empfinde sie öfter einen Druck und dann werde das Auge noch kleiner. Im Uebrigen ist das junge Bauernmädchen blühend und gesund. Neuralgische oder vasomotorische Symptome fehlen. — Anderthalb Jahr später wurde noch derselbe Zustand von mir constatirt; nur erschien jetzt die linke Gesichtshälfte etwas weniger gut genährt als die rechte.

Der zweite Fall betraf eine 42jährige Frau, die früher nie an Augenaffectionen gelitten hatte. Im März dieses Jahres bemerkte sie zuerst am linken Auge eine Schwäche beim Sehen (es ist finsterer als rechts). Gleichzeitig hatte sie Schmerzen im Kopfe, in der Stirn und linken Schläfe, die bald mehr bald weniger heftig waren. Dabei war ihr die Bewegung des linken Auges und der Druck beim Waschen des Gesichts empfindlich. Oefter bekam sie auch Frost und Hitze. Nach vierzehn weiteren Tagen musste sie sich ins Bett legen, das sie erst nach 6 Wochen wieder verlassen konnte. Ihrer Schilderung nach hatte sie einen Typhus durchgemacht. Beim Aufstehen bemerkte sie, dass ihr linkes Auge — das inzwischen nie geröthet oder entzündet gewesen — kleiner geworden war. Auch ihrer Umgebung fiel das auf. Status am 24. Juni: Linkes Auge entschieden kleiner als das rechte. Die Verkleinerung betrifft ziemlich gleichmassig die ganze Skleralkapsel und ist auch durch eine geringere Krümmung an den Stellen, wo die Recti verlaufen, deutlich nachweisbar. Die Hornhaut zeigt beiderseits eine

fast gleiche Grösse. Die Pupille reagirt gut; vielleicht ist sie links eine Spur kleiner; eine ausgesprochene Weitendifferenz besteht aber nicht.

Auf später eingeträufeltes Atropin vergrössert sich die linke Pupille schnell und maximal. Aeusserlich bietet der Augapfel sonst nichts Abnormes. Keine Injection, keine hintere Synechien, auf Druck keine Schmerzhaftigkeit. Seine Consistenz ist verringert, auch lässt er sich leichter in die Orbita zurückschieben. Keine Veränderung der Sensibilität der Cornea und Conjunctiva. An der Bewegung der Lider, Breite der Lidspalte nichts Ungewöhnliches. Die ophthalmoscopische Untersuchung zeigt die Augenmedien und den Augenhintergrund vollkommen normal. In der Weite der Netzhautgefässe besteht zwischen rechtem und linkem Auge keine Differenz. Die Sehschärfe, bei Emmetropie, ist gleich $^{20}/_{20}$. Rechts ebenfalls E; S. $^{20}/_{20}$. Nahepunct links 8 Zoll, rechts vielleicht eine Spur näher.

Zur Zeit hat die Patientin ausser über die Kleinheit des Auges und dass sie »finsterer sehe« keine Klage.

Es handelt sich also hier in beiden Fällen um eine dauernde Ophthalmomalacie, die ohne Zeichen einer inneren Entzündung zur Verkleinerung geführt hat, gleichsam um einen acquirirten Mikrophthalmus. Die begleitende Ptosis in Fall 1 könnte Veranlassung geben, die Krankheit mit in die Klasse der von Horner beschriebenen einzureihen. Wir finden zudem von der Kranken, wie Horner in einer Reihe von Fällen es gleichfalls sah, angegeben, dass das Auge des Abends kleiner werde oder wohl mit anderen Worten, dass die Ptosis zunehme. Doch muss allerdings dahingestellt bleiben, wie viel in unserem Falle die Granulationsreste dazu beitrugen.

Wenn wir in den Horner'schen Fällen auch keine Verkleinerung des Bulbus neben dem Weicherwerden notirt finden, so berichtet doch Nicati, dass in einer Reihe dieser Fälle »das Auge leichter in die Orbita zurückzudrängen« war.[1] Sollte dies nicht mit einer Verkleinerung des Augapfels zusammenhängen? — Bärwinkel bezeichnet ausdrücklich in seinen Fällen den Bulbus als »weniger voluminös«.

In einem Symptom aber herrschte selbst zwischen meinem ersten Fall und den Horner'schen keine Uebereinstimmung: in dem Verhalten der Pupille. Es bestand hier sicher keine Myosis.

Die Hyperopie, wenn sie nicht früher vorhanden, könnte als Folge der mit der Verkleinerung des Augapfels eintretenden Axenverkürzung angesehen werden.

In meinem zweiten Falle fehlten alle Lähmungserscheinungen. Aber selbst die Tensionsverringerung trat gegen das Symptom der Verkleinerung in den Hintergrund.

Es ist mir auffallend, dass nicht mehr derartige Beobachtungen bis jetzt veröffentlicht sind, da es mir vorschwebt, als habe ich öfter schon diese Art von Mikrophthalmus gesehen, — ohne ihr eben weitere Aufmerksamkeit zu schenken. Dass diese Fälle aber dem Capitel der genuinen Ophthalmomalacie einverleibt werden, wenn sie auch keinen so stürmischen Verlauf zeigen, als die von v. Gräfe und Nagel beschriebenen, ist durch das Fehlen aller palpablen Entzündungen gerechtfertigt.

§ 4. Ueber den Verlauf und eine wirksame Behandlung der Ophthalmomalacie lässt sich aus den vorliegenden wenigen Beobachtungen nicht viel

---

1) »Oeil plus mou et plus facile à repousser dans son orbite.«

abnehmen. Die nächste Veranlassung wurde in mehreren Fällen durch eine Verletzung gegeben. Die Spannungsabnahme ist nur durch Störungen in den Circulations-, Filtrations-, Secretions- oder Absorptionsvorgängen erklärbar. Ein Einfluss der Sklera, wie bei manchen Glaucomfällen bezüglich der Härtezunahme, ist auszuschliessen: es könnte sich nur um eine durchaus unbewiesene und unwahrscheinliche, spontane Ausdehnung dieser Membran handeln. Ob die Circulations- etc. Störungen durch Leiden der bezüglichen Organe, so etwa der Blut- oder Lymphgefässe, oder durch Abnahme des Blutdruckes bedingt sind, oder ob sie endlich von Affectionen der vasomotorischen und secretorischen Nerven selbst abhängen, ist im Allgemeinen nicht zu entscheiden. Auch hier sind die Fälle, analog unserer Anschauung über das Glaucom, zu individualisiren.

Bezüglich der Frage, welcher specielle Nerv — ob Sympathicus oder Trigeminus — die Druckherabsetzung veranlasst, lassen wir uns ebenfalls von den Gesichtspuncten leiten, die in dem Capitel über die Theorie des Glaucoms des Weiteren dargelegt sind. Nur scheint es, als wenn der Sympathicus hier eine etwas grössere Rolle spielte.

Literatur.

A. v. Gräfe, Ueber essentielle Phthisis bulbi. Arch. f. Ophthal. 1866. XII. 2. S. 256—263.

Nagel, Zur essentiellen Phthisis bulbi. Arch. f. Ophthal. 1867. XIII. 2. S. 407—412.

——, Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1871. S. 335.

——, Ueber vasomotorische u. secretorische Neurosen des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1873. S. 394—408.

Horner, Ueber eine Form von Ptosis. Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1869. S. 193.

Rosa, A peculiar case of conjunctival and corneal inflammation. Transact. Americ. ophth. Soc. 1870. p. 88—91. Nagel's Jahresbericht pro 1870. S. 270.

Swanzy, De la phthisie essentielle du globe oculaire. Annal. d'Ocul. 1870. T. LXIV p. 212—219.

Landesberg, Klin. Beiträge. Weiterer Beitrag zur essentiellen Phthisis bulbi. Arch. f. Ophth. 1871. XVII, 1. S. 308.

Nicati, La paralysie du nerf sympathique cervical. 1873.

Schweigger, Handbuch der speciellen Augenheilkunde. 1873. S. 539.

Herm. Schmidt, Ueber essentielle Phthisis bulbi. Ophthalmomalacie. Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1874. S. 399—406.

Fr. Barwinkel, Pathologie des Sympathicus. Deutsches Arch. f. klin. Medicin. XIV. Heft 5 u. 6. S. 549 u. folg. (Decemberheft 1874).

Capitel VII.

Pathologie und Therapie des Linsensystems.

Von

Prof. **Otto Becker**

in Heidelberg.

---

§ 1. Einleitung. In der Augenheilkunde haben sich bezüglich der Anatomie der Linse einige Bezeichnungen eingebürgert, welche, weil sie von den Anatomen nicht angenommen sind, dem jungen Mediciner nicht geläufig zu sein pflegen. So wünschenswerth es erscheinen könnte, eine völlige Uebereinstimmung in den Benennungen der einzelnen Theile des Linsensystems herzustellen, so unterlasse ich es doch einen darauf gerichteten Versuch in diesem Werke durchzuführen, weil eine solche Neuerung früher von den Fachgenossen discutirt werden sollte, ehe sie in einem Lehrbuche Aufnahme findet.

§ 2. Die Linse, das Linsensystem der Anatomen, besteht aus der structurlosen Kapsel, den intracapsulären Zellen und dem aus Fasern bestehenden Antheile der Linse. In der Augenheilkunde rechnet man, unbekümmert um die Entwicklungsgeschichte, die intracapsulären Zellen, das sogenannte Epithel, zur Kapsel und setzt die structurlose Membran sammt dem Epithel als Kapsel (*Capsula lentis*) in einen gewissen Gegensatz zur Linse (*Lens crystallina*), dem aus Fasern bestehenden Theile des Linsensystems. An der Linse im engeren Sinne unterscheidet man dann wieder die innersten Schichten als Kern (*Nucleus lentis*) von ihren äussersten Schichten, der Rindensubstanz (*Substantia corticalis lentis*). Zwischen beiden besteht aber weder in histogenetischer, noch in histologischer Beziehung eine scharfe Grenze. Vielmehr werden wir sehen, dass sich diese Grenze im Verlaufe des Lebens verschiebt, indem der Kern mit zunehmendem Alter des Individuums allmälig und stetig auf Kosten der Rindensubstanz an Masse und Mächtigkeit zunimmt. Schon hier sei bemerkt, dass eine Störung in der Stetigkeit dieser Kernbildung wahrscheinlich als die erste Ursache des Entstehens der *Cataracta senilis* anzusehen ist.

§ 3. Die Pathologie der Linse lässt sich nicht verstehen, wenn nicht ausser dem Linsensystem auch die Missbildungen und die krankhaften Veränderungen der *Zonula Zinnii*, des sogenannten Aufhängebandes der Linse (*Ligamentum suspensorium lentis*), berücksichtigt werden. Leider lässt uns dabei die pathologische Anatomie so gut wie ganz im Stich, so dass wir bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse nicht viel mehr thun können, als auf die Wichtigkeit des Gegenstandes hinzuweisen. Besonders fühlbar macht sich diese Lücke bei der Behandlung der Lageveränderung des Linsensystems.

§ 4. Das Linsensystem bildet einen Theil der sogen. durchsichtigen oder brechenden Medien des Auges und ist, da die Brechungsindices des vor ihr befindlichen Kammerwassers und des sie von hinten umfassenden Glaskörpers, beide nicht nur unter sich, sondern auch nahezu dem des destillirten Wassers gleich, ausserdem aber kleiner sind als der der Linse, auch im physikalischen Sinne eine Linse[1]. Von den gewöhnlichen Linsen unterscheidet sie sich, abgesehen von zuweilen vorkommender Asymmetrie der Oberflächen dadurch, dass sie erstens nicht homogen ist, sondern aus concentrisch gelagerten Schichten mit nach dem Centrum hin zunehmender Dichtigkeit besteht, und zweitens die Fähigkeit besitzt, unter dem Einflusse des Ciliarmuskels ihre Form zu verändern. Bei Contraction dieses Muskels nimmt sie an Dicke zu, werden die Krümmungsradien beider Oberflächen und wahrscheinlich auch ihr äquatorialer Durchmesser kleiner. Dabei behält, wie man annimmt, der hintere Pol seinen Ort unverrückt bei, während der vordere Pol sich nachweisbar der Hornhaut nähert. Auf dieser Veränderlichkeit in der Form der Linse beruht das Accommodationsvermögen des Auges.

§ 5. Das anatomische Mittelglied zwischen dem Ciliarmuskel und der Linse, die nicht in unmittelbarem Contact mit einander stehen, ist die *Zonula Zinnii*. Ohne gleichmässige Entwickelung und Integrität derselben kann ein ungestörtes Accommodationsvermögen nicht bestehen. Von ihr hängt aber auch ab, in wie weit die Linse mit der Hornhaut centrirt ist, in wie weit die Linsenaxe mit der Axe der Hornhaut zusammenfällt. Durch die Stellung der Linse im Auge ist wesentlich die Lage der Gesichtslinie bedingt.

§ 6. Durch die Vervollkommnung der functionellen Untersuchungsmethoden sind uns Mittel an die Hand gegeben, pathologische Veränderungen histologischer Natur, die senilen mit einbegriffen, nachzuweisen, noch bevor man sie mit dem Mikroscope erkennen kann. Die Lehre von den Refractions- und Accommodationsanomalien beschäftigt sich eingehend damit.

Die Anforderungen, welche im Interesse ungestörter Function des Linsensystems in physikalischer Hinsicht an die Durchsichtigkeit, das Brechungsvermögen und die Elasticität der einzelnen Elemente der Linse gestellt werden, geben den geringsten senilen oder pathologischen Veränderungen dieser Elemente eine ganz andere und viel höhere Bedeutung, als die analogen Vorgänge in den Gewebs-

1) Helmholtz, Phys. Optik. S. 63.

theilen anderer Organe beanspruchen dürfen. Bezüglich der Durchsichtigkeit haben die Gewebselemente der Linse es mit denen der Hornhaut gemein, dass fast jeder pathologische Vorgang in ihnen Trübung und dadurch Functionsstörung im Gefolge hat.

§ 7. Die pathologischen Processe, welche bei der Pathologie der Linse eine Rolle spielen, sind einerseits Verdickung und Verdünnung der structurlosen Membran, Proliferation und Degeneration der intracapsulären Zellen, Auseinanderweichen, Sklerosirung und Erweichung des fibrillären Theiles der Linse mit ihren Ausgängen in Verfettung und Verkalkung, Continuitätstrennungen der Kapsel und dadurch bedingte Lageveränderung, Verwundungen der Linsensubstanz mit ihren Ausgängen in Resorption und Schrumpfung, Reduction des Volumens mit Veränderung der Form der Oberfläche; sie bestehen andererseits in Lageveränderungen des ganzen Systems durch angeborne Ungleichheit in der Länge der *Zonula Zinnii*, durch Auflösung derselben in Folge pathologischer Processe des Glaskörpers, durch Erkrankung (Verdickung) der *Zonula Zinnii* in Folge von Cyclitis, durch traumatische Zerstörung der *Zonula Zinnii* und endlich dadurch, dass die Linse in Folge von Eröffnung der vorderen Kammer nach vorn rückt und in abnormer Lage an Iris oder Cornea oder an beiden fixirt wird.

§ 8. Eine vollständig normale Function der Linse hat zur Voraussetzung, dass dieselbe durchsichtig ist, dass ihre Theile gegen einander verschiebbar sind, dass die einzelnen Schichten ein verschiedenes und gegen das Centrum der Linse stetig zunehmendes Brechungsvermögen besitzen, dass die Oberflächen der Linse nahezu sphärisch gekrümmt und mit der Hornhautachse nahezu centrirt sind, und dass die Linse in toto frei beweglich, nicht in pathologischer Weise mit Nachbargebilden, insbesondere mit der Iris, verwachsen ist. Die im vorigen Paragraphen aufgezählten pathologischen Vorgänge beschränken nun aber die volle Function des Linsensystems:

1) dadurch, dass sie die einzelnen Schichten homogen machen (senile Sklerose). Das Refractionsvermögen des Auges wird herabgesetzt, der Fernpunct rückt vom Auge ab. Erworbene Hypermetropie (*H. acquisita*).

2) Dadurch, dass die Verschiebbarkeit der einzelnen Elemente und Schichten gegen einander erst beschränkt und dann ganz aufgehoben, und damit zugleich die Formveränderlichkeit der ganzen Linse erst vermindert und endlich ganz beseitigt wird (senile Sklerose). Der Nahepunct entfernt sich allmälig und stetig vom Auge, die Accommodationsbreite schrumpft ein. Presbyopie, Verlust der Accommodation.

3) Dadurch, dass bei unveränderter Form die Durchsichtigkeit leidet (senile Sklerose und Kataraktbildung). Die Folge ist im Allgemeinen Abnahme der Genauigkeit des Sehens, bis endlich nur noch quantitative Unterschiede des ins Auge einfallenden Lichtes wahrgenommen werden. Anomalien der Durchsichtigkeit, Katarakt.

4) Dadurch, dass die Form des Linsensystems bei intacter *Zonula Zinnii* verändert wird. Schrumpfung des Linsensystems mit und ohne Verletzung der Kapsel. Es kommt diess nicht vor, ohne dass wenigstens partielle Kataraktbildung

erfolgt. Die Störungen sind also theilweise wie bei Katarakt und machen sich ausserdem als unregelmässiger Astigmatismus geltend. Anomalien der Form und Grösse.

5) Dadurch, dass die Linse einen ungewöhnlichen Platz im Auge einnimmt. Man beobachtet diess in Folge einer Bildungsanomalie (*Ectopia lentis*) oder als erworbenen Zustand (*Luxatio lentis*). Je nach dem Grade und der Richtung der Verschiebungen wird dadurch regelmässiger und unregelmässiger Astigmatismus, Myopie oder Aphakie[1] bedingt. Letztere beiden Zustände können auch gleichzeitig vorkommen, wodurch dann noch wahre monoculäre Diplopie verursacht wird. Ebenso wie die Formveränderungen der Linse kaum ohne Kataraktbildung vorkommen, gesellt sich auch zur *Luxatio lentis* mit der Zeit immer Katarakt hinzu. Anomalien der Lage und Verbindung.

6) Dadurch, dass in Folge pathologischer Vorgänge in den Nachbartheilen der Linse abnorme Anheftungen und Verwachsungen, vorzugsweise mit der Iris, aber auch mit der Hornhaut, zu Stande kommen. Solche Zustände beeinträchtigen zunächst die Accommodation, führen aber später fast ausnahmslos zur Kataraktbildung (Anomalien der Verbindung).

7) Dadurch, dass in Folge von pathologischen Vorgängen im ganzen Auge die Linse in secundärer Weise kataraktös wird oder bei Suppuration im Auge bei unverletzter Kapsel Flüssigkeit aufnimmt und das Ansehn einer mit Eiter erfüllten Blase erhält (secundäre Katarakt).

§ 9. Die unter 1 und 2 aufgeführten Vorgänge stehen in zu unmittelbarer Beziehung zu der Refraction und Accommodation des Auges und ihren Anomalien, als dass sie an einem andern Orte als bei Gelegenheit jener besprochen werden könnten. Sie sind hier aber der Vollständigkeit der Uebersicht wegen mit aufgeführt worden.

Es bleiben daher nur die Anomalien der Durchsichtigkeit, der Form und der Lage. Da aber Linsen von abnormer Form und Grösse mit sehr geringen Ausnahmen immer von Trübung der Substanz begleitet sind oder doch dazu führen, so sollen sie zugleich mit den Trübungen des Linsensystems behandelt werden. Die Anomalien der Lage und Verbindung stehen in ganz naher Beziehung zu einander, da einerseits Verwachsungen mit benachbarten Theilen des Auges leicht zu Luxation führen, andererseits luxirte Linsen gern Verwachsungen mit andern Theilen des Auges eingehen.

Es wird daher die Pathologie der Linse in zwei grossen Abschnitten behandelt werden, deren einer die Anomalien der Grösse, der Form und der Durchsichtigkeit, deren anderer die Anomalien der Lage und Verbindung umfasst.

Um aber gar zu häufige Wiederholungen zu vermeiden, soll die pathologische Anatomie des Linsensystems mit Einschluss ihres Aufhängebandes vorweg im Zusammenhange, ohne Rücksicht auf die systematische Eintheilung der Linsenkrankheiten, besprochen werden. Ein vierter Abschnitt wird die Therapie der Linsenkrankheiten mit Einschluss der Vorgänge im Auge, die nach Staaroperationen auftreten, behandeln, und ein fünfter dem aphakischen Auge gewidmet sein.

---

1) Donders, Die Anomalien der Refraction und Accommodation. S. 258.

I. Pathologie des Linsensystems.

A. Allgemeiner Theil. Pathologische Anatomie der Zonula Zinnii und des Linsensystems.

§ 10. Die *Zonula Zinnii* oder das *Ligamentum suspensorium lentis*, von dessen normaler Entwicklung und Integrität es vornehmlich abhängt, ob sich die Linse an ihrer richtigen Stelle im Auge befindet, ist sowohl in physiologischer, wie pathologischer Hinsicht noch wenig erforscht. Es scheint sogar, als sollte erst die Kenntniss ihrer pathologischen Zustände Licht über ihre histologische Zusammensetzung und Stellung verbreiten.

Von H. Müller (820 p. 43 und 1215 p. 249) ist darauf aufmerksam gemacht worden, dass sich an der vorderen Seite der Zonula vom äusseren zum inneren Rande hin immer deutlicher eine eigene Schicht abhebt, welche den Unebenheiten des Ciliarkörpers, eng anliegend, folgt und nicht an die Vorderfläche der Linsenkapsel hinüber tritt, sondern an der Spitze der Ciliarfortsätze sich auf deren vordere der Iris zugewendete Seite umschlägt, um schliesslich in etwas veränderter Beschaffenheit an der Hinterseite des Irispigmentes zu verlaufen. Henle [1]), der diesen Theil der Zonula ebenfalls beschreibt, sah diese Glashaut der Ciliarfortsätze in einigen Fällen sich über den Ursprung der Zonulafasern nach rückwärts auf den *Orbiculus ciliaris* erstrecken. In dem grössten Theile ihrer Ausdehnung ist sie jedoch von der unterliegenden streifig faserigen Schichte, welche zur Linsenkapsel tritt, nicht als eine eigene Lamelle völlig getrennt, sondern adhärirt ihr mehr oder weniger fest. Sie ist ohne Structur, macht aber alle Unebenheiten des unterliegenden Gewebes mit und scheint daher bald wie mit weichen, blassen Wärzchen, bald wie mit unregelmässigen erhöhten Leisten besetzt. Nächst der *Ora serrata* ist sie nicht als etwas Gesondertes zu bemerken; da wo die Lamelle die Spitzen der Ciliarfortsätze bekleidet, sieht man aber die faserige Schichte der Zonula, die bisher bloss von unten her durchgeschienen hatte, frei hervortreten und sich an der Linsenkapsel als eine structurlose Masse inseriren.

Diese eben beschriebene Lamelle der Zonula zeigt mit zunehmendem Alter eine stärkere Entwickelung in ähnlicher Weise wie die reticulirte Lamelle des Ciliarkörpers, in welche ihre Erhebungen und Vertiefungen eingreifen. In diesem senilen Zustande, der auch hier bald früher bald später und in sehr verschiedenem Grade eintritt, wird die Lamelle für das blosse Auge recht wohl bemerkbar.

§ 11. Mit der excessiven Entwicklung der gefalteten Lamelle kommt bisweilen eine Atrophie des faserigen sich an die Linsenkapsel ansetzenden Theiles der Zonula vor, so dass man manchmal fast keine Spur eines faserigen Baues

1) Anatomie II. p. 674.

mehr erkennen kann. In solchen Fällen kann es zu spontaner Ablösung der Linse sammt ihrer Kapsel kommen, die absichtlich bei alten Leuten zuweilen sehr leicht zu bewerkstelligen ist.

§ 12. Andererseits kommt es nicht selten in sehr desorganisirten Augen, insbesondere wenn zu anderen Augenkrankheiten Kataraktbildung hinzutritt, zu bedeutender Verdickung der Zonulafasern. Man sieht sie in gehärteten, aber auch in frischen Augen als trübe, dicke Fasern sowohl am *Corpus ciliare* als auch an der Linsenkapsel haften. Besonders häufig fand ich sie in staphylomatösen Augen, in denen die Linse luxirt, also die Zonula wenigstens theilweise zerrissen ist. Eine genauere histologische Untersuchung dieser pathologisch veränderten Zonulafasern, welche wichtige Aufschlüsse über die Natur der Zonula überhaupt verspricht, fehlt bisher. Doch hat Wedl in seinem Atlas[1] eine Abbildung hypertrophirter Zonulafasern bei Glaskörpererkrankung gegeben. Die verdickten Fasern verbanden die Linsenkapsel in ungewöhnlich fester Weise mit den Ciliarfortsätzen sowohl wie mit dem Glaskörper und konnten nur unter Anwendung einer gewissen Gewalt zerrissen werden.

§ 13. Vielfach findet man angeführt, dass die Zonula in Folge von Glaskörperverflüssigung, *Synchysis corporis vitrei*, aufgelöst werde. Iwanoff (203 p. 1077) und Henle[2], lassen, der Eine die Zonulafasern aus dem Glaskörper entstehen, der Andere sich einzelne derselben in ihm verlieren. Beide stimmen darin überein, dass sich die Zonulafasern in der Gegend des Aequators bald an die vordere, bald an die hintere Kapsel inseriren, dass sie aber, in ihrer Gesammtheit im lebenden Auge durch einen nach dem Tode schwindenden Kitt zu einer Membran (Henle) verbunden, die vordere Wand des *Canalis Petiti* bilden, während die hintere Wand und die *Fossa patellaris* von der *Membrana hyaloidea* des Glaskörpers gebildet werden. Mehr auf Grund klinischer Beobachtung als in Folge anatomischer Untersuchungen liegt es nun nahe anzunehmen, dass bei sogenannter Glaskörperverflüssigung diese hintere Wand des Petit'schen Kanales ihre Consistenz verliert oder selbst gänzlich aufgelöst wird. Dafür spricht namentlich, dass man nicht selten bei spontaner Linsenluxation, wenn bereits Iridodonesis aufgetreten ist, anfangs die Linse noch richtig centrirt findet, so dass sie also nur gerade nach rückwärts gesunken sein kann. Bei Bewegungen des Auges schwankt dann die Linse wegen ihres grösseren specifischen Gewichtes, und die Zerrung, welche die Zonulafasern dabei erleiden müssen, führt endlich zu Zerreissung derselben.

Bei dem innigen auch genetischen Zusammenhange zwischen den Zonulafasern und dem Glaskörper liesse sich allerdings auch denken, dass eine pathologische Zerstörung des Glaskörperstroma oder eine chemische Decomposition desselben direct auf die Beschaffenheit der Fasern Einfluss nehmen müsste. Resultate darauf gerichteter anatomischer Untersuchungen liegen jedoch nicht vor.

§ 14. Continuitätstrennungen der Zonula werden wohl immer durch mechanische Gewalt zu Stande kommen. Die Art und Weise, wie sie auf die Zonula einwirkt, ist sehr verschieden. Die Ortsveränderungen, welche die Linse

---

1 Lens. Corpus vitreum II. Fig. 9.

2 Anatomie, p. 671.

in Folge von Auflösung des Glaskörpers bei Bewegungen des Auges machen muss, wurden schon als Ursache solcher Verletzungen genannt. Es ist weiter dahin zu rechnen der Zug, den schrumpfende sog. Kapselkatarakten auf die Zonula ausüben. Sodann die Zerrung, welche sie erleiden muss, wenn bei Abfliessen des Kammerwassers in Folge von Hornhautdurchbruch oder traumatischer so wie operativer Eröffnung der vorderen Kammer die Linse plötzlich um die ganze Tiefe derselben nach vorne rückt. Es braucht dabei die Zonula nicht unmittelbar zu zerreissen. Es kommt vielmehr vor, dass die Linse bei Heilung eines Hornhautdurchbruches an der Perforationsstelle fixirt wird und die Zonula erst bei Wiederansammlung des Kammerwassers zerreisst. Bei ektatischen Processen im Auge, bei Hydrophthalmus, *Cornea globosa*, *Staphyloma intercalare*, so wie bei Staphylombildung überhaupt, reisst die *Zonula Zinnii* theilweise oder ganz in Folge der Gewalt, mit welcher das *Corpus ciliare* nach aussen gedrängt wird. Wenn das Auge, von stumpfer Gewalt getroffen, abgeplattet wird und dann plötzlich seine normale Gestalt wieder annimmt, finden wir häufig die Linse luxirt, was nur durch mindestens partielle Zerreissung der Zonula eintreten kann; dasselbe tritt ein, wenn der Bulbus in Folge von Contusion berstet. Wie bekannt, geschieht diess meistens in der Gegend des Ciliarkörpers. Dabei prolabiren entweder Iris und Glaskörper allein, während die Linse im Auge zurückbleibt, oder dieselbe wird ebenfalls zu der Wunde herausgedrängt. Endlich kann die Zonula durch eindringende fremde Körper mit den Nachbargebilden zugleich oder auch allein durchschlagen werden, ohne dass das Kammerwasser dabei nothwendigerweise abfliessen muss.

§ 15. Bei gewissen Bildungsanomalien des Auges, insbesondere bei *Coloboma choroideae*, noch mehr aber beim *Coloboma oculi totale* leidet die *Zonula Zinnii* in verschiedener Weise mit. Sie kann an einer Stelle eine abnorme Länge besitzen, sie kann im Ganzen länger sein oder auch ganz fehlen. Doch scheint auch eine auf die *Zonula Zinnii* beschränkte Bildungsanomalie vorzukommen. Die Zustände der *Ectopia lentis* und der sogenannten Freibeweglichkeit der Linse (HEYMANN 919) setzen das voraus.

§ 16. Die Kapsel der Linse, im Sinne der Anatomen, ist ein vollkommen geschlossener, aus einer structurlosen Membran bestehender Sack. Nur von diesem soll jetzt die Rede sein.

Man unterscheidet die vordere und die hintere Kapsel, welche am Aequator in einander übergehen. Beide sind im Allgemeinen sphärisch gekrümmt, doch ist der Radius der vorderen, nach vorne convexen, grösser als der der hinteren Kapsel, welche nach vorne zu concav ist. Die Krümmung beider Kapseln ist veränderlich. Die Regelmässigkeit und der Grad der Krümmung hängen ab von der Integrität der *Zonula Zinnii*.

Die Beziehung der Zonula zur Linsenkapsel ist eine sehr innige, indem die Fasern der Zonula mit denen der Kapsel zu einer homogenen Masse verschmelzen. Dadurch dass sich eine viel grössere Anzahl Fasern an die vordere Linsenoberfläche ansetzt, erklärt sich die grössere Dicke dieser im Vergleich zur hinteren Kapselhälfte. Wie aus der Begrenzung der sog. Kapselkatarakt an der Insertionslinie der Zonula in die Kapsel geschlossen werden kann, steht die *Zonula Zinnii* auch zur Ernährung der Linse in einer besonderen Beziehung.

§ 17. Die Kapsel ist im vorderen Pole am dicksten, in der *Fossa patellaris* am dünnsten; in der Gegend des Aequators schwankt ihre Dicke am meisten. Nach übereinstimmenden Angaben der Anatomen differiren die Maasse der Kapsel mit dem Alter des Individuums. Nach RITTER (131, p. 3) nimmt die Dicke der Kapsel am Aequator von 0,005 beim Neugeborenen bis 0,007 Mm. beim Erwachsenen, in der Nähe des vorderen Pols von 0,012 beim Neugeborenen bis 0,016 Mm. beim Erwachsenen, in der Nähe des hinteren Pols von 0,0075 bis 0,008 Mm. zu. Man kann deshalb bei gesunden Linsen aus der Dicke eines Kapselstückes annähernd den Ort bestimmen, den es im Leben an der Linse eingenommen hatte.

Anders ist es bei erkrankten Linsensystemen. Nach den Messungen von H. MÜLLER schwankt die vordere Kapsel bei Katarakten von 0,006 bis 0,036 Mm. und die hintere von 0,002 bis 0,015 Mm. Sie kann also unter pathologischen Verhältnissen sowohl verdünnt als verdickt sein. Da H. MÜLLER in den einzelnen Fällen nicht angiebt, in welcher Flüssigkeit die Linsen conservirt waren, so lässt sich nichts darüber aussagen, ob etwa die Härtungsflüssigkeit auf diese Maasse einen Einfluss ausgeübt habe.

Bei Kapseln von Katarakten erwachsener Personen, welche kürzere oder längere Zeit in Müller'scher Flüssigkeit gelegen hatten, habe ich als grösste Dickenunterschiede für die vordere Kapsel 0,013 und 0,049 Mm., für die hintere 0,0049 bis 0,0147 Mm. gemessen. Bei einer *C. lenticularis calcarea* hatte die vordere Kapsel nur eine Dicke von 0,0103 Mm., bei einer angeborenen geschrumpften Katarakt betrug die vordere Kapsel 0,0147, die hintere Kapsel 0,0144 Mm. Die beiden dicksten von mir gemessenen vorderen Kapseln (0,035 und 0,049 Mm.) stammten von traumatischen Staaren erwachsener, aber noch jugendlicher Individuen.

Besonderer Erwähnung bedarf es, dass die Dicke des äquatorialen Theiles der Kapsel die grösste Zunahme zeigte, und zwar vorzugsweise in Augen, in denen nach einer Staaroperation ein anomaler Heilungsvorgang eingetreten war. In sechs darauf hin gemessenen Augen schwankte die Dicke der Kapsel im Aequator zwischen 0,0118 und 0,0235 Mm. Da gerade in diesen Fällen die vordere Kapsel nicht dicker als gewöhnlich war, so scheint daraus zu folgen, dass bei der Bildung einer sog. *Cat. secundaria* sich vorzugsweise die äquatoriale Partie der Kapsel durch Imbibition verdickt, oder wenigstens derart sich verändert, dass sie nachher durch die Conservirungsflüssigkeit stärker aufquillt als die polaren Partien der vorderen und hinteren Kapsel.

Aus diesen Messungen geht hervor, dass es in der That eine wahre und eigentliche Verdickung der structurlosen Linsenkapsel giebt. Doch sind solche Verdickungen nicht gleichmässig über die einzelnen Abschnitte der Kapsel verbreitet. Als ganz besonders belehrendes Beispiel dafür gebe ich die Maasse an, welche ich an einer zuerst einige Monate in Müller'scher Flüssigkeit und später fast 5 Jahre in Glycerin aufbewahrten Kapsel einer Kapselkatarakt an einem die ganze vordere Hälfte der Kapsel enthaltenden Schnitte gefunden habe. Ich erhielt der Reihe nach eine Dicke von 0,049 — 0,029 — 0,022 — 0,016 — **0,021** — 0,018 — **0,015** — 0,021 — **0,018** Mm.

Eine wahre Atrophie der structurlosen Kapsel, die auch schon von H. MÜLLER beschrieben ist, habe ich wiederholt bei ganz verkalkten Linsen gefunden. Es

scheint, als wenn über verkalkter sog. Kapselkatarakt auch die Kapsel selbst atrophirt und dünner wird.

§ 18. Bei der soeben beschriebenen Verdickung der Kapsel selbst erscheint diese in den meisten Fällen vollkommen homogen. Nur selten fand ich sie auf dem Querschnitt streifig. Gewiegte Anatomen wollen auch an gesunden Kapseln eine Längsstreifung wahrgenommen haben. Babuchin (1204, p. 1089) sagt geradezu: »Im Falle, dass die Membran sehr dick ist, kann man an Querschnitten erhärteter Präparate eine Längsstreifung erkennen, was zu Gunsten einer Schichtung derselben spricht.« Die Anatomen (Ph. F. Arnold, 415, p. 110) lassen die vordere Kapsel aus 2 (auch 3) Blättern bestehen, von denen das äussere der *Zonula Zinnii*, das innere der eigentlichen Kapsel angehört.

Die pathologisch auftretende Streifung der vorderen Linsenkapsel beschränkt sich, so viel ich gesehen habe, nur auf einzelne Partien. Sie ist immer dort am deutlichsten, wo die Kapsel am dicksten ist. In dem im vorigen Paragraphen angeführten Falle ungleicher Dicke derselben Vorderkapsel fand sich die deutlichste Streifung an den Stellen, an denen die mit durchschossenen Lettern gedruckten Werthe für ihre Dicke gemessen wurden.

H. Müller (1215, p. 274), welcher, wie verschiedene Stellen seiner Schriften beweisen, ebenfalls der Kapsel einen ursprünglich lamellösen Bau beimisst, beschreibt in einem einzigen Falle wirkliche trübe Einlagerung zwischen den Lamellen. »An einer Falte, wo die Höhe der Kapsel 0,204 Mm. betrug, war eine Strecke weit nicht ganz in der Mitte der Dicke eine Linie zu sehen, die weiterhin durch Körnchen und gelbliche Klümpchen bezeichnet war, an einer Stelle bis zu 0,005 Mm. Dicke. Eine irgend merkliche Trübung aber wurde dadurch auch hier nicht bedingt.« Ich selbst habe ebenfalls nur ein einziges Mal ein Bild erhalten, welches ich in dieser Weise deuten zu müssen glaubte. Es fällt diess in die erste Zeit meiner Beschäftigung mit der Histologie des Auges. Da ich das Präparat nicht mehr besitze, so fehlt mir die Möglichkeit, die damals gemachte Aufzeichnung zu controliren.

Mitunter soll die Kapsel selbst, wie H. Müller (l. c. p. 262) angiebt, eine ganz zarte Granulation erkennen lassen, welche jedoch keine Trübung bedingt. H. Müller will diese Granulationen von seinen bekannten Auflagerungen glashäutiger Substanz auf die Kapsel unterschieden wissen, von denen in § 25 ausführlicher die Rede sein wird. Ich selbst habe von solchen Granulationen niemals etwas gesehen und kann daher über die Bedeutung und das Wesen derselben nichts sagen.

§ 19. An den verschiedensten Stellen, vorzugsweise aber an der Innenfläche der hinteren Kapsel, kommen leistenartig vorspringende hyaline Auflagerungen, mitunter von der Dicke der Kapsel selbst, vor, die wegen ihrer eigenthümlichen Configuration schon vielfach zu Missdeutungen Anlass gegeben haben. Sie gleichen, von der Fläche gesehen, im Allgemeinen den Zellen einer Honigwabe, nur sind sie nicht regelmässig sechseckig und von verschiedenster Grösse. Sie entstehen dadurch, dass sich innerhalb des Kapselsackes eine leicht gerinnende Flüssigkeit (Gewebsflüssigkeit, *Liquor Morgagni*) aus bisher nicht bekannten Gründen und unter eben so wenig festgestellten Verhältnissen ansammelt.

Es war bisher nicht ausgemacht, ob diess schon während des Lebens geschehe, oder eine Leichenerscheinung sei. Präparate von Dr. Landolt über hintere und vordere Corticalkatarakt bei *Retinitis pigmentosa*, auf die ich noch naher eingehen werde, lassen es mir zweifellos erscheinen, dass solche Ansammlungen von Flüssigkeit schon während des Lebens stattfinden müssen. Dagegen scheint es mir noch jetzt nicht erwiesen, ob die Gerinnung derselben während des Lebens oder erst in der Härtungsflüssigkeit eintritt. Wahrscheinlich ist mir das Erstere, weil man die in Rede stehenden Gebilde auch an Kapseln sehen kann, welche gar nicht in einer Härtungsflüssigkeit gelegen hatten.

Hier ist die Rede von dem Falle, dass sich diese Flüssigkeit, der wir, wie gesagt, noch an anderen Stellen begegnen werden, zwischen der hinteren Kapsel und dem eigentlichen Linsenkörper ansammelt. Beim Gerinnen zerfallt sie in zahllose flache, verschieden grosse, kreisrunde Scheiben, welche sich bei der Präparation leicht ablösen und aus ihren zellenartigen Behältern, die an der Kapsel sitzen bleiben, herausfallen. Die Abdrücke dieser geronnenen Scheiben oder Kugeln Morgagni'scher Flüssigkeit sind es, welche jene zierlichen Figuren an der Innenfläche der hinteren Kapsel verursachen.

Obwohl diese Abdrücke auch in nicht kataraktös erkrankten Augen vorkommen, thue ich ihrer hier Erwähnung, einmal weil bestimmte Staarformen in analoger Weise zu Stande kommen, wenn sich die Flüssigkeit an andern Stellen ansammelt und dort gerinnt, sodann aber, um der irrigen Meinung entgegen zu treten, als seien diese Figuren Abdrücke der Enden von Linsenfasern, die sich an der hinteren Kapsel ansetzen sollen. Die Unrichtigkeit dieser Auffassung ergiebt sich daraus, dass sich an den Orten, wo sich diese leistenartigen Vorsprünge am häufigsten finden, überhaupt keine Linsenfasern an die Kapsel ansetzen, sodann aber daraus, dass jene Zellen in derselben Linse in sehr verschiedener Grösse vorkommen. An einer und derselben Kapsel schwanken ihre Durchmesser, wie ich messen konnte, zwischen 0,02 und 0,1 Mm.

§ 20. Die äussere Kapseloberfläche ist sowohl vorn als hinten der Sitz mannichfacher Auflagerungen. Bei Linsen neugeborener Kinder sieht man auf Querschnitten der vorderen Kapsel unter dem Mikroscope mitunter Reste der embryonalen Pupillarmembran als spindelförmige, zellenähnliche Gewebsreste, welche sich an einem Ende von der Kapsel loslösen und in das Kammerwasser hineinragen. Mit freiem Auge sichtbare Reste der Pupillarmembran kommen häufig vor und sind oft beschrieben. Stehen sie mit der Iris noch in Verbindung, so lassen sie sich von Resten iritischer Auflagerung dadurch unterscheiden, dass die Verbindungsfäden zwischen Auflagerung und Iris sich nicht am Pupillarrande in dieselbe einsenken, sondern aus der vorderen Fläche und zwar aus dem kleinen Ringe der Iris entspringen. (Becker 1007, p. 101).

Diese Reste sind bald bräunlich und bestehen wesentlich aus Pigment, bald stellen sie weisse, unregelmässig begrenzte Knöpfe dar und bestehen aus Haufen spindel- und sternförmiger ungefärbter Zellen. Sie prominiren nur wenig in die Kammer und lassen sich von der *C. centralis anterior* auch während des Lebens schon dadurch unterscheiden, dass sie nicht genau im Centrum der vorderen Linsenoberfläche ihren Sitz haben (s. § 55).

Ihnen histologisch analoge und dem Ansehen nach ähnliche Bildungen findet man auf der vorderen Kapsel in Folge von Iritis, bei noch bestehenden oder gelösten hinteren Synechien.

Bestand Hornhautdurchbruch, so können Reste des die Perforationsöffnung bildenden Narbengewebes, wenn die Linse bei Wiederansammlung des Kammerwassers zurückgedrängt wird, auf der Kapsel liegen bleiben. Auch diese Bildungen haben meist eine weissliche Färbung (vergl. H. Müller, l. c. p. 275).

Alle diese Bildungen werden mit Recht als *C. spuria* bezeichnet. Doch ist es nicht unwahrscheinlich, dass sich häufig da, wo aussen an der Kapsel eine Auflagerung existirt, an ihrer Innenfläche eine Kapselkatarakt entwickelt.

Auf der Glaskörperseite findet man ebenfalls Reste fötaler Bildung an der Kapsel haften. H. Müller hat (l. c. p. 286) eine »eigenthümliche Form von hinterem Polarstaar« aus dem Auge einer jungen Ziege beschrieben, die als eine ausserhalb der Kapsel liegende mit der embryonalen gefässreichen Kapsel zusammenhängende Trübung aufzufassen war. Aus der vorspringenden Mitte eines flachconischen, innen gelblichen und aussen grauweisslichen Knötchens liess sich die *Arteria capsularis* durch den Glaskörper bis zur Eintrittsstelle des Sehnerven verfolgen. v. Ammon[1]) beschreibt einen derartigen Fall vom Kaninchen, hat mehrere in lebenden Menschen gesehen und liefert Taf. XV. Fig. 12 von einem die Abbildung (vergl. auch Bech, 403).

Ich selbst habe ophthalmoscopisch dasselbe an Menschen gesehen und auch durch Dr. Heitzmann für die Sammlung der Wiener Augenklinik abbilden lassen. Bei anatomischer Untersuchung von Mikrophthalmen habe ich den Müller'schen Befund dreimal constatiren können.

Bei tief greifenden inneren Entzündungen des ganzen Augapfels sollen sich vom Glaskörper aus neugebildete Massen in Gestalt von Flocken und Knötchen an die hintere Fläche der Linse anlagern können, die dann den Eindruck von partiellen Staaren machen. Verlässliche anatomische Untersuchungen darüber besitzen wir nicht. Legt sich der entzündete Glaskörper als eine weisse oft vascularisirte Masse in grösserer Ausdehnung von hinten an die Linse an (Becker, 1107, p. 114), so können solche Befunde wohl kaum als Katarakt, auch nicht als *C. spuria* bezeichnet werden.

Von H. Müller (l. c. p. 289) ist darauf aufmerksam gemacht worden, dass sich die von aussen der Linsenkapsel anlegenden und dort haften bleibenden Entzündungsproducte immer viel leichter von der Kapsel trennen lassen, als der eigentliche Kapselstaar.

§ 21. Kapselverwundung. Verletzungen der Kapsel können heilen. Der Modus der Heilung ist aber nicht bekannt. Wenn Dieterich (370, p. 29) in Folge seiner an Thieren angestellten Versuche ausspricht, dass kleine Kapselwunden heilen können, so ist damit nur gemeint, dass durch Stich oder Schnitt verursachte Oeffnungen der Kapsel, welche dem Kammerwasser oder dem Glaskörper Zutritt zu den Linsenfasern gestatten müssen, sich wieder verlegen. Wodurch und in welcher Weise dies geschieht, darüber erfahren wir jedoch nichts.

---

1) Klinische Darstellungen. III. S. 67.

Die klinische Beobachtung und die Erfahrung, welche man gelegentlich bei der ersteren macht, bestätigen die Angaben DIETERICH'S. Kleine Kapselwunden können sich auch an der menschlichen Linse schliessen, ohne dass sich eine andere, als eine ganz kleine oberflächliche Trübung der Linse, die sog. Kapselnarbe, entwickelt, also ohne dass eigentliche Katarakt entsteht. Es ist aber bisher nicht untersucht, ob das Verschlussmittel von der Kapsel selbst geliefert wird, oder ob es die nothwendiger Weise mitgetroffenen Kapselzellen sind, durch deren Wucherung die kleine Oeffnung von innen verschlossen wird.

Bei grösseren Wunden ziehen sich die Ränder derselben, besonders wenn es sich um eine Kapselwunde handelt, zurück, indem sie sich falten. Dabei tritt dann entweder gleich anfangs ein grosser Theil des Kapselinhalts heraus, oder er dringt erst aus der Kapselöffnung hervor, wenn er sich durch den Contact mit dem Kammerwasser gebläht und getrübt hat. Von dem Quantum des ausgetretenen Inhalts hängt es dann ab, ob die vordere Kapsel mit der hintern in directe Berührung treten kann oder nicht. Geschieht das, so können beide unmittelbar per primam intentionem mit einander verkleben und dauernd verklebt bleiben. Das Klebemittel ist eine durchaus amorphe, zellenlose Substanz. Mitunter tritt bei Staaroperationen, trotzdem dass etwas Rindensubstanz zurückbleibt, reizlose Heilung ohne alle Iritis und ohne Aufquellen der Staarreste ein. Die vorher perlmutterartig glänzende, in ihrer Faserung erkennbare Corticalis behält in diesen Fällen auch nach der Operation ihr eigenthümliches Aussehen unverändert bei.

§ 22. Der Inhalt der Kapsel, die eigentliche Linse, besteht nur aus Zellen und einer geringen Menge Flüssigkeit. Genetisch haben die Zellen alle denselben Werth, der Form nach unterscheiden sie sich in sofern, als der innern Fläche der vorderen Kapsel eine einfache Schichte sehr regelmässig gestalteter sechseckiger Zellen anliegt, welche wegen ihrer grossen Aehnlichkeit mit Epithelzellen gewöhnlich als Epithel der vorderen Kapsel bezeichnet wird, während die übrige Linse aus sehr lang gestreckten Zellen, den sog. Linsenfasern, besteht. Man unterscheidet beide Arten von Zellen wohl auch als intracapsuläre Zellen, oder Kapselzellen schlechtweg, und Fasern.

Von der Insertionsstelle der *Zonula Zinnii* an nach dem Aequator zu ändern die Kapselzellen allmälig ihren Charakter, indem sie immer höher werdend eine zeitlang Cylinderzellen gleichen und so in die langgestreckten Linsenfasern übergehen. Es ist festzuhalten, dass nach der Geburt schon unmittelbar hinter dem Aequator keine Fasern die Innenfläche der Kapsel mehr mit ihrem schmalen Fusse, sondern nur mit ihren langen Seiten berühren.

Sowohl zwischen dem Linsenkörper und der Innenfläche der hintern Kapsel, als auch zwischen dem Linsenkörper und dem sog. Kapselepithel findet sich in normalen Linsen auch bei Erwachsenen immer eine wenn auch geringe Menge Flüssigkeit. Gewisse pathologische Vorkommnisse machen es wahrscheinlich, dass auch zwischen den Fasern mitunter etwas freie Flüssigkeit sich verbreitet. Es steht nichts im Wege für diese Flüssigkeit den alten Namen: *Liquor Morgagni* beizubehalten.

§ 23. Veränderungen der Linse während des Lebens. Senile Sklerose. Im neugeborenen Kinde ist die Linse kleiner als bei dem Erwachsenen, dabei vollkommen wasserklar, sehr und in allen Schichten fast gleichmässig weich und von mehr kugeliger Gestalt. Die Kleinheit der Linse bezieht sich aber nicht auf alle Durchmesser, indem der sagittale dem einer erwachsenen nahezu oder vollkommen gleich ist (nach Jäger 4,5). Nur die äquatorialen Durchmesser sind beträchtlich kleiner (nach Jäger 6,34). Die Veränderungen, welche während des Lebens in der Linse stattfinden, lassen sich auf zwei entgegengesetzte Processe zurückführen.

So lange das ganze Individuum wächst, also etwa bis zum 25. Jahre, bilden sich am Aequator immer neue Linsenfasern und legen sich bei weiterer Entwickelung zum Theil an die vordere, zum Theil an die hintere Linsenfläche an, indem jede einzelne Linsenfaser den Aequator umgreift. Dadurch nimmt die Linse in den äquatorialen Durchmessern zu und verliert allmälig ihre nahezu kugelige Gestalt. Da nur diejenigen Linsenfasern, welche ihre vollständige Länge bereits erreicht haben, bis zu den Polen resp. den Linsensternen vordringen, so hat schon deshalb das Ansetzen immer neuer Fasern vom Aequator her nur einen geringen Einfluss auf die Zunahme des sagittalen Durchmessers. Die Oberflächen der Linse eines Erwachsenen sind daher weniger gekrümmt und ihre Radien beträchtlich grösser. Die dioptrische Kraft der ausgewachsenen Linse ist deshalb eine wesentlich kleinere.

Die geringe Dickenzunahme, welche die Linse trotzdem durch Anlage neuer Linsenfasern erhalten würde, wird zum grossen Theil wieder dadurch ausgeglichen, dass das Innere der Linse schon von frühster Jugend an durch einen eigenthümlichen Sklerosirungsprocess Veränderungen erleidet, welche bis ins höchste Alter hinein fortschreiten und, wenn nicht pathologische Vorgänge (Kataraktbildung) hinzutreten, nur mit dem Tode des Individuums ihr Ende erreichen.

Der Sklerosirungsprocess der Linse ist das Analogon der Verhornung der Oberhaut. Nur liegen bei der Epidermis die älteren Zellen nach oben, resp. nach aussen, während sie in der Linse von den sich immer neu entwickelnden Fasern nach innen gegen das Centrum der Linse hingedrängt werden. Im Uebrigen ist die Analogie vollkommen. Die jungen Linsenfasern sind dicker, weicher, wasserreicher, klarer. Je älter sie werden, desto mehr Wasser geben sie ab, werden dadurch platter und dichter und nehmen endlich eine weingelbe, bernsteinartige Färbung an. Da die am meisten nach innen gelegenen Fasern die ältesten sind, so beginnt die Sklerosirung in der Linse von innen heraus und schreitet allmälig gegen die Kapsel, also nach aussen hin, fort. Der bereits sklerosirte Theil der Linse heisst der Kern *(Nucleus lentis)*, im Gegensatz zu dem peripheren, dieser Metamorphose noch nicht unterworfenen Theile, der Rindensubstanz *(Substantia corticalis lentis)*. Aus dem Gesagten folgt, dass die Grenze zwischen beiden Theilen der Linse weder scharf noch constant sein kann, vielmehr nicht allein ein stetiger Uebergang stattfindet, sondern die Grenze auch allmälig nach aussen rückt. Beim Hinzutreten pathologischer Processe springt der Unterschied in dem physikalischen Verhalten der Fasern des Kerns und der Rinde mehr in die Augen.

Im Kerne sind die Fasern in allen Dimensionen, auch in der Längenausdehnung, kleiner und dabei derber. Die benachbarten Fasern und auch die ganzen

Schichten sind inniger mit einander verklebt, in ihrem Brechungsvermögen weniger von einander verschieden. Indem sie in dickeren Schichten eine gelbliche Farbe annehmen, bilden sie eine fast homogene, derbe, gelblich tingirte, hornähnliche Substanz. Die Fasern der Rinde sind weicher, wasserreicher, hängen lockerer unter einander und mit den zunächst liegenden Schichten zusammen und differiren im Brechungsvermögen mehr von einander. Auch in den ältesten Linsen zeigt die Rindensubstanz, wenn eine solche vorhanden, keine Färbung.

Unter dem Mikroscope erscheinen die einzelnen, leicht abzublätternden Schichten in der Gestalt stark durchscheinender, gelblicher oder bräunlicher Platten mit treppenartig abfallenden, rauhen, dunkeln Bruchrändern und glatter Oberfläche, welche mit mehr weniger dunkler, höchst feiner Molecularmasse, oft auch mit rostrothen oder bräunlichen Körnern von grösserem Caliber oder mit Fettkügelchen bestreut sind. In diesen Platten ist öfters die Verschmelzung der einzelnen Fasern eine so innige geworden, dass deren Grenzlinien nicht mehr zu unterscheiden sind. In anderen Platten jedoch kann man die Seitenränder der einzelnen bisweilen sichtlich geschrumpften Fasern noch recht gut als etwas rauhe und parallel zu einander streichende Linien erkennen. In sehr harten Kernen von Greisenstaaren sieht man die Seitenränder der Fasern oft sogar sehr dunkel und wie benagt, während die Flächen der Fasern wie besäet erscheinen von dunkeln Puncten, welche bei genauer Untersuchung sich als kleine Lücken erweisen. (Stellwag 1183, p. 666.)

Wir beurtheilen die Grösse und die Härte des Kerns nach dem Widerstande, welchen derselbe dem Zerdrücken mit den Fingern entgegensetzt. Da aber mit zunehmender Härte der Linse die Verschiebbarkeit der einzelnen Theile gegen einander abnimmt und die Formveränderlichkeit der Linse von dieser Verschiebbarkeit abhängt, so besitzen wir in der Abnahme der Accommodationsbreite das feinste functionelle Maass für den Sklerosirungsprocess. Dadurch allein lässt sich nachweisen, dass dieser Process schon von frühster Jugend an besteht. Von dem Zeitpunct an, in welchem die Kinder entwickelt genug sind, auf die nothwendigen Fragen richtig zu antworten, lässt sich ein allmäliges Hinausrücken des Nahepunctes constatiren. Doch bestehen bei verschiedenen Individuen, was die eigentliche Kernbildung anbelangt, grosse Unterschiede.

In der Regel kann man an Linsen, welche den Leichen 25 bis 30 jähriger Individuen entnommen sind, schon eine Spur von gelber Färbung des Kernes wahrnehmen, und fühlt man beim Zerdrücken in der Mitte der Linse einen grösseren Widerstand. Ausnahmsweise vermisst man Beides noch bei 40jährigen Personen. Einen ausgebildeten Kern findet man nicht leicht vor dem 45. bis 50. Jahre. Eine ganz ungewöhnliche Abnormität ist es, wenn sich schon bei Kindern eine Katarakt von derber Consistenz (v. Gräfe 562, p. 327) ausbildet.

Im Allgemeinen ist der Kern der Linse um so grösser, härter und gefärbter, je älter das Individuum ist. Während es aber vorkommt, dass sich im höchsten Alter bei Greisen von 80—90 Jahren die Linse noch ohne alle Färbung zeigt oder sich wenigstens noch ganz unzweifelhafte Rindensubstanz nachweisen lässt, ist in einzelnen Fällen schon in viel früherer Zeit (mit 50 Jahren) die ganze eigentliche Linse zu einem homogenen, dunkelgelben, selbst rothbraunen, hornartigen, flach linsenförmigen Körper zusammengebacken. Es besteht dann aus einem

andern Grunde kein Unterschied zwischen Kern und Rinde, als in früher Jugend, es ist die ganze Linse Kern geworden *(Cataracta nigra)*.

In dem Auge eines Neugebornen hat die Achse eine Länge von 17,5 Mm., im Erwachsenen etwa 23,5 Mm. Mit dem Längenwachsthum des Auges geht gleichzeitig ein Flacherwerden der Linse einher. Darin liegt es einerseits begründet, dass trotz der zunehmenden Entfernung der Netzhaut vom hintern Knotenpuncte dieselbe fortwährend in der hintern Hauptbrennebene bleiben k a n n, andererseits aber auch, dass nach vollendetem Wachsthum der Fernpunct allmälig vom Auge abrückt.

Die grössere Consistenz, welche die Linse mit den Jahren annimmt, hat eine stetige Abnahme der Accommodationsbreite zur Folge, die nach dem 60. Jahre gleich Null wird.

Wegen ihrer immer gesättigter werdenden gelblichen Färbung absorbirt die Linse immer mehr Licht. Dadurch ist zum Theil wenigstens die Abnahme der Sehschärfe bedingt, die im 60. Jahre nur mehr $^2/_3$, im 70. Jahre etwa noch die Hälfte der normalen Sehschärfe beträgt.

§ 24. Lässt die alternde Linse weniger Licht durch, so muss sie mehr Licht reflectiren und absorbiren, als die Linse eines jugendlichen Auges. In der That gelingt es im Kindesalter nur selten durch focale Beleuchtung die Linse sichtbar zu machen, während man bei passender Richtung des Lichtkegels das Gewebe jeder auch der klarsten Hornhaut als grauliche Trübung zur Anschauung bringen kann. Erst wenn das zwanzigste Jahr überschritten ist, erscheint die Spitze des Lichtkegels, wenn man ihn in die Linse selbst fallen lässt, grau. Mit dreissig Jahren ungefähr ist diese Trübung deutlich ausgesprochen. Bei alten Leuten tritt sie in so scharf ausgeprägter Weise hervor, dass sich Ungeübte leicht zu der Annahme, es bestehe Katarakt, verleiten lassen.

Das Zustandekommen dieses grauen Reflexes aus der Substanz der Linse bei seitlicher Beleuchtung erklärt sich daraus, dass die Linse nicht aus einer vollkommen gleichmässigen Masse besteht. Die Linsenfasern bilden eine grosse Menge über einander lagernder Schichten. Wenn beim Uebergange des Lichtes von einer Schichte in die nächstfolgende alles Licht hindurchgelassen und nichts reflectirt werden sollte, so müsste eine vollkommene Gleichartigkeit der einzelnen Linsenlagen unter einander vorhanden, müsste der Brechungsexponent aller in die Zusammensetzung der Linse eingehenden Theile genau derselbe sein. In der Wirklichkeit differiren aber die Brechungsexponenten der einzelnen Schichten der Linse von einander. Deshalb wird beim Eindringen des Lichtes in die Linse an der Trennungsfläche je zweier Schichten ein Theil desselben zurückgeworfen. Um so leichter wird auf diese Weise die Linse in ihrem Gefüge sichtbar werden, je differenter die Dichtigkeit der einzelnen Schichten von einander ist und je intensiver das Licht ist, welches auf die Linse fällt.

Bei alten Leuten erkennt man ausserdem, auch bei vollständiger Abwesenheit jeder kataraktösen Trübung, wovon später, an der gelblichen, auch bräunlichen, selbst rothbraunen Farbe die Existenz und die Ausdehnung des Kerns, und gelingt es nicht selten das zierlichste und zugleich deutlichste Bild von der Anordnung der Linsenfasern in der Rindensubstanz zu erhalten.

Bei erweiterter Pupille und bei theilweisem oder totalem Mangel der Iris erkennt man bisweilen die Faltung der *Zonula Zinnii* und hin und wieder auch ihre Ansatzlinie an die vordere Linsenkapsel (MAUTHNER 1132, p. 150).

Vor kurzem noch (Nov. 1873) hatte ich Gelegenheit an einer 23jährigen Patientin, die wegen Iritis des rechten Auges auf die Klinik aufgenommen war, meinen Studenten diese Ansatzlinien an dem gesunden Auge sowohl, wie an dem kranken, zu demonstriren. Die Falten der Zonula sah ich einmal noch in Wien sehr deutlich bei einem Falle von Freibeweglichkeit der Linse, welche gleichzeitig als eine Linse von abnorm kleinem aquatorialen Durchmesser sich darstellte. Man sah die Falten sowohl, wenn die Linse in die vordere Kammer getreten war, als wenn sie hinter der Pupille lag.

Der eigentliche Rand der Linse wird für focale Beleuchtung, sowohl wie für die Durchleuchtung mit dem Augenspiegel dadurch erkennbar, dass in einer ihrer Breite nach von dem Winkel, in welchem die vordere Linsenfläche in die hintere übergeht, abhängigen Zone das Licht an der Grenze zwischen Linse und Glaskörper einerseits, zwischen Linse und Kammerwasser andererseits total reflectirt wird. (S. O. BECKER 986, p. 166.) Für das auffallende Licht der focalen Beleuchtung erscheint der Linsenrand daher seiden-, gold-, oder fettglänzend, für das aus dem Augengrunde rückkehrende Licht bei der Augenspiegeluntersuchung dagegen schwarz. Die Breite des schwarzen Ringes hängt bei gleichen Brechungsverhältnissen von dem Winkel ab, unter welchem die beiden Oberflächen der Linse in einander übergehen. Sie ist daher grösser bei mehr kugligem, kleiner bei mehr linsenförmigem Krystallkörper; doch haben diese Unterschiede keine besondere praktische Bedeutung.

In einem Falle, wo ein kleines Kapselstück die *Zonula Zinnii* durchschlagen hatte, ohne die Tiefe und den Ciliarkörper zu berühren, und in welchem ich die prolabirte Iris excidirt hatte, konnte man deutlich sowohl eine Einkerbung des Linsenrandes als eine Verbreiterung des schwarzen Ringes durch das Colobom wahrnehmen.

Die Lage des schwarzen Ringes giebt Anhaltspuncte, die Lage der Linse selbst zu beurtheilen. Bei totaler Irideremie, sowie bei manchen Albinos, deren Iris so wenig Pigment enthält, dass sie den Einblick ins Augeninnere gestattet, gelingt es, wenn man in der Richtung der Augenachse mit dem Spiegel hinein sieht, den ganzen Linsenrand wie eine feine geschlossene, zur Hornhautbasis concentrische Kreislinie auf einmal zu sehen. Blickt man von der Seite hinein, so erscheint der nach aussen gelegene helle Reif, der *Canalis Petiti*, breiter, und treten nach aussen in demselben die Ciliarfortsätze hervor (BECKER 986, COCCIUS 1134, SCHUMANN 1133). Theilweise sieht man den Linsenrand in seiner normalen Lage durch jedes bis zur Peripherie geführte Colobom. Jede Abweichung des Linsenrandes von der normalen Lage spricht für eine Abnormität der Linse in Form oder Lage. Durch angeborne Iriscolobome erkennt man mitunter die durch partielle Relaxation der *Zonula Zinnii* bedingte Einkerbung des Linsenrandes (*Coloboma lentis*, ARLT). Bei *Ectopia* und *Luxatio lentis* ist die Lage der Linse sofort gegeben, sobald man durch die Pupille ein auch noch so kleines Stück des schwarzen Ringes wahrnimmt. Von dem Grade der Verschiebung hängt es ab, ob dazu Atropineinträufelung nöthig ist oder nicht.

Bei Luxation der Linse unter die Conjunctiva ist der glänzende Linsenrand bei seitlicher Beleuchtung oft noch lange Zeit durch die Conjunctiva hindurch zu erkennen. Er dient dazu, die Anwesenheit der Linse überhaupt festzustellen.

§ 25. Die pathologischen Vorgänge, welche eine Trübung des Linsensystems, sei sie partiell oder total zur Folge haben, sind Neubildung, Lockerung und Quellung, moleculäre Trübung und chemische Decomposition, Erweichung und Schrumpfung.

An der Neubildung[1]) nehmen ausschliesslich die sogen. intracapsulären Zellen Theil. Die Producte derselben sind die sog. Kapselkatarakt und dem grössten Theile nach der Krystallwulst (W. Sömmering 389) nach Staaroperationen und Traumen. Erstere entwickelt sich in ihrer reinen Form nur aus dem sogenannten Kapselepithel, d. h. aus jener regelmässig einzelligen Schichte, welche um den vorderen Pol herum sich an der Innenfläche der vorderen Kapsel etwa so weit nach dem Aequator hin erstreckt, bis sie sich der Insertionslinie der *Zonula Zinnii* an der äusseren Fläche der Kapsel gegenüber befindet. Letzterer entsteht, was seine zelligen Elemente anbelangt, aus den im Aequator angehäuften sogenannten Bildungszellen (v. Becker 969) und durch Weiterentwickelung der noch im Wachsen begriffenen jüngsten Linsenfasern.

Die Vorgänge bei der Entwicklung des Kapselstaares und des Nachstaars sind in vieler Beziehung einander analog. Am reinsten kann man aber die ersteren an Linsen mit unverletzter Kapsel beobachten und studiren. Solche Wucherungen des Kapselepithels treten häufig zum senilen Linsenstaar hinzu, kommen aber ebensowohl in alten und jungen Individuen als erste Zeichen einer Linsenerkrankung vor.

---

1) Mit dem Worte Neubildung bezeichne ich hier das Resultat aller der Vorgänge, bei denen es zur Bildung neuer Zellen kommt. Eine solche Zellneubildung kommt, wenn die Kapsel eröffnet ist, unzweifelhaft vor und ist dabei leicht zu beobachten. Nur sind es dann nicht die Kapselzellen allein, die sich an der Neubildung betheiligen. Vielmehr ist durch die Eröffnung der Kapsel die Möglichkeit gegeben, dass von aussen lymphoide Zellen in den Kapselsack hineinwandern und dass auch fertiges Gewebe von der Iris, dem *Corpus ciliare* und der Cornea mit oder ohne Gefässe hineinwuchert, ganz abgesehen von der Gewebsflüssigkeit, dem Kammerwasser und dem Glaskörper, welche durch die Kapselöffnung ungehinderten Zutritt zu den Linsenzellen und Fasern besitzen und der Neubildung als Ernährungsmaterial dienen können. Eine Neubildung, welche in dieser Weise zu Stande kommt, unterscheidet sich in den Bedingungen ihres Entstehens in keiner Weise von irgend einer Neubildung, die sonst wo im Körper das normale Gewebe verdrängt. Anders ist es in dem Falle, wenn der Kapselsack vollständig geschlossen ist. Auch dann kommt es zu Bildungen im Innern der Kapsel, welche sich, so verschieden auch ihre Formen sein mögen, auf Zellenvermehrung (Proliferation) zurückführen lassen. Wenn man nun nicht annehmen will, dass durch die unverletzte Kapsel hindurch lymphoide Zellen einwandern können, so muss Alles, was von den bekannten Zellformen einer gesunden Linse abweicht, neu gebildet sein. Dabei bleibt nur die Alternative übrig, dass entweder die neugebildeten Zellen sich aus der Gewebsflüssigkeit entwickelt haben, oder dass sie Abkömmlinge der intracapsulären Zellen sind. So lange die Existenz der ersten Entwicklungsweise nicht nachgewiesen ist, muss schon a priori das Zweite als das Richtige angenommen werden. Wir haben es also hier unter der gemachten Voraussetzung mit einer Neubildung zu thun, welche ohne Betheiligung von weissen Blutkörperchen zu Stande kommt. An jener Voraussetzung können wir aber so lange festhalten als nicht mit Bestimmtheit nachgewiesen ist, dass innerhalb eines unverletzten Kapselsackes Eiterzellen gefunden worden sind.

Die grosse Bedeutung, welche eine richtige Erkenntniss der Vorgänge an den Kapselzellen bei unverletzter Kapsel hat, ist ohne weitere Auseinandersetzung klar. Dadurch wird es gerechtfertigt erscheinen, dass dieselben im Texte besonders ausführlich behandelt werden.

Untersucht man die Kapselzellen von Linsen alter Individuen, von denen die Einen an Staar erkrankt waren, die andern nicht, so kann man oft genug nicht den geringsten Unterschied zwischen beiden finden. Das Epithel der vorderen Kapsel erscheint unter dem Mikroscop als eine einfache Schichte vollkommen regelmässiger, sich mit ihren Contouren berührender, sechseckiger platter Zellen mit je einem grossen Kerne, ganz unabhängig davon, ob man frisch untersucht oder die Kapseln vorher in Müller'sche Flüssigkeit gelegt hat, ob man sie mit Carmin tingirt oder nicht, ob man sie, um sie in Damarlack aufzubewahren, entwässert, oder ob man sie in Glycerin einschliesst. In anderen Fällen sieht man dagegen bei gleicher Behandlung das Epithel in verschiedenster Weise verändert. Daraus ist es erlaubt auf im Leben schon vorhandene verschiedenartige Zustände des Epithels zu schliessen.

Die geringste Abweichung vom Normalen zeigt sich an dem Epithel dadurch, dass dasselbe nicht überall gleichmässig an der Kapsel haftet, sondern dass einzelne Zellen und Gruppen von Zellen bei einer oder der anderen oben erwähnten Behandlungsweise herausfallen. In die so entstandenen Lücken sieht man dann einige oder alle benachbarten Zellen mit feinen zackigen oder spitzen hyalinen Ausläufern von verschiedener Länge hinein ragen. Pinselt man vorsichtig das Epithel von der Kapsel ab, oder spült man Kapseln, die eine Zeit lang in sehr verdünnter Flüssigkeit macerirt waren, mit destillirtem Wasser ab, so bleiben immer eine Anzahl von Zellen und einzelne Zellengruppen an der Kapsel sitzen. Ganz gleiche Bilder erhält man jedoch auch zuweilen, wenn man nur in der gewöhnlichen Weise die Kapseln behandelt.

Bald sieht man eine einzelne Zelle mit zahlreichen einfachen oder verästelten hyalinen Ausläufern an der Kapsel haften, bald begegnen sich die Ausläufer von zwei oder mehreren solchen Zellen und verschmelzen mit einander. In dem Raum, welcher so durch die Ausläufer mehrerer Zellen begrenzt sein kann, liegen mitunter Haufen grosskerniger Zellen mit sehr wenig Protoplasma. Sind diese Zellenhaufen in einem Präparat aus den Lücken herausgefallen, so findet man die Innenfläche der Kapsel in mehr oder weniger grosser Ausdehnung von einem Maschen- und Balkenwerk geringer Höhe überzogen, in dem nach längerem Bestande die Trennungslinie der einzelnen Zellen, aus denen sie entstanden, und jede Spur von Kernen verloren gehen kann. In diesem Zustande sind diese Bildungen schon von H. Müller beschrieben und auf Taf. IV. in seinen »Gesammelten Abhandlungen«[1] abgebildet. Bekanntlich hat er sie als hyaline structurlose Verdickungen der Kapsel gedeutet.

Augenscheinlich hat H. Müller bei seinen Untersuchungen sich nur schlecht conservirter, in Alkohol aufbewahrter Linsenkapseln bedienen können. Es standen ihm weniger vorzügliche Mikroscope zu Gebote, und es mag ihn auch die Analogie mit anderen sogenannten Glashäuten des Auges in der richtigen Erkenntniss dieser Formen gestört haben. Trotzdem erkenne ich an, dass das allgemein angenommene Resultat seiner mühsamen Untersuchungen nicht durch die wenigen oben stehenden Sätze beseitigt werden kann. Ich hoffe den detaillirten Nachweis, dass die von H. Müller als structurlose Auflagerungen der Linsenkapsel beschriebenen Bildungen ursprünglich sich aus Zellen zusammensetzen, liefern zu können, sobald ich Zeit gewinne, zu den längst fertigen Zeichnungen den Text zu schreiben. Doch will ich schon hier darauf hinweisen, dass sich in H. Müller's eigener Auffassung dieser Gebilde ein principieller Umschwung schon in seinen letzten Publicationen vorbereitet hat.

Die mit ihren Ausläufern an der Kapsel haftenden, auswachsenden Zellen drängen eine Anzahl anderer zwischen ihnen befindlicher Nachbarzellen nach dem Innern der Linse hin. Diese Zellen entwickeln sich ebenfalls, aber in sehr verschiedener Weise. Bald lagern sie sich in ziemlich regelmässiger Weise neben einander, wachsen vorzugsweise nach einer Richtung, beschränken sich gegenseitig in ihrem Wachsthum und bilden ein aus mehr oder minder regelmässig spindelförmigen Zellen bestehendes Gewebe. In diesem Falle bleiben sie in innigerer Verbindung mit den der Kapsel zunächst liegenden mit Ausläufern versehenen Zellen. Diese Bildungen erreichen nur ausnahmsweise eine die Dicke der Kapsel um mehr als das Zehnfache überragende Mächtigkeit. Dies ist das schon oft abgebildete und daher längst bekannte Gewebe der Kapselkatarakt[1], dem eine grosse Aehnlichkeit mit Bindegewebe nicht abgesprochen werden kann.

In anderen Fällen entwickeln sich die nach innen geschobenen Kapselzellen zu einem dichten Lager runder, blasenähnlicher Zellen von enormer Grösse, die ebenfalls schon von Wedl[2]) beschrieben und abgebildet sind. Es ist mir wahrscheinlich geworden, dass sich diese Riesenzellen vorzugsweise an den äquatorialen Theilen der Vorderkapsel bilden. Dieselben haben augenscheinlich ein grosses Locomotionsvermögen. Man findet sie sowohl einzeln zwischen den äusseren Lagen der Linsenfasern vertheilt, so dass es den Anschein haben kann, als wären sie aus partiellen Verdickungen fertiger Linsenfasern entstanden. Ich fand sie auch zu einem mächtigen Lager angewachsen unmittelbar nach innen von scheinbar sonst wohl erhaltenem Kapselepithel, auf welches in einem Flächenpräparat, welches ich besitze, bei starker Vergrösserung scharf eingestellt werden kann. Die von Wedl abgebildeten Riesenzellen fand er in einer Linse, deren Kern von bernsteingelber Farbe und deren Corticalis getrübt und weich war, und zwar sowohl unter dem Epithel der Vorderkapsel, als in der Kernzone. Ich sah sie zuerst in der äusserst geringen Schichte nicht ganz verhärteter Rindensubstanz bei einer *C. nigra*, habe sie in analogen Fällen oft wieder angetroffen und stiess häufig genug unvermuthet auf sie, wenn ich Kapseln von luxirten Linsen oder Kapselkatarakten überhaupt untersuchte. Ihr Vorkommen scheint deshalb viel häufiger zu sein, als gemeiniglich angenommen wird. Um so nothwendiger ist es, besonders zu betonen, dass eine Verwechselung mit Myelinkugeln, nicht vorliegt. Die Anwesenheit eines Kernes beseitigt die Möglichkeit eines Irrthums ohne Weiteres. Ich will aber gleich hier darauf hinweisen, dass dieselben Gebilde auch im Nachstaar und im Wundstaar vorkommen. Bei Gelegenheit seiner Untersuchungen über die Regeneration der Linse beschreibt auch Milliot (1220) diese Zellen. Da das, was derselbe als Regenerationsvorgang der Linse beschreibt, nichts Anderes ist als die Bildung eines mächtigen Krystallwulstes, so sind seine Beobachtungen für uns direct verwendbar.

Auch er unterscheidet unter anderen Formelementen ausdrücklich die von uns sogen. Riesenzellen und die Myelinkugeln ohne Kern.

Iwanoff (1078, p. 141) hat auf Grund einer gelegentlichen Bemerkung von H. Müller (1215. p. 277) an einer grossen Anzahl von Linsen, die mit anderweitig erkrankten Bulbis enucleirt waren und theils kataraktös geworden waren, theils nicht, besonders die zweite von

1) Vgl. Wedl, Lens. C. vitr. I. Fig. 7.

2) Lens. C. vitr. III. p. 25—26.

uns oben geschilderte Vermehrungsweise der intracapsularen Zellen studirt und beschrieben. Unter 296 von ihm untersuchten Linsen fand er in 18 die erwähnte Neubildung von Zellen, die er direct mit dem Worte Phakitis bezeichnet. Von diesen 18 Linsen waren 11 Augen entnommen, welche wegen Iridochoroiditis mit Gefässbildung auf der vorderen Kapsel enucleirt waren. In den anderen Fällen handelte es sich vorzugsweise um Verletzungen des Linsensystems. Den Einfluss intraocularer Geschwülste auf die Entstehung von Phakitis erklärt er theils durch den Druck (Trauma), den diese auf die Linse ausüben, theils durch das bei diesen Geschwülsten regelmässige Auftreten von Gefässen, welche mit der Linsenkapsel in unmittelbare Beziehung treten. Der Wichtigkeit des Gegenstandes wegen theile ich in Folgendem Iwanoff's Resumé dem Wortlaute nach mit:

»Die empfindlichsten, früher als alle in den activen Reizzustand gerathenen Zellen, sind die im Aequator vorhandenen Bildungszellen der Linse. Jedesmal nach Einwirkung eines der oben erwähnten krankhaften Factoren auf die Linse schwellen und theilen sich zunächst die Bildungszellen. Das Product der Proliferation dieser Zellen — Bildungszellen — differencirt sich zunächst ganz in derselben Richtung, wie es im Normalzustand zu sein pflegt, d. h. es bilden sich aus denselben neue Epithelschichten auf der inneren Oberfläche der vorderen Kapsel, neue Linsenfasern und Epithel an der hinteren Kapsel. Das neugebildete Epithel an der vorderen und hinteren Kapsel besitzt selten die Eigenthümlichkeit des normalen Epithels. In der Mehrzahl der Fälle ist es viel geschwellter, aufgetriebener, der Kern ist leicht theilbar und das Epithel scheint überhaupt geringe Fähigkeit (?) zu besitzen. Diese Epithelzellen, namentlich die der hinteren Kapsel, sind sehr leicht zu Degenerationen (colloide, schleimige) geneigt und daher bieten sie sich sehr oft als grosse, durchsichtige, verschieden gestaltete Blasen dar, mit zur Seite geschobenem ovalem Kern. Es ist leicht möglich, dass die in solchen Fällen sehr oft sich anhäufende homogene Masse zwischen Kapsel und Linse, zum Theil wenigstens, durch colloide oder schleimige Degeneration der Zellen zu Stande kommt.«

Im weiteren Verlaufe spricht er sich bestimmt dahin aus, dass sich wohl aus den Aequatorialzellen der ausgebildeten Linsenfaser ähnliche Gebilde entwickeln können, dass sich eine bereits entwickelte Faser jedoch niemals theile. »Da wo in einer Faser zwei Kerne zu sein schienen, habe ich mich immer überzeugen können, dass ich es mit zwei einzelnen, an einander geklebten Linsenfasern zu thun hatte. Die Anhäufung von Protoplasma um den Kern, einen geschwollenen oder in Theilung begriffenen Kern, habe ich ebenfalls nie in einer vollkommen entwickelten Linsenfaser wahrnehmen können.«

Neuestens hat Hosch (134, p. 83) das Vorhandensein von hyalinen Fortsätzen am normalen Linsenepithel beschrieben. Die Abbildungen, welche er liefert, entsprechen ganz den Bildern, die mir beim Niederschreiben des Vorstehenden vorschwebten. Sollten sich die Angaben von Hosch bestätigen, so wäre an dem Obigen nur zu ändern, dass diese hyalinen Ausläufer nicht als etwas ausschliesslich Pathologisches aufgefasst würden. Abgebildet sind sie übrigens bereits von Wedl[1]).

§ 26. Wie schon erwähnt, sind die Zellenneubildungsvorgänge bei eröffneter Kapsel im Allgemeinen den eben beschriebenen analog, nur werden die Bilder, welche man erhält, dadurch complicirter, dass durch die Lücke in der Kapsel Kammerwasser und Glaskörper, lymphoide Zellen und neugebildetes Gewebe der Nachbartheile, speciell neugebildete Gefässe, eindringen können. Aber auch für diese Verhältnisse kann man es als ausgemacht hinstellen, dass sich activ nur die Kapselzellen betheiligen, während die entwickelten Linsenfasern ausschliesslich regressive Metamorphosen eingehen können. Es findet also bei eröffneter Kapsel von Seite des Linsensystems keine andere Betheiligung statt,

1) Lens. C. vitr. IV. Fig. 38.

als in dem vorigen Paragraphen beschrieben worden ist. Ganz speciell ist zu betonen, dass keine einzige glaubwürdige Beobachtung darüber vorliegt, dass sich aus den Linsenelementen, die intracapsulären Zellen mitgerechnet, Eiter entwickeln könne. Findet man Eiter innerhalb der Kapsel, so kann man daraus allein schon schliessen, dass der Kapselsack nicht mehr geschlossen ist.

Die Vorgänge der Kapselverletzung sind dieselben, sei es dass die Continuität derselben durch ein Trauma oder durch einen operativen Eingriff getrennt sei. Das Wort Trauma ist dabei im weiteren Sinne zu fassen. Die Kapsel kann verletzt werden durch stechende und schneidende Körper, welche ins Auge eindringen, und durch sogenannte fremde Körper, die im Auge bleiben; die Kapsel kann aber auch zerreissen bei einfacher *Contusio bulbi*, oder wenn bei ektatischen Processen im vorderen Abschnitte des Auges die *Zonula Zinnii* an der vorderen Kapsel zerrt; endlich kann sie bersten, wenn Eiter oder ein Neoplasma gegen dieselbe andrängt. Die Vorgänge im Innern der Linse bei eröffneter Kapsel sind aber dem Grade nach verschieden, nach der Form und Grösse der Oeffnung und nach dem Zustande, in welchem die Nachbartheile der Linse sich befinden. Kleine, nicht tief eindringende Stich- und Schnittwunden der Vorderkapsel können sich so rasch wieder schliessen, dass mit Ausnahme einer kaum sichtbaren und allmälig wieder verschwindenden weisslichen Trübung sich gar kein Einfluss auf die Linse erkennen lässt. Es wurde schon erwähnt, dass die Art und Weise der Heilung bisher nicht bekannt ist. Doch lässt sich annehmen, dass, wenn keine Lappenwunde entsteht, die Kapsel sich also nicht zurückziehen kann, die Wundränder derselben sich unmittelbar wieder an einander legen und eine unmittelbare Vereinigung zu Stande kommt. Unwahrscheinlich ist es allerdings, dass nicht in der Regel wenigstens im Epithel Proliferationsvorgänge stattfinden. Der Verschluss der Oeffnung wird daher wohl meistens durch neugebildete Zellen hervorgebracht.

Dieterich (370, p. 70) hat das Vorkommen solcher unmittelbaren Heilungen experimentell nachgewiesen, leider ohne genügende histologische Untersuchungen. Milliot (1220) will dieselbe auch bei Zerreissung der Kapsel in grösserem Maassstabe beobachtet haben. In den paar Versuchen, bei denen er eine Regeneration der Linse in seinem Sinne mit annähernd wiederhergestellter Form der Linse erhalten hat, und in welchen er den Thieren auch ein wiederhergestelltes Sehvermögen zuschreibt, postulirt er eine solche Kapselheilung. Es ist dabei zu bedenken, dass auch in diesem Falle aus dem mitgetheilten histologischen Detail nicht mit Sicherheit hervorgeht, dass die Sache sich wirklich so verhält.

Vor Kurzem habe ich bei Leber Präparate gesehen, die zu beweisen scheinen, dass der Verschluss sehr kleiner Verletzungen der vorderen Kapsel zu Stande kommen kann, ohne dass die intracapsulären Zellen sich wesentlich dabei betheiligen. Vielmehr wird der Verschluss durch eine homogene, der Kapselsubstanz analoge Masse, also neugebildete Glassubstanz, hergestellt. Zugleich werden auf der äusseren Fläche der Kapsel mit Ausläufern versehene Zellen sichtbar, die ganz den auswachsenden Kapselzellen gleichen, über deren Herkunft Leber aber noch keine Auskunft geben konnte.

Ist die Wunde linear, aber von grösserer Ausdehnung, oder handelt es sich um eine Zipfelwunde, so ist von einer unmittelbaren Vereinigung der Wundränder keine Rede. Die Kapsel zieht sich zurück und giebt im ersten Falle Veranlassung zur Bildung einer elliptischen, im letzteren zur Bildung einer Oeffnung von ganz unregelmässiger Gestalt.

Von verschiedenen Autoren wird der Kapsel die besondere Eigenthümlichkeit zugeschrieben, bald, dass sie sich, einmal zerrissen, nach aussen umrolle, bald, dass diess nach innen geschehe. Ich habe nachgewiesen, dass bei Katarakt eine Rollung in dem einen wie in dem andern Sinne nicht stattfindet. Insbesondere bei traumatischen Katarakten, wo ein Theil des Linseninhalts aus dem Kapselsack entfernt ist, hat man oft und leicht Gelegenheit, sich davon zu überzeugen, dass die unter normalen Verhältnissen gespannte Kapsel wenn eine hinlänglich grosse Continuitätsstörung stattgefunden hat, sich zurückzieht, indem sie sich einfach faltet. In meinem Atlas (I p. 16 u. Taf. VI. Fig. 3) habe ich diese Verhältnisse für verschiedene Fälle abgebildet. Auch Milliot (200) spricht immer nur davon, dass die zerschnittene Kapsel sich faltet (se recoquiller).

Unter besonderen Verhältnissen scheint, wie ich nachträglich gesehen, eine wirkliche spiralige Einrollung nach aussen vorzukommen. Ich bin in letzter Zeit im Besitz eines Präparates aus einem Auge, in welchem die Linse in der vorderen Kammer an die Hornhaut angewachsen war, gekommen, welches eine solche Einrollung der Descemetis zeigt (Raab). Dasselbe habe ich für die Linsenkapsel an Präparaten aus Kaninchenaugen gesehen, an welchen, um die Heilung der Iriswunde zu studiren, Iridektomien ausgeführt und gelegentlich die Linse verletzt war (Alt). Diese Einrollungen waren so ausgesprochen, dass an ihrem Vorkommen nicht zu zweifeln ist. Ob es daher rührt, dass sich die Kapsel gesunder Linsen anders verhält als bei Katarakten, muss ich vorläufig dahin gestellt sein lassen.

Durch die Oeffnung in der Kapsel tritt das Kammerwasser in Berührung mit dem Linseninhalt. Der Einfluss des Kammerwassers ist ein verschiedener in Bezug auf die eigentlichen Linsenfasern und die intracapsulären Zellen. Letztere bleiben entweder durchaus unverändert oder werden durch die Berührung mit dem *Humor aqueus* zur Proliferation angeregt. Das Product dieser activen Thätigkeit ist ganz dasselbe, als wenn diese Zellen bei unverletzter Kapsel in Wucherung gerathen. Scheinbar sind die Endstadien dieses Processes davon verschieden, doch rührt diess allein daher, dass sich mit den im § 25 beschriebenen Gebilden von aussen in die Linse eingedrungene Elemente und Gewebstheile verbinden.

Erstere, die Linsenfasern, werden von dem *Humor aqueus* in eigenthümlicher Weise angegriffen. Das klinische Bild dieses Vorganges hat man bei jeder Discission, oft genug auch bei Traumen, zu beobachten Gelegenheit. Experimentell ist er ausserdem von Dieterich und Beger festgestellt und von Ritter histologisch untersucht und beschrieben.

In einem Umfange, welcher von der Grösse und der Tiefe der Verletzung abhängt, trübt sich die Linsensubstanz und bläht sich gleichzeitig auf. Diess schliesst man daraus, dass die getrübte Linsenmasse sich zu der Kapselöffnung herausdrängt und wie eine graue Flocke in die vordere Kammer hineinragt.

Auf den weiteren Verlauf haben dann noch verschiedene andere Umstände Einfluss. Je jünger das Individuum, je weicher also die Linse, d. h. je weniger verhornt die Linsenfasern sind, desto leichter und schneller trüben sie sich, und desto mehr blähen sie sich auf. Bei jugendlichen weichen Linsen kommt es daher vor, dass durch eine verhältnissmässig kleine Oeffnung nach und nach fast ihr ganzer Inhalt sich trübt und heraus quillt, während sich bei harten Linsen älterer Individuen die Trübung oft sehr langsam einstellt und auch wohl still stehen kann.

Folgt der erst ausgetretenen Flocke keine zweite, so kann man das Schicksal derselben mit freiem Auge und unter Lupenvergrösserung verfolgen. Die anfangs

compacte Masse nimmt ein immer grösseres Volumen an und wird dabei wieder durchsichtiger. Dann zerklüftet sie von der Peripherie her, so dass eine Menge feiner Spalten und Risse in ihr auftreten. Indem diese immer grösser werden, verkleinert sich das Volumen, und endlich verschwindet die ausgetretene Masse ganz aus der vorderen Kammer. Mitunter bricht auch wohl ein Stück der getrübten Masse ab und fällt auf den Boden der vorderen Kammer, um dort, sich allmälig verkleinernd, ebenfalls zu verschwinden.

Ob es sich hierbei um einfache Quellung und Lösung handelt oder ob auch chemische Veränderungen dabei im Spiele sind, ist zur Zeit noch unbekannt.

Die mit dem Mikroscop wahrnehmbaren Veränderungen bestehen nach Ritter darin, dass die Fasern ihren Glanz verlieren und undurchsichtig, sowie erst fein, dann grob punctirt werden. Diese Partikelchen, welche sich aus dem Faserinhalte ausscheiden, sind in Essigsäure löslich. Dabei wird die Membran runzlich und unregelmässig gezackt. Die Menge des Inhalts wird also vermindert. Zuletzt geht, wahrscheinlich durch Resorption des zerfallenen Inhalts, die ganze Masse in ein dichtes streifiges Gewebe über, welches man nach allem wohl für zurückgebliebene Membranen der Fasern halten kann. Ritter lässt es unentschieden, ob die Fasern völlig resorbirt werden oder ob sie theilweise in die Kapsel zurücktreten. Da von der ausgetretenen Flocke losgelöste Partien, welche in der vordern Kammer zu Boden sinken, daselbst, ohne ein sichtbares Residuum zurückzulassen, verschwinden, so ist wohl nicht daran zu zweifeln, dass eine vollständige Resorption der Linsenfasern stattfindet.

Tritt Flocke nach Flocke aus der Kapselöffnung in die vordere Kammer aus, so verschwindet ein beträchtlicher Theil und mitunter die ganze Linse in derselben, d. h. der *Humor aqueus* löst mit der Zeit den ganzen faserigen Theil der Linse auf. Selbstverständlich hat die geringe Menge von Kammerwasser, welche zu einer bestimmten Zeit vorhanden ist, diese Fähigkeit nicht, sondern man hat sich die Sache so zu denken, dass der sich beständig erneuernde *Humor aqueus* die bereits gelösten Bestandtheile der Linse mit fortführt.

Bis vor kurzer Zeit stellte man sich vor, dass ein continuirlicher Strom von Kammerwasser durch die Hornhaut nach aussen stattfinde und mit diesem die gelöste Linsenmasse nach aussen befördert werde. Man berief sich dabei auf das Experiment, dass wenn man an einem Thier- oder Leichenauge die Cornea abtrockene und dann das Auge drücke, eine wasserklare Flüssigkeit anfangs in einzelnen isolirten Tröpfchen an der Oberfläche der Cornea sich zeige, dort aber bald zu einer continuirlichen Flüssigkeitsschichte zusammenfliesse. Es ist ein grosses Verdienst von Leber (1290, p. 153), nachgewiesen zu haben, dass das erwähnte Experiment nur dann gelingt, wenn das Epithel der Descemetis abgestreift oder cadaverös verändert ist, dass also unter normalen Verhältnissen ein solcher Flüssigkeitsstrom nicht existirt. Auch die Vorstellung Schwalbe's, welcher die vordere Kammer als einen Lymphsinus ansieht, in den hypothetische Lymphbahnen einmünden und mit dem mit Ventilen versehene Venen in offener Communication stehen sollen, hat Leber's Kritik nicht ausgehalten. Leber selbst nun hat sich dahin ausgesprochen, dass die im Leben und unter normalen Verhältnissen unzweifelhaft stattfindende Resorption von Kammerwasser durch das *Ligamentum pectinatum* und von dort aus mittelst Filtration in die Venen, welche die Peripherie der vorderen und hintern Kammer umgeben, also die Venen des

Skleralbordes, der Iris und der Ciliarfortsätze, besorgt werde. Auf diesem Wege müssen wir uns daher auch vorstellen, dass die im Kammerwasser aufgelöste Linsenmasse aus der Kammer entfernt werde.

Es sei hier gelegentlich erwähnt, dass bei Discissionen sowohl wie bei Traumen die weitere Auflösung und die Resorption der in die vordere Kammer ausgetretenen Staarmasse mitunter längere Zeit zu stocken scheint. Man muss sich vorstellen, dass diess immer dann eintritt, wenn das Kammerwasser mit gelöster Linsenmasse gesättigt ist und die Resorption aus irgend einem Grunde still steht. Die klinische Beobachtung lehrt, dass in solchen Fällen ein etwa zufällig auftretender Darmkatarrh mit reichlichen Entleerungen oder forcirte Bewegungen, z. B. grosse Spaziergänge bei restringirter Kost, die Resorption kräftig anregen. Ebenso kann man die weitere Auflösung ausserordentlich begünstigen, wenn man die Kammer punctirt und das Kammerwasser ablässt.

Weshalb in dem einen Falle nur eine Flocke austritt, während in anderen sich allmälig die ganze Kapsel entleert, lässt sich nicht jedes Mal bestimmt angeben. Doch kann man aus Beobachtungen, die an Wundstaaren gemacht worden sind, schliessen, dass in manchen Fällen das weitere Hervordrängen von getrübter Linsensubstanz durch das wuchernde Epithel in der Nachbarschaft der Kapselöffnung, welches diese verschliesst, verhindert wird. Andererseits kann die sich hervordrängende Staarmasse bei geeigneter Form der Kapselwunde dieselbe erweitern und dadurch sowohl das Austreten weiterer Linsenmassen erleichtern, als auch den Contact zwischen Kammerwasser und Linsenmasse befördern.

Es hängt also von der Grösse und Form der ursprünglichen Kapselwunde, von der Tiefe, bis zu der das Instrument selbst in die Linse eingedrungen ist, von dem Alter und der Consistenz der Linse, endlich aber von Allgemeinzuständen des ganzen Organismus ab, wie weit eine Linse in Folge von Kapselverletzung aufgesogen wird und in wie langer Zeit. Von Wichtigkeit ist es, zu constatiren, dass die Linsenkapsel selbst wohl aufquillt und sich in Folge dessen bei späterer Präparation häufiger streifig zeigt und in Lamellen zerlegen lässt, niemals aber resorbirt wird; so wie dass die intracapsulären Zellen jedes Mal in Wucherung gerathen und zur Bildung einer unresorbirbaren, mehr oder minder grossen Kapselkatarakt, hier *C. secundaria* geheissen, Veranlassung geben.

Welche Betheiligung durch die Operation oder das Trauma hervorgerufene entzündliche Vorgänge in den Nachbartheilen der Linse auf die Beschaffenheit und die Mächtigkeit der *C. secundaria* nehmen, wird später ausgeführt werden.

§ 27. Eine Verletzung der hinteren Kapsel kann auf traumatischem Wege zu Stande kommen, und zwar sowohl durch einen spitzen Gegenstand, welcher das Auge durch die Eingangsöffnung wieder verlässt, als auch durch einen im Auge bleibenden fremden Körper. Meistentheils werden dabei, da die Richtung der andringenden Gewalt von vorn nach hinten geht, ausser Hornhaut, Linse und Glaskörper noch andere Theile des Auges verletzt. Dann tritt wohl ausnahmslos Iritis und Cyclitis ein. Die auf die Verwundung folgenden Erscheinungen sind dann so complicirt, dass sie uns über die Frage, welchen Einfluss der Glaskörper bei verletzter hinterer Kapsel auf die Linsenfasern ausübt, keinen Aufschluss geben. Aus den Versuchen von DIETERICH l. c. p. 46 geht aber hervor, dass Stichwun-

den der hinteren Kapsel ebenfalls heilen, Längswunden aber lange Zeit nach der Verwundung noch klaffen, jedoch ohne wie bei der vorderen Kapsel (durch Wucherung des Epithels) weisse Ränder zu bekommen. Die ausgetretene Linsensubstanz wird ebenfalls, wenn auch langsamer als im *Humor aqueus*, aufgesaugt. Dasselbe lehren Fälle von Reclination und Depression, in denen die Linse durch die zerrissene hintere Kapsel in den Glaskörper versenkt wurde. Da man in den letzten Jahren die Reclination fast gänzlich verlassen hat, so kommen gegenwärtig nur äusserst selten Augen zur Untersuchung, in denen die Linse reclinirt war. Ich selbst hatte nur ein einziges Mal Gelegenheit, ein solches Auge zu studiren. In demselben war nachträglich ein Glaskörperabscess entstanden. Ausser den Linsenresten, welche in der Aequatorialgegend zwischen den Blättern der beiden Kapseln zurückgeblieben waren und einen Krystallwulst gewöhnlicher Art bildeten, war in dem ganzen Auge keine Spur von Linse zu finden. Die reclinirte Linse war also in dem Glaskörper resorbirt worden. Obgleich diese Beobachtung in so fern keine ganz reine ist, als mir nicht bekannt ist, wie lange nach der Reclination die Entzündung aufgetreten ist, und da sich immerhin annehmen liesse, dass die Linse in den Eiterungsprocess mit hineingezogen sei, so stimmt ihr Resultat doch mit der häufiger vorkommenden klinischen Thatsache, dass man in glücklich verlaufenen Fällen von Reclination nach Jahren mitunter nur Spuren oder durchaus gar nichts von der reclinirten Linse mit dem Augenspiegel entdecken kann. In allen diesen Fällen findet man aber im Pupillargebiete die zerrissene und theilweise mit Nachstaar belegte Kapsel.

Eine Durchmusterung der älteren Literatur, besonders der Mittheilungen über die organischen Veränderungen im Auge nach Staaroperationen von W. Sömmering ergiebt dasselbe Resultat, dass ohne die Kapsel in den Glaskörper reclinirte Linsen mit der Zeit ganz resorbirt werden. Besonders Sömmering's fünfte Beobachtung (l. c. 37) ist hier von grösstem Werthe.

Noch heute wird mitunter von Augenärzten der älteren Schule eine eigenthümliche Combination zweier verschiedener Staaroperationen geübt, die sogenannte Reclination mit Discission, eine wahre Zerstückelung der Linse im Glaskörper. Wenn auch nur selten ein günstiges Resultat erreicht wird, so muss man doch daraus, dass diese Operation wiederholt wird, schliessen, dass gute Resultate vorkommen, und diess setzt wieder voraus, dass der faserige Theil der Linse vom Glaskörper aufgelöst und der Resorption zugänglich gemacht wird.

Diese ganze Frage hat in neuester Zeit dadurch wieder erhöhte Bedeutung gewonnen, dass Leber (l. c. p. 185) die schützende Wirkung, welche das Hornhautepithel auf das Gewebe derselben ausübt, auch bezüglich des Kapselepithels für die Linsenfasern in Anspruch nimmt. Hätte der Glaskörper nicht eine ähnliche Wirkung auf die Linsenfasern wie das Kammerwasser, so würde man Leber ohne Weiteres beistimmen können.

§ 28. Ueber die Zeit, welche zur Resorption von Linsensubstanz im Glaskörper nothwendig ist, lässt sich noch weniger etwas Bestimmtes sagen, als über die Resorption im *Humor aqueus*. Es gilt aber auch hier, dass je älter, also je härter die Linse ist, um so langsamer die Resorption vor sich geht (W. Sömmering, l. c. p. 26). Den grössten Schutz gegen den auflösenden Einfluss des Glaskörpers und des Kammerwassers bildet jedoch die Kapsel selbst, sei es dass sie vollständig unverletzt ist, oder dass die Verletzung nur die centralen Theile betroffen hat. Bei Luxation der Linse mit unverletzter Kapsel in die vordere Kammer und selbst unter die Conjunctiva bleibt die Linse oft lange Zeit ungetrübt. Liegt die Linse mit unverletzter oder nur wenig geöffneter Kap-

sel im Glaskörperraum, so wird sie allerdings mit der Zeit kataraktös, wird aber auch dann, wenn sie diess nicht von Anfang schon war, nur dem Volumen nach kleiner, ohne je vollständig zu verschwinden. Drei Monate nach der Reclination fand SÖMMERING l. c. p. 36 eine von ihrer Kapsel umgebene Staarlinse »der Grösse nach wohl ziemlich unverändert, jedoch ungleicher und höckeriger als eine gewöhnliche noch unberührte Staarlinse«.

§ 29. Eine Zerreissung der Kapsel kann auch stattfinden durch einfache Contusion des Bulbus. Diese Fälle sind an sich sehr selten und betreffen wohl meistens die vordere Kapsel (s. § 26). Jedoch habe ich ein Schweinsauge untersucht, in welchem, ohne dass äusserlich eine Verletzung wahrgenommen werden konnte, die Linse nach unten luxirt und kataraktös geworden war und in welchem die mikroscopische Untersuchung ergab, dass die Kapsel unten gerade im Aequator dem Petit'schen Kanale entsprechend gerissen war. In Folge dessen war die Linse im unteren Abschnitt ein wenig geschrumpft und die Kapsel in der Nachbarschaft des Risses gefaltet. Nach innen von der vorderen Kapsel hatte sich eine dicke Lage von gewucherten Kapselzellen gebildet, die eigentliche Linsensubstanz war zum Theil moleculär zerfallen, dazwischen aber fanden sich überall Stränge und Streifen ganz durchsichtiger Linsensubstanz. Von der Wunde aus war dann in Streifen angeordnetes Pigment in die Kapsel eingedrungen, welches offenbar von den Ciliarfortsätzen stammte. Es hatte den Anschein, als wenn auch Gefässe sich in die Linse einsenkten, doch gelang es nicht, diess mit Sicherheit zu constatiren.

Diese Beobachtung dürfte vielleicht Beachtung verdienen, weil MILLIOT (l. c. p. 28) auf Grund seiner Versuche gerade dem äquatorialen Theile der Kapsel eine besondere Widerstandsfähigkeit zuschreibt.

§ 30. Die pathologischen Vorgänge in den eigentlichen Linsenfasern lassen sich mit dem einen Worte Kataraktbildung zusammenfassen. Sie sind wesentlich degenerativer Natur und sind mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit sämmtlich auf Ernährungsstörung zurückzuführen.

Bei der Alterskatarakt hat man anzunehmen, dass der Sklerosirungsprocess des Linsenkernes, wenn er nicht vollständig stetig und gleichmässig vor sich geht und so zur Bildung einer *Cataracta nigra* führt, die gleichmässige Durchtränkung mit Ernährungsflüssigkeit hindert und dadurch zu einer Lockerung der dem Kerne zunächst liegenden Schichten der Linse Veranlassung giebt.

Diese Lockerung hat nebenbei auch einen mechanischen Grund. Indem der Kern sich verdichtet und sich dabei auf ein kleineres Volumen reducirt, muss er einen Zug auf die mehr peripher gelegenen Theile ausüben. Diesem können die in der Gegend des vorderen und hinteren Poles gelegenen Rindenschichten und die Kapsel, da sie dort nicht fixirt sind, ohne weiteres nachgeben. Für die Aequatorialgegend liegt aber die Sache anders. Einmal ist der Zusammenhang der Rindenschichten unter einander daselbst ein geringerer, da die jüngsten Linsenfasern gerade an dieser Stelle liegen. Sodann fixirt die *Zonula Zinnii* die Kapsel nach aussen und verhindert, dass sich der äquatoriale Theil der Linse vom Ciliarkörper entfernt und der Augenachse nähert. Es kann deshalb nicht Wunder nehmen, dass gerade in der äquatorial gelegnen Rinde bei der senilen Katarakt zuerst eine Lockerung des Zusammenhangs, ein Auseinanderweichen der Rindenschichten (*Gerontoxon lentis*) und dann eine wirkliche Trübung der Linsenfasern, ein molecularer Zerfall (Staarbildung), auftritt.

Mit dieser Auffassung der Entstehung des Greisenstaares stimmen klinische und anatomische Thatsachen. Die Untersuchung complicirter Staare in mit Netzhautablösung behafteten Augen zeigt, sobald die Katarakt in Schrumpfung übergegangen ist, im Petit'schen Kanale ganz wundersame Faltungen der Kapsel und fast ohne Ausnahme ein starkes Auseinanderweichen der zunächst gelegenen Rinde vom Kern. In der dritten Lieferung meines topographischen Atlas werde ich einen sehr charakteristischen Fall der Art zur Abbildung bringen. In demselben beträgt der äquatoriale Durchmesser der Linse nicht mehr als 7 Mm. Nach beiden Seiten hin erstreckt sich aber eine wulstige Kapselfalte von 1,5 bis 2 Mm. Breite, so dass, diese hinzugerechnet, der normale Durchmesser der Linse herauskommt. Die *Zonula Zinnii* läuft straff gespannt durch den mit geronnener Gewebsflüssigkeit erfüllten Zwischenraum zwischen Ciliarfortsätzen und Linse, und der sagittale Abstand der Insertionen der vorderen und hinteren Zonulafasern ist auf circa 1,5 Mm. reducirt.

Vollführt man bei alten Leuten aus welchem Grunde immer eine Iridektomie, so sieht man häufig den Linsenrand beträchtlich verbreitert und nach einwärts von dieser breiten schwarzen Linie eine zweite aus kurzen Strichen zusammengesetzte dunkle Contour. Es bleibt einer darauf gerichteten anatomischen Untersuchung vorbehalten, die Form des Linsenäquators bei senilen Augen überhaupt festzustellen. Es dürfte sich aber der *Arcus senilis lentis* mitunter auf eine solche weniger ausgebildete Faltung der Kapsel im Aequator der Linse zurückführen lassen.

In anderen Fällen ist eine primäre Wucherung des Kapselepithels, nicht selten durch Auf- und Anlagerungen pathologischer Producte auf die Aussenfläche der Kapsel veranlasst, der Ausgangspunct für kataraktöse Erkrankungen der Linsensubstanz selbst. In dieser Beziehung ist die Analogie, welche Leber zwischen dem Endothel der Descemetis und dem Epithel der Kapsel aufgestellt hat, von weittragender Bedeutung. Ich trage kein Bedenken, in dieser Weise die klinisch festgestellte Beobachtung, dass die primäre Bildung von Kapselstaar von Linsenstaar gefolgt ist, zu erklären. Wenn intactes Kapselepithel die Linsensubstanz vor dem trübenden und auflösenden Einfluss des Kammerwassers schützt, so liegt es nahe anzunehmen, dass pathologisch verändertes Kapselepithel diesen Schutz nicht mehr ausübt.

Es kann aber die Ernährungsstörung primär auch in einer Veränderung der Ernährungsflüssigkeit ihren Grund haben. Allerdings ist es noch nicht festgestellt, ob die Linse ihr Ernährungsmaterial aus dem Kammerwasser oder aus dem Glaskörper erhält, und zwar um so weniger, als auch nicht unwichtige Gründe dafür sprechen, dass die Ernährung der Linse vom Aequator her, also aus dem Petit'schen Kanale stattfinde. Es hat an sich nichts Unwahrscheinliches, dass die chemische Zusammensetzung der zwischen der *Zonula Zinnii* und der *Hyaloidea corporis vitrei* befindlichen Flüssigkeit von der des Kammerwassers und des Glaskörpers abweicht. Die genannten Membranen würden dann einfach einen verändernden Einfluss auf jene Flüssigkeit ausüben.

Für diese Annahme spricht einmal die Localität, an der sich während des Wachsthums der Linse die jungen Fasern bilden. Ausserdem beobachtet man aber gerade an dem äquatorialen Theile der Kapsel beim Nachstaar die grösste Quellungsfähigkeit, womit die grosse Bedeutung, welche diese Partie der Kapsel

für die Bildung des Krystallwulstes, für die sogenannte Regeneration der Linse, besitzt, erklärt wäre.

Dagegen spricht, dass in Folge von partieller Verletzung der *Zonula Zinnii* der Aequator der Linse an der entsprechenden Stelle zwar sofort eine andere Form annimmt, jedoch Jahre lang seine vollständige Durchsichtigkeit bewahren kann. In solchen Fällen communicirt der Kammerraum mit dem Petit'schen Kanal, und chemische Differenzen in beiden Räumen müssten sich sofort ausgleichen. Gegen unsere Annahme sprechen auch die Anschauungen Derjenigen, welche die *Zonula Zinnii* gar nicht als eine geschlossene Membran betrachten.

§ 31. Es sind eine ganze Reihe von Bulbuserkrankungen bekannt, welche schliesslich zur Kataraktbildung führen. Dieselbe beginnt dann in der Regel in der hinteren Rindensubstanz. Man hat deshalb primär auftretende hintere Corticalstaare auch geradezu Chorioidealstaare genannt. In dieser Bezeichnung spricht sich eine feine Beobachtungsgabe der alten Augenheilkunde aus. Wenn jene Allgemeinerkrankungen des Auges auch nicht alle als eigentliche Chorioiditis zu bezeichnen sind, so ist doch die Chorioidea im grossen Ganzen, d. h. in Verbindung mit den Ciliarfortsätzen und der Iris, als das Secretionsorgan des Auges aufzufassen, und alle Formen von Chorioiditis im engeren Sinne, die *Retinitis pigmentosa*, Netzhautablösungen, intraoculare Tumoren, Cysticerken, und das Glaucom sind entweder von Hause aus Secretionserkrankungen oder führen dazu.

Ein besonderes Gewicht wird von Iwanoff auf diejenigen krankhaften Vorgänge im Augeninnern gelegt, welche zu unmittelbarem Contact von pathologischen Neubildungen mit der Linse führen. Er bezeichnet eine solche directe Berührung der Linse geradezu als ein Trauma. Es steht aber wohl nichts im Wege, die Ernährungsstörung als die Ursache der Kataraktbildung aufzufassen. Bei partieller Berührung einer Neubildung mit der Kapsel entwickelt sich anfangs auch nur eine partielle Katarakt. Ich glaube, man braucht solche ausgedehnte Anlagerungen fremder Massen an die Linse, wie sie auch bei Iridocyclitis vorkommen, ihrem Einflusse auf die Staarbildung nach nicht anders aufzufassen, als die so häufig vorkommenden hinteren Synechien.

Die Erfahrung hat ferner gelehrt, dass auch Allgemeinerkrankungen des ganzen Körpers und Vergiftungen, wie der *Diabetes mellitus* und die Kriebelkrankheit, zu Katarakt führen können. Ohne dass wir irgend etwas Näheres über den dabei stattfindenden chemischen Vorgang wissen, scheint doch so viel unzweifelhaft zu sein, dass eine Veränderung in der chemischen Zusammensetzung der Ernährungsflüssigkeit der Linse auch hier die Ursache der Kataraktbildung ist.

§ 32. Das Erste, was bei allen verschiedenen Formen von Kataraktbildung eintritt, ist eine Lockerung des Zusammenhangs zwischen einzelnen Schichten und Fasern der Linse. Es ist schon darauf hingewiesen worden, dass auch in der ausgewachsenen gesunden Linse minimale Mengen von nicht in zelligen Elementen eingeschlossener Flüssigkeit innerhalb der Linsenkapsel vorkommen. Ein nur im Geringsten vom Normalen abweichender Brechungsindex, wie er einer

chemisch veränderten Ernährungsflüssigkeit zukommen wird, hat dann überall da, wo sich dieselbe in erheblicherer Menge ansammelt, eine Trübung zur Folge. Dieselbe manifestirt sich anfangs, mitunter aber für beträchtlich lange Zeit, durch das Auftreten von Spalten und Rissen, die meist radiär gelagert, der Anordnung der Linsenfasern entsprechen und in gewisser Richtung (durch totale Reflexion) als Trübungen erscheinen, in anderer wieder nicht. In optischer Beziehung sind sie durchaus den sogenannten Schlieren analog.

Anfangs scheint die Gewebsflüssigkeit nur abnorm gelagert, aber nicht in abnormer Menge vorhanden zu sein. Später aber findet, wie mit Sicherheit aus der Volumszunahme reifender Staare geschlossen werden kann, eine nicht unbeträchtliche Wasseraufnahme statt.

An den Stellen, wo ursprünglich nur Spalten sich fanden, treten später wirkliche Trübungen auf. Untersucht man solche bei jeder Blickrichtung getrübt erscheinende Stellen unter dem Mikroscop, so kann es immer noch geschehen, dass man auch bei Anwendung starker Vergrösserungen in den Linsenfasern selbst nichts Abnormes findet. Diese Trübungen können daher lediglich durch eine Succession von verschieden lichtbrechenden Schichten, wie etwa das weisse undurchsichtige Aussehn des Wasserschaumes, bedingt sein.

Die erste wahrnehmbare pathologische Erscheinung besteht in einer äusserst feinen Punctirung des Inhaltes der Linsenfasern (moleculare Trübung). Dabei kann die Form der einzelnen Elemente vollkommen unverändert sein. Nehmen diese kaum sichtbaren punctförmigen Trübungen an Zahl und Grösse zu, so werden sie stärker lichtbrechend und werden für Fett gehalten. Sie vergrössern sich, indem mehrere zusammenfliessen, drängen die Contouren der Linsenfasern nach aussen und zerstören sie selbstverständlich zuletzt ganz. Die aus den zerbrochenen Linsenfasern austretenden Tropfen nehmen in der umgebenden Flüssigkeit die wunderlichsten und complicirtesten Formen an und bilden eine Substanz, die von VIRCHOW Myelin genannt ist. Bevor aber die Linsenfasern in einzelne Bruchstücke zerfallen, werden sie in höchst charakteristischer Weise quergestreift.

Es erinnert diese Querstreifung an ein mitunter auch bei Fasern nicht karaktöser Linsen beobachtetes Bild[1], dessen Deutung noch streitig ist. Am schönsten habe ich solche quergestreifte Fasern in Präparaten von gefrorenen Linsen gesehen. In Staaren finden sie sich immer, so dass IWANOFF (1078, p. 164) sie geradezu für allen Katarakten eigenthümlich erklärt. Man muss aber zweierlei unterscheiden. Bei beginnender Linsentrübung zeigen auch die noch nicht getrübten Fasern meistens deutliche Querstreifung. Diese sind dann von Fasern normaler Linsen nicht zu unterscheiden. Nur fällt es auf, dass unter solchen Verhältnissen die Querstreifung fast nie vermisst wird. Die Linsenfasern sind, wenn man sie isolirt, sehr ungleich von Dicke, entbehren also der regelmässigen geradlinigen Begrenzung. Zugleich haben sie ihre bandartige Natur eingebüsst und sind auf dem Querschnitt kreisrund. Diese cylindrische Gestalt haben sie ohne Zweifel dadurch angenommen, dass sie durch Wasseraufnahme aufgequollen sind. Das deutliche Sichtbarwerden der Querstreifung ist also als Quellungserscheinung aufzufassen.

---

1) Vgl. dieses Handbuch I. 1. S. 295.

Untersucht man mit starker Vergrösserung, so lässt sich entscheiden, dass die Querstreifung durch die äussere Begrenzung der Fasern bedingt ist. Man erkennt deutlich, dass die Contouren gezähnelt oder vielfach eingebogen sind, der Inhalt der Faser erscheint aber oft gar nicht verändert. Daneben liegen dann freilich andere Fasern mit der charakteristischen staubförmigen Punctirung und dem gerinnenden Inhalt. Diese Gerinnung des Inhalts mit Absonderung desselben in zwei verschieden lichtbrechende Substanzen führt dann zu einer zweiten Art quergestreifter Fasern, welche ebenfalls der Katarakt »eigenthümlich«, doch mit der ersten Form nichts gemein hat. Eine solche Faser hat, von den Querwänden der Zellen und der grünen Farbe abgesehen, das Ansehen einer mehrzelligen Alge mit ihren regelmässigen Anhäufungen von Chlorophyll. Es ist diess der Zustand, der dem Zerbrechen der Fasern unmittelbar vorhergeht. Die Faser ist dann ausserdem entweder wenig verändert, oder hat ein in hohem Grade bestäubtes, angenagtes und bröckeliges Aussehen. Während ich für die erste Art Querstreifung vergebens nach einer entsprechenden Zeichnung gesucht habe, ist die zweite Art von TESTELIN l. c. p. 339 Fig. 60 und 61 und besonders gut von WEDL[1] abgebildet.

Ist der kataraktöse Process weiter vorgeschritten, so findet man in der aus Fetttröpfchen, Myelin, Linsenresten und amorpher Flüssigkeit bestehenden, bald flüssigen, bald schmierig-weichen Masse auch tafelförmige Cholestearinkrystalle, welche mit Schwefelsäure und Jod die bekannten Reactionen geben. Dieselben können mitunter so gross werden, dass sie im lebenden Auge ohne Zuhülfenahme von Vergrösserungen durch ihren spiegelnden Glanz sichtbar werden, unterliegen aber auch wieder einer Resorption im Auge.

In der zerfallenen Staarmasse kommt ferner Kalk vor und zwar meistens in feinen Körnchen, welche, da sie sich innerhalb der zelligen Gebilde und ihrer Derivate auch in der Kapselkatarakt und im Nachstaar ablagern, die runden Formen der Kapselzellen und die gestreckten der Linsenfasern durch Zusammentreten vieler einzelnen nachahmen. Schon hier möge erwähnt werden, dass die Ablagerung von Kalksalzen viel häufiger in Linsen gefunden wird, welche schon im jugendlichen Alter des Individuums kataraktös geworden sind. In Ausnahmsfällen, wie es scheint unter ganz besonderen Verhältnissen von Seiten des ganzen Auges, kann es zu einer Verkalkung des ganzen Kapselinhaltes kommen. Man hat bis jetzt sowohl kohlensauren, als phosphorsauren Kalk gefunden.

In seltenen Fällen sind auch in neugebildeten, besonders in jenen oben erwähnten Riesenzellen, anders geformte Krystalle beobachtet worden. So erwähnt H. MÜLLER l. c. S. 291 eigenthümliche, spindel- und haferkornähnliche Krystalle von sehr verschiedener Grösse: von ganz kleinen Nädelchen bis zu 0,01 — 0,05 Mm. Länge und 0,001 — 0,01 Mm. Dicke, die er in der Kapselkatarakt eines 80jährigen Mannes gefunden habe, über deren chemische Natur er jedoch keinen Aufschluss erhalten konnte. Ich selbst besitze Präparate von einer kataraktösen Linse, die noch aus der Studienzeit vom Prof. CZERNY herrühren und welche in Morgagni'sche Kugeln eingeschlossene Krystalldrusen zeigen, denen eine grosse Aehnlichkeit mit Leucin nicht abzusprechen ist.

---

1) Lens C. vitr. IV. Fig. 40.

Analoge degenerative Vorgänge, wie sie soeben für die Linsenfasern geschrieben sind, kommen auch in den Kapselzellen selbst und in ihren Abkömmlingen vor. Die einfache Atrophie, welche der Sklerosirung der Linsenfasern gleichzusetzen wäre, zeigt sich wohl am ausgeprägtesten bei verkalkten Linsen. Die Kerne werden blass und unscheinbar, die Contouren verschwinden beinahe, und dass das Protoplasma so gut wie ganz zu Grunde gegangen ist, erkennt man daraus, dass die Zellen keine Carminfärbung mehr annehmen. Die Ablagerung von Fett und Kalk ist nirgends so häufig wie in den Zellen der Kapselkatarakten. Ob in ihnen auch Myelin vorkommt, ist bisher nicht constatirt. Dagegen haben, worauf schon Iwanoff hingewiesen hat, die aus den Aequatorialzellen sich entwickelnden Gebilde eine ausgesprochene Neigung zu schleimiger oder colloider Degeneration.

Er fasst die Riesenzellen und die aus ihnen hervorgegangenen kernlosen Kugeln, die wir als Morgagni'sche Kugeln bezeichnet haben, als in dieser Weise entstanden auf.

§ 33. Wenn in den beiden letzten Paragraphen die Producte aufgezählt sind, welche durch die regressive Metamorphose des Kapselinhaltes zu Stande kommen, und wenn dieser Producte verhältnissmässig wenige sind, so entsteht doch durch Veränderungen in der relativen Häufigkeit der einzelnen, so wie durch die Localität, wo sich die einzelnen Producte ablagern, eine ausserordentliche Mannigfaltigkeit von Staarformen. Dieselben sollen hier nicht namentlich aufgeführt werden, doch will ich wenigstens auf einige Hauptsachen hinweisen, welche dabei in Betracht kommen.

Hat sich in der Linse bereits ein harter Kern gebildet, so entwickelt sich die eigentliche Staarmasse in der Regel nur in denjenigen Partien der Linse, welche noch nicht sklerosirt waren. Je älter daher das Individuum geworden, ehe die Staarbildung begann, desto grösser ist im Allgemeinen der von der Staarmasse eingeschlossene senile Kern. Umgekehrt, je jünger das Individuum bei Beginn der Staarbildung ist, desto eher kann die ganze Linse kataraktös entarten. Eine scharfe Grenze dem Alter nach lässt sich aber nicht ziehen.

Verhältnissmässig selten entartet auch das Linsencentrum von Individuen, bei denen sich dem Alter nach bereits ein sklerosirter Kern gebildet haben sollte. Es ist aber bisher nicht nachgewiesen, ob dann der Staarbildung eine Kernbildung voraufgegangen war, oder ob nicht gerade deshalb, weil diess ausnahmsweise nicht stattgefunden hatte, die Staarbildung im Kern ihren Anfang nimmt.

Ist die Rinde ganz in Staarmasse umgewandelt, so treten zwei verschiedene Entwickelungstypen auf. In dem einen Falle dauert die Aufnahme von wässeriger Flüssigkeit fort, so dass die Staarmasse weich bleibt oder gar allmälig in eine emulsionartige Flüssigkeit übergeht. Dann senkt sich in ihr der harte Kern und bewegt sich in der leicht verschiebbaren Flüssigkeit. In dem andern Falle tritt an die Stelle einer Flüssigkeitsaufnahme eine allmälige Abgabe nach aussen; die mehr oder minder weiche Corticalmasse dickt sich ein, das Volumen der Linse nimmt ab, und wir haben als Endresultat eine geschrumpfte, resistente, ziemlich gleichförmige Masse. Zwischen beiden Zuständen giebt es eine grosse Anzahl von Zwischenstufen, welche, so wichtig sie für die praktische Augenheilkunde sind, hier zu weiterer Besprechung keine Veranlassung geben.

Abgesehen von dem Vorhandensein eines sklerosirten Kernes, kommen dieselben Vorgänge nachträglicher Flüssigkeitsaufnahme und allmäliger Eindickung der

Staarmasse in jedem, auch dem frühsten Lebensalter, vor. Wenn auch, eben weil kein Kern vorhanden ist, bei jugendlichen Individuen die weichen Staarformen häufiger zur Beobachtung kommen als die harten, so ist damit weder gesagt, dass eingedickte geschrumpfte Staare in der Jugend selten sind, noch dass eine grosse Anzahl von Staaren jugendlicher Individuen, wenn sie nicht zur Operation kämen, nicht mit der Zeit sich eindicken würden. Wirklich sklerosirte Kerne in Linsen jugendlicher Individuen sind dagegen nur äusserst selten beobachtet worden.

§ 34. Auch in anderer Beziehung ist das Alter des Individuums von Einfluss auf die Entwickelung der klinischen Species. Wenn auch in alten Linsen die Kapselkatarakt eben so häufig verkalkt, wie in jungen, so wird doch eine massenhafte Ablagerung von Kalk in die Linse selbst mit und ohne Bestehen von Kapselkatarakt nur bei frühzeitiger Staarbildung beobachtet. Auch hier aber machen sich die beiden erwähnten Ausgänge der Staarbildung überhaupt, in Eindickung und Verflüssigung, geltend. Man beobachtet sowohl verkalkte Linsen, in denen die ganze Linse in ein steinartiges Concrement übergegangen ist, als auch Staare, bei denen die Kapsel nichts enthält als einen flüssigen Kalkbrei. Beide haben aber wieder das Gemeinsame, dass sie nicht leicht in Augen auftreten, bei denen der lichtempfindende Apparat gesund ist.

Eine besondere Form kommt zu Stande, wenn sich bei schon sklerosirtem Kerne die Corticalis trübt, sich auch Kapselkatarakt entwickelt und nachträglich beide verkalken. Es liegt dann in einer einen halben oder einen ganzen Millimeter dicken steinartigen Kapsel ein trockener, brauner Linsenkern, der sich in nichts von einem gewöhnlichen senilen Kerne unterscheidet. Ich habe diese Form, welche auch von den Autoren angeführt wird, nur einige Male bei Menschen, häufiger bei Thieren (Schweinen und Hunden) gefunden, und immer nur dann, wenn es sich um eine secundäre Katarakt handelte. Durchschneidet man ein solches Auge, so bleiben die verkalkten äusseren Schichten der Linse sammt der Kapsel mit den umgebenden Theilen des Auges fest verwachsen an Ort und Stelle, während der sklerosirte Kern leicht herausfällt.

§ 35. Die pathologische Anatomie der Linse ist in unserem Jahrhundert der Gegenstand vielfacher und zum Theil recht ausführlicher Publicationen gewesen. Die ausserordentliche Wichtigkeit, welche die Trübung der Linse für den davon Befallenen besitzt, das seit Jahrhunderten wach gewordene Interesse, welches die operative Behandlung des grauen Staars nicht allein bei den Aerzten gefunden hat, erklären es zur Genüge, dass man auch von Seite der anatomischen Untersuchung der Frage nach dem Wesen der Katarakt nahe zu kommen suchte. Da wir aber einerseits erst seit dem Beginn des vorigen Jahrhunderts wissen, dass der graue Staar seinen Sitz in der Linse hat, und da wir andererseits erst seit etwas mehr als dreissig Jahren in unseren histologischen Kenntnissen so weit gelangt sind, dass wir die Structur der normalen Linse einigermassen kennen, da wir ferner bezüglich der Entwickelung der Linse eigentlich erst durch die Arbeiten von KÖLLIKER und BABUCHIN, also erst seit zehn Jahren, auf den richtigen Weg der Erkenntniss geführt sind, und da endlich auch heute nur Wenige im Besitz der Technik sind, mikroscopisch feine Schnitte durch normale und kataraktöse Linsen anzulegen, so kann es nicht Wunder nehmen, dass auch gegenwärtig unsere Kenntnisse über die pathologische Anatomie der Linse sich erst in den Anfängen befinden.

Der Anstoss, die pathologische Anatomie der Linse genauer zu bearbeiten, ging von MALGAIGNE (473) aus und fällt der Zeit nach fast genau mit der Reorganisation der Histologie durch SCHWANN zusammen. MALGAIGNE behauptete 1840 auf Grund von Sectionen, es gebe keinen Kapselstaar, d. h. es käme keine Trübung der Kapsel selbst vor. Diese Behauptung erregte ausserordentliches Aufsehen, und der Herausgeber der »Annales d'Oculistique« CUNIER nahm daraus Veranlassung, eine Preisaufgabe über diese Frage auszuschreiben. Dieselbe wurde von zwei jungen deutschen Aerzten, HÖRING und STRICKER, mit grosser Gelehrsamkeit beantwortet. Besonders in der Arbeit von HÖRING begegnen wir durchaus richtigen Anschauungen über den Bau der Linse, in welchen er seinen Zeitgenossen vorauseilte. Beide Gelehrte erklärten sich gegen MALGAIGNE, doch geht aus dem ganzen Streit hervor, dass man sich gegenseitig nicht verstand. Es ist heute unnöthig, durch Belegstellen nachzuweisen, dass man, als MALGAIGNE mit seiner Behauptung auftrat, einen grossen Theil dessen, was auf die getrübte Rindensubstanz zu beziehen ist, als Kapselkatarakt bezeichnete. Ich will nur anführen, dass sich in den Krankengeschichten aus jener Zeit sehr häufig die Angabe findet, nach Reclination in der Pupille zurückgebliebene Kapselkatarakte seien allmälig resorbirt. Da das, was wir heute Kapselkatarakt nennen, vom Kammerwasser überhaupt nicht angegriffen wird, an der Richtigkeit der erwähnten Beobachtung aber nicht gezweifelt werden kann, so müssen jene in der Pupille zurückgebliebenen Trübungen Corticalreste gewesen sein. MALGAIGNE hatte also Recht, als er behauptete, dass das, was man damals Kapselkatarakt nannte, in der Rindensubstanz und nicht in der Kapsel seinen Sitz habe.

Der Erste, welcher die Charaktere des heute noch sogenannten Kapselstaars richtig erkannte und beschrieb, war ARLT[1]. Dort findet sich der Satz: »Ich kann einem Jeden, der sich durch Autopsie überzeugen will, eine Auswahl getrübter, verdickter, knorpelähnlicher, innen rauher, aussen glatter Kapseln zeigen und auch eine oder die andere zur mikroscopischen Untersuchung überlassen, da ich alljährlich immer wieder einige frische bei der Extraction gewinne.«

Aus demselben Jahre, 1856, in welchem die betreffende Lieferung des Arlt'schen Buches erschien, datirt der Beginn der Untersuchungen H. MÜLLER's über die Kapselkatarakt. Obwohl er selbst im Verlaufe seiner Untersuchungen eine leichte Schwenkung in seinen Ansichten gemacht hat, lässt sich das Resultat seiner Untersuchungen doch kurz dahin formuliren, dass sich in höchst seltenen Fällen eine Verdünnung oder eine leichte Körnung und Streifung oder leichte Unebenheiten an der Hinterfläche der Kapsel selbst finden, dass man übrigens aber auch in den Fällen, die man seit ARLT Kapselkatarakt nennt, die Kapsel selbst immer in einem solchen Grade durchsichtig finde, dass sie für die Untersuchung im Leben keine Trübung hervorbringen könne. Die Kapselkatarakt bestehe vielmehr immer aus einer Anlagerung der Kapsel ursprünglich fremdartiger Bestandtheile. Er unterscheidet eine Verdickung der Kapsel durch Auflagerung structurloser durchsichtiger Substanz, deren Herkunft er unentschieden lässt, und eine Verdickung der Kapsel durch Gebilde, die aus den Kapselzellen entstehen und degenerirtes Kapselepithel oder Linsensubstanz einschliessen können.

SCHWEIGGER, welcher (909, p. 232) die Untersuchungen von H. MÜLLER wiederholte, kam im Wesentlichen zu demselben Resultat. Er unterscheidet zwischen entzündlicher Kapselkatarakt, die nach ihm nur in Begleitung von Iridochorioiditis vorkommt, von derjenigen, welche sich an überreife, nicht complicirte Katarakt anzuschliessen pflegt, die im Gegensatz zu jener als nicht entzündlicher Kapselstaar zu bezeichnen wäre. Die Schilderung der ersten Form entspricht vollständig Allem, was ich selbst gesehen. Für den nicht entzündlichen Kapselstaar lässt er directe Betheiligung der intracapsulären Zellen nicht zu. Da der Gegenstand noch einer Controverse unterliegt, so lasse ich seine Beschreibung wörtlich folgen:

»Die kataraktös zerfallende äusserste Corticalis lässt einen Theil ihres Flüssigkeitsgehaltes durch die Kapsel hindurchtreten und geht dadurch in eine consistentere amorphe,

1) Die Krankheiten des Auges. II. S. 261.

streifige oder punctförmig getrübte Masse über. Dieser Process erreicht seinen Höhenpunct da, wo die Wechselwirkung zwischen Linse und *Humor aqueus* am freiesten geschehen kann, nämlich im Pupillargebiet. Diese Kapselstaare sind deshalb gewöhnlich in einem centralen, der Grösse der Pupille entsprechenden Theile der Kapsel am dicksten, und verdünnen sich an der Grenze des Pupillargebietes sehr rasch. Die amorphe punctirte bei durchfallendem Licht bräunliche Masse, aus der die Trübung besteht, charakterisirt sich häufig noch durch Ausscheidung von Cholestearinkrystallen, Myelin u. s. w. als metamorphosirte kataraktöse Linsenmasse, und geht am Rande der Trübung, da wo die ganze Auflagerung sich verdünnt, häufig in strahlige oder netzförmig angeordnete Ausläufer über; doch habe ich es auch beobachtet, dass ein Kapselstaar, der mit dem grössten Theile der Oberfläche der Kapsel fest adhärirte, und fast an seiner ganzen Peripherie in allmälig verjüngte Ausläufer überging, an einem kleinen Theile seines Umfanges plötzlich abgerundet endigte, und eine Strecke weit von der Kapsel durch eine Lage intracapsulärer Zellen getrennt war. Die isolirten, noch mit unbewaffnetem Auge oder bei Loupenvergrösserung vorkommenden Puncte erweisen sich bei etwa 100facher Vergrösserung als abgerundete, meist concentrisch gestreifte, übrigens durchaus structurlose punctförmig getrübte Conglomerate ebenso veränderter Linsensubstanz.«

»Die intracapsulären Zellen, so weit sie nicht unter dem Einfluss der mit der Innenfläche der Kapsel verklebenden Linsenmasse zu Grunde gehen, pflegen entweder ganz unverändert zu bleiben, oder sie zeigen die vorhin erwähnten leichteren Reizerscheinungen. Die Kapsel selbst ist da, wo sie die Auflagerung bedeckt, häufig etwas verdünnt; dass sie immer etwas gefaltet ist, scheint mir in engem Zusammenhang mit der hier dargelegten Entstehungsweise des Kapselstaars zu stehen; bildet sich derselbe nämlich dadurch, dass erweichte Corticalmassen ihre flüssigen Bestandtheile durch die Kapsel hindurch diffundiren lassen, so muss dieser Process mit einer Volumsverminderung der Corticalis verbunden sein, deren Ausdruck eben die Faltung der Kapsel ist.«

Die von mir angestellten Untersuchungen über Kapselkatarakt beziehen sich ausschliesslich auf solche Katarakten, die sich bei unverletzter Kapsel spontan gebildet haben. Davon betreffen gerade die Mehrzahl der untersuchten Kapselkatarakten solche, die sich zu überreifen, nicht complicirten Staaren hinzugesellt haben. Dabei bin ich zu der Ueberzeugung gekommen, dass eine genetische Differenz, wie sie von Schweigger aufgestellt worden, nicht besteht. Alle Kapselkatarakten entstehen primär durch Wucherung der intracapsulären Zellen und unterscheiden sich nur durch die relativ verschiedene Menge von Einschlüssen zerfallener Linsensubstanz und durch ihr Alter. Besteht schon vor dem Auftreten des Kapselstaars Linsenstaar, so werden bei der Tendenz des ersteren, in die Linsenmasse hinein zu wuchern, leichter und in grösserem Maasse Staarmassen eingeschlossen werden. Entwickelt sich der Linsenstaar erst in zweiter Linie, so können solche Einschlüsse auch ganz fehlen. Da ferner gerade der Kapselstaar eine besondere Tendenz zur regressiven Metamorphose besitzt, da gerade in ihm am schnellsten und häufigsten Fett- und Kalkablagerung stattfindet, so ist es erklärlich, dass sich seine Entstehung und Zusammensetzung aus zelligen Elementen bei langem Bestande leicht der Beobachtung entzieht. Es gehört ein sehr grosses und dabei frisches Untersuchungsmaterial dazu, alle Stadien der Entwickelung aufzufinden. Ich stehe nicht an, auch die sogenannte nicht entzündliche Kapselkatarakt als durch Proliferation der intracapsulären Zellen entstanden zu erklären. Will man das Wort »entzündlich« beibehalten, so würde in diesem Falle der Entzündungsreiz von der in regressiver Metamorphose begriffenen Linsenkatarakt ausgegangen sein.

Siehe auch die Discussion über die Entstehung der Kapselkatarakt in dem Berichte über den ophthalmologischen Congress zu Heidelberg, 1874.

Seit H. Müller ist also unsere Kenntniss der Kapselkatarakt nur insofern weiter fortgeschritten, als sich jetzt auch die Entstehung der structurlosen Auflagerungen H. Müller's aus den Kapselzellen nachweisen lässt.

§ 36. Der Begriff der Linsenentzündung fällt gegenwärtig im Wesentlichen mit dem der Kapselkatarakt und des Nachstaars zusammen. Noch Ph. Walther hielt es für erwiesen, dass sich die Kapsel als solche entzünden könne. Seine Gründe reduciren sich aber darauf, dass er sagt: »Ueberall, wo zwei Gebilde im Körper mit einander verwachsen, sind beide Theile betheiligt, so z. B. bei einer Verwachsung der Lunge mit der Pleura.« Da nun die Iris mit der Kapsel verwachse (hintere Synechie), so müsse die Kapsel sich entzünden können. Ph. Walther fasst daher die mit Bildung von Synechien einhergehende chronische Iritis als Kapselentzündung auf und beschreibt sie als solche. Von anderen Autoren wurde die mit Gefässentwickelung einhergehende Bildung von Nachstaar bei unreinem Heilverlauf nach Staaroperation und Traumen als wahre Kapselentzündung aufgefasst und beschrieben. Als dann Virchow mit seiner parenchymatösen Entzündung ohne directe Betheiligung von Gefässen auftrat, wurde die Bildung der Kapselkatarakt und des Nachstaars ohne Gefässentwickelung mit dem Worte Capsulitis und Phakohymenitis bezeichnet. Aber schon Stellwag weist mit Recht darauf hin, dass der Name Phakitis für diese Vorgänge der bessere sei (1183, p. 664) und hat darin um so mehr Recht, als genetisch die Kapselzellen den Linsenfasern gleichwerthig sind. Ich habe aus bereits (§ 25) angeführten Gründen im Texte das Wort Entzündung vermieden.

§ 37. Zu dieser Zurückhaltung sehe ich mich um so mehr veranlasst, als ich es für unerwiesen halte, dass innerhalb der unverletzten Kapsel bisher Eiterzellen beobachtet worden sind. Doch sollen dieser Ansicht die Angaben von Lohmeyer, C. B. Weber, Moers und Knapp entgegenstehen. Um so mehr ist es nothwendig, die bezüglichen Aussprüche im Einzelnen zu beleuchten.

Lohmeyer (747) beschreibt einen Fall von metastatischer Chorioiditis, in welchem er an der Linse beobachtete, dass »die Linsenkapsel sich nicht verändert zeigte; die Linse selbst gefärbt und leicht getrübt war; auf ihrer hinteren Fläche eine grosse Menge von Zellen lag, die von Eiterkörperchen nicht zu unterscheiden waren.« Doch fügt er ausdrücklich hinzu, dass die Linsenfasern selbst nicht verändert waren. Die hintere Fläche der Linsenkapsel war aussen mit einer dichten Schicht eitrigen Exsudates bedeckt, welches sich bis zur *Ora serrata* erstreckte. Obwohl aus den Worten L.'s nicht unmittelbar hervorgeht, ob sie bedeuten sollen, dass sich der Eiter innerhalb der Kapsel befand, so spricht er sich doch weiterhin unzweifelhaft in diesem Sinne aus. — C. O. Weber, (872, p. 412) beschränkt sich auf die Notiz: »Beiläufig bemerkt habe ich unter solchen Umständen (bei künstlich hervorgerufener Glaskörpereiterung) auch Eiterbildung durch Wucherung des Epithels der Linsenkapsel innerhalb der letzteren wahrgenommen.« Moers (1026) hat fast nur Linsen mit verletzter Kapsel untersucht. Wenn daher alle seine Argumente für Eiterbildung in der Linse bei unverletzter Kapsel nichts beweisen, so muss doch hervorgehoben werden, dass er freie endogene Kernbildung sowohl in den Epithelzellen als in den Linsenfasern beschreibt und abbildet. Bei der Mittheilung eines Falles von Markschwamm in einem Menschenauge heisst es (l. c. p. 66): »Die hintere Augenkammer war durch die von der Choroidea ausgegegangenen, aus zahllosen runden Kernen bestehenden Neubildungen ganz ausgefüllt. Wo diese die Linse erreichte, fehlte die hintere Linsenkapsel und die Linse selbst war noch in ihren äussersten Schichten durch die Wucherung ersetzt. Die vorderen drei Viertheile der Linse hatten ein käsiges bröckeliges Ansehen, während nur ganz vorn, unmittelbar hinter der vorderen Kapselwand durchsichtige Linsensubstanz bestand. An dem Uebergange dieser in die getrübten Theile sah man ganz deutlich in frei liegenden Fasern die Kerne eine ovale Gestalt annehmen, während zu gleicher Zeit ein sonst kaum erkennbares Kernkörperchen deutlicher erschien, sich theilte und auseinander rückte. Sodann erfolgte die Kerntheilung. Die getheilten Kerne rücken auseinander und erliegen weiterer Vermehrung.« Also auch in diesem Falle war die Linsenkapsel nicht mehr intact. — In dem Falle von Knapp, (1026, S. 158) handelt es sich um eine metastatische Choroiditis bei einer Puerpera. Die Linsenkapsel war in ihrem ganzen Umfange unverändert, das Epithel an der Hinterwand der Vorderkapsel ein-

schichtig und normal. Die meisten Epithelzellen der Aequatorialzone waren ebenfalls normal, einige indessen hatten doppelte Kernkörperchen oder doppelte Kerne, so dass also eine wenn auch beschränkte Wucherung des Kapselepithels feststand. »Die angrenzenden Faserlagen der Linse waren mit eingestreuten Eiterkörperchen stellenweise reichlich, stellenweise sehr spärlich durchsetzt. Die Eiterzellen lagen vereinzelt, reihenweise und noch häufiger flächenartig zwischen den Fasern. Sie wurden in den oberflächlichen Lagen der vorderen und hinteren Rindenschicht angetroffen, besonders reichlich am Aequator der Linse, während die hintere Corticalis am spärlichsten damit versehen war. Wenn auch die Wucherung des Kapselepithels zur Entstehung eines Theiles derselben beigetragen haben mag, so wurde doch die grösste Masse von den Faserkernen der Kernzone und von den am Aequator liegenden Bildungszellen erzeugt. Die Kerne sah man nämlich mit doppelten Kernkörperchen, ferner bildeten sich im Kern zwei neue Kerne mit Kernkörperchen, und unmittelbar neben solchen Bildungen lagen die Eiterkörperchen. Die Linsenfasern zeigten an der Kernstelle eine Anschwellung und sahen spindelförmig aus. Andere hatten mehrere Anschwellungen, kurz hinter einander mit mehren Kernen und Kernkörperchen in jeder Anschwellung. Hierin schien nicht nur eine Kernvermehrung und Eiterbildung, sondern auch ein Anfang einer Neubildung von Linsenfasern, also Wucherung oder Hyperplasie von Linsensubstanz gegeben zu sein.«

Diesen positiven Angaben gegenüber sind zunächst die Aussprüche Ritter's und Iwanoff's anzuführen. Ritter (915, S. 82) leugnet auch für Linsen, welche, nachdem sie discindirt oder reclinirt waren, Panophthalmitis veranlasst hatten, deren Kapsel also in ausgiebigster Weise geöffnet war, jede active Betheiligung der Linsenzellen und Fasern bei der Eiterbildung. Iwanoff (1078, S. 149) constatirt die von den Kapselzellen ausgehenden Neubildungen, leugnet dagegen auf das Bestimmteste jede Betheiligung der Linsenfasern. »In einer vollkommen ausgebildeten Linsenfaser, sogar der Corticalis, habe ich eine Kerntheilung nie wahrgenommen.« Noch mehr: »An all den 18 von mir untersuchten phakitischen Linsen und an all den im Kaninchenauge künstlich erzeugten Phakiten habe ich mich immer überzeugen können, dass da, wo in einer Faser 2 Kerne zu sein schienen, ich es mit einzelnen an einander geklebten Linsenfasern zu thun hatte. Die Anhäufung eines Protoplasma um den Kern, einen geschwellten oder in Theilung begriffenen Kern, habe ich ebenfalls nie in einer vollkommen entwickelten Linsenfaser wahrnehmen können; von einer Eiterbildung in einer solchen Faser konnte folglich gar nicht die Rede sein.«

Zur Begründung meiner eigenen Anschauung, dass eine Eiterbildung innerhalb der unverletzten Kapsel keineswegs erwiesen sei, mache ich zunächst darauf aufmerksam, dass in dieser Beziehung alle Angaben von Moers nicht hierher gehören, da sie sich nur auf Linsen mit verletzter Kapsel beziehen, und ferner, dass auch der beiläufigen Bemerkung von C. O. Weber keine Beweiskraft zugesprochen werden kann, weil darüber, ob seine Beobachtung sich auf Linsen mit verletzter Kapsel bezieht oder nicht, nichts angegeben ist. Sodann hebe ich hervor, dass Lohmeyr von den von ihm innerhalb der Kapsel beobachteten Zellen nur sagt, dass sie von Eiterkörperchen nicht zu unterscheiden gewesen seien, ausdrücklich aber eine Betheiligung der Linsenfasern zurückweist. Von allen angeführten Autoren spricht sich also nur Knapp klar und bestimmt dahin aus, einmal, dass die Linsenkapsel unverletzt war, und zweitens, dass der Eiter sich wesentlich und vorzugsweise in den Linsenfasern selbst gebildet habe. Auffallend ist es dabei, dass gerade er dem Epithel nur eine ganz secundäre Betheiligung an der Eiterbildung zuweist. Ich glaube Niemandem zu nahe zu treten, wenn ich weiter darauf aufmerksam mache, dass alle angezogenen Arbeiten in die Zeit vor Recklinghausen's Untersuchungen über die Wanderzellen fallen. Der Einfluss, welchen gerade herrschende Dogmen auf das Auge und das Urtheil angehender Forscher ausüben, ist zu bekannt, als dass man nicht annehmen dürfte, es hätte die damals herrschende Lehre von der endogenen Eiterbildung auch hier das Auge und das Urtheil getrübt. Beantworten wir daher zuerst die Frage, ob bisher bei unverletzter Kapsel thatsächlich Eiter in der Linse beobachtet worden ist. In der Literatur findet sich nur der Fall von Knapp, der sich mit Bestimmtheit dafür ausspricht, und diess in einem Auge mit metastatischer suppurativer Chorioiditis. In der grossen Anzahl von

Augen und Linsen, welche ich speciell mit Rücksicht auf unseren Gegenstand untersucht habe, bin ich auf keine einzige gestossen, in welcher ich bei unzweifelhaft unverletzter Kapsel Eiterkörperchen innerhalb der Kapsel gefunden hätte. Allerdings findet man bei Panophthalmitis oder bei suppurativer Chorioiditis oder auch in Fällen von eitriger Iritis, welche auf den vorderen Abschnitt der Sclerotica übergreift, mit und ohne Zerreissung der *Zonula Zinnii* die Linse oft wunderbare Formen annehmen[1]. Diese Formen entstehen durch Aufnahme von Flüssigkeit durch die hintere Kapsel und vielleicht auch den äquatorialen Theil der Linse. Man sieht diese Flüssigkeit deshalb vorzugsweise zwischen hinterer Kapsel und Linse angesammelt. Dort gerinnt sie leicht und nimmt auf Schnitten ein in senkrechter Richtung zur Kapsel streifiges Ansehen an. Dieselbe amorphe Masse findet man auch bei Wundstaaren. In einem im Sommer 1873 von Dr. GOLDZIEHER untersuchten Auge, das wegen eitriger Iritis und suppurativer *Chorioiditis anterior* mit drohendem Hornhautdurchbruch enucleirt worden war, fanden wir in dieser streifigen Masse zellenartige Gebilde in regelmässiger Weise angeordnet vor. Sie lagen sämmtlich in fast geradlinigen Bahnen, welche ihren Ausgangspunct von der hinteren Kapsel nahmen. Dabei hatte die Anordnung der ausserhalb und innerhalb der Kapsel gelegenen Körperchen eine grosse Aehnlichkeit mit dem Bilde an Gefässwänden während massenhafter Auswanderung von weissen Blutkörperchen. Die Summe der innerhalb der Kapsel befindlichen Körperchen war nicht gross, so dass schon deshalb an eine eigentliche Vereiterung der Linse nicht gedacht werden konnte. Vielmehr hätte sich die Anzahl der in einem durch die ganze Linse gelegten Schnitte befindlichen Körperchen ganz gut zählen lassen. Das ganze Bild sprach entschieden dafür, dass sie durch die Kapselwand eingewandert und nicht innerhalb der Kapsel entstanden waren. Ob aber die hintere Linsenkapsel den Gefässwänden analog im normalen Zustande Stomata besitzt, oder ob erst, nachdem pathologische Flüssigkeit auf endosmotischem Wege aufgenommen ist, eine solche Einwanderung stattfinden kann, oder ob in der Kapsel unter solchen Verhältnissen durch Usur mikroscopische Lücken entstehen, ist schwer zu entscheiden. Das Auge war einem 7jährigen Kinde entnommen, und während die vordere Kapsel eine Dicke von 0,10 Mm. zeigte, war die hintere Kapsel nicht allein an verschiedenen Stellen verschieden dick (0,0027—0,027 Mm.), sondern gerade an den Stellen, wo Zellen eingewandert zu sein schienen, bis fast zum Unmessbaren verdünnt.

Sodann ist zu beantworten, woher der Eiter stammt. Ich kann die bestimmten Angaben von RITTER und IWANOFF, dass sich vollkommen entwickelte Linsenfasern nicht dabei betheiligen, durchaus bestätigen. Wo ich bei verletzter oder unverletzter Kapsel Eiter im Kapselsacke gesehen habe, fand ich denselben immer zwischen den Linsenfasern, oft von amorpher Flüssigkeit umgeben, niemals mit Sicherheit innerhalb einer Linsenfaser. Ich halte mich daher für berechtigt, die gegentheiligen Angaben so lange in Zweifel zu ziehen, als sich nicht neuerdings Stimmen dafür erheben. Wo man bisher Eiterkörperchen innerhalb einer Linsenkapsel mit Sicherheit gesehen hat, sind dieselben von aussen eingedrungen. Wo diess ohne nachweisbare Verletzung der Kapsel stattgefunden hat, war die Linse immer im Auge von Eiter ganz umspült gewesen. Höchst wahrscheinlich waren dadurch in der hinteren Kapsel Veränderungen eingetreten, die das Eindringen von Eiter in die Kapsel erst ermöglichen.

§ 38. Findet man Kalk in einer Katarakt, so präsentirt er sich fast immer in Form äusserst kleiner rundlicher Körper, welche erst dadurch, dass sie in unbegrenzter Anzahl zusammentreten, grössere Concremente bilden. Kalkkrystalle sah ich selber nie, doch werden solche von Anderen angeführt (STELLWAG, 1183, p. 668). Dass diese Körnchen Kalk enthalten, ergiebt sich daraus, dass sie sich bei dem Zusatze von Säuren unter Entwickelung von Gasbläschen lösen. Bei dem Zusatze von oxalsaurem Ammoniak bilden sich in der Lösung in grosser Zahl Krystalle von oxalsaurem Kalke; bei dem Zusatze von Ammoniak zeigt sich ein

1) Vergl. u. A. die Abbildung von IWANOFF, Arch. f. Ophth. XV, 2. Taf. 1, Fig. 3.

geringer feinkörniger Niederschlag mit wenigen Krystallen, so dass die Concremente im wesentlichen aus kohlensaurem Kalke mit wenig phosphorsaurer Magnesia zu bestehen scheinen (LOHMEYER, 747, p. 77). Doch ist auch eine Katarakt beschrieben, welche nach der Untersuchung von RAMMELSBERG lediglich aus phosphorsaurer Kalkerde bestand (v. GRAFE, 750, p. 330).

Ich habe das Vorkommen von neugebildeter Knochensubstanz in der Linse nicht mit in den Text aufgenommen, und zwar deshalb nicht, weil dasselbe ausschliesslich durch eine gelegentliche Aeusserung von RUDOLF WAGNER[1], aus dem Jahre 1851 gestützt wird. Die ganze Anmerkung lautet: »In dem atrophischen Auge einer männlichen Leiche aus den mittleren Lebensjahren fand ich eine platte, scheibenförmige, steinharte Linse von 2 Mm. Dicke. Wir fanden dieselbe ganz in ächte Knochensubstanz verwandelt, mit den schönsten vielstrahligen Knochenkörperchen (d. h. Knochenhöhlen und Knochenkanälchen) und von Havers'schen Markkanälen durchzogen. Von der ursprünglichen Linsensubstanz war, so weit die bis jetzt noch nicht vollendete Untersuchung ergab, keine Spur mehr wahrzunehmen.« Dabei ist zu beachten, dass sich WAGNER nicht darüber ausspricht, wie sich die vorgefundene Knochensubstanz zur Linsenkapsel verhalten habe. LOHMEYER (l. c. p. 82), welcher die Beobachtung ebenfalls anführt und der das Präparat gesehen zu haben scheint, nimmt an, dass die Knochenbildung innerhalb der Kapsel stattgefunden habe. Abgesehen aber von dem principiellen Bedenken VIRCHOW'S und MÜLLER'S, dass die Linse verknöchern könne (1250, p. 137), muss hervorgehoben werden, dass alle neueren Autoren bei speciell darauf gerichteten Untersuchungen sich immer davon überzeugen konnten, dass im Auge vorgefundene neue Knochensubstanz, wenn sie an der Stelle, wo sich ursprünglich die Linse befand, lag, als verknöcherter Glaskörper anzusehen ist. Die Sache erklärt sich einfach dadurch, dass bei totaler Netzhautablösung der Rest des bindegewebig entarteten Glaskörpers nahezu an die Stelle der Linse gedrängt wird. Von ihm wissen wir aber, dass er in wahre Knochensubstanz übergeführt werden kann (vgl. KNAPP, 1196, p. 134 und BECKER[2]).

Selbst wenn die von WAGNER beobachtete Knochenbildung innerhalb der Kapsel gelegen hat, wäre es weiter von Wichtigkeit zu wissen, ob sich die Knochensubstanz innerhalb der unverletzten Kapsel entwickelt habe. Es liegt auf der Hand, dass wir nur in diesem Falle von einer Verknöcherung der Linse sprechen können. War die Kapsel verletzt, so würde eine Knochenneubildung deshalb nichts Auffallendes haben, weil wir wissen, dass sich überall aus Bindegewebe Knochen bilden kann.

Ganz denselben Standpunkt nimmt zu der angeregten Frage Dr. E. BERTHOLD (1216, p. 104) ein. Wie ich schon gelegentlich des ophthalmologischen Congresses vom Jahre 1871 gegen KNAPP bemerkt habe[3]), halte ich die Anschauung desselben, dass im Auge nur solches Gewebe verknöchere, welches mit der Choriocapillaris in Verbindung stehe, nicht für richtig. Es wurde damals von H. PAGENSTECHER ein Fall mitgetheilt, der als Verknöcherung des Glaskörpers aufzufassen ist. Diesem und anderen, auch von mir untersuchten, Fällen gegenüber kann die Behauptung KNAPP'S nur den Sinn haben, dass in den Augen, welche ihm zu Gebote standen, sich nur zwischen Netzhaut und Choroidea Knochenbildung vorfand. Indem ich BERTHOLD'S Uebereinstimmung mit unserer Anschauung constatire, will ich noch darauf hinweisen, dass ich auch die von ihm als nothwendig hingestellte Betheiligung der Iris für die Knochenbildung durch die Beobachtung nicht in allen Fällen als erwiesen betrachte.

§ 39. Ich habe mich im Texte bei der Schilderung der regressiven Metamorphose der Linsenfasern, der Kapselzellen und der Kapselkatarakt kurz gefasst, obwohl gerade die hier

---

1) Göttinger Anz. 1851. p. 109.

2) Klin. Monatshefte 1871. p. 428.

3) ZEHENDER, Klin. Monatsblätter. 1871. p. 428.

vorkommenden Formen in ihrer grossen Mannichfaltigkeit am längsten bekannt und am gründlichsten untersucht sind. Sie lassen sich, wie wir gesehen haben, unter einige wenige Gesichtspunkte zusammenfassen. Ausserdem sind sie bei der Häufigkeit der Katarakt leicht der Untersuchung zugänglich. Wer aus irgend einem Grunde ein Interesse daran hat, sich über diesen Gegenstand ausführlicher zu belehren, möge die von den Uebersetzern, Warlomont und Testelin, herrührende Bearbeitung der pathologischen Anatomie der Linse in Mackenzie[1]) nachsehen, wo sich eine grosse Anzahl verständlicher Illustrationen finden. Ebenso hat Stellwag gerade diesen Veränderungen der Linse eine sehr gründliche und erschöpfende Behandlung angedeihen lassen.

§ 40. Gelegentlich wurde schon darauf hingewiesen, dass in die Linse auch fremde Körper von aussen eindringen und darin verweilen können. Je nach der Natur derselben werden sich die Einflüsse, welche solche Körper auf das Linsensystem ausüben, verschieden gestalten. Ausser der chemischen Zusammensetzung derselben ist dabei aber auch ihre Grösse und Form von Bedeutung, denn davon hängt es wesentlich ab, ob sich die Eingangswunde in der Kapsel sogleich wieder schliesst, oder ob die durch das Eindringen des fremden Körpers verursachte Kapselwunde wie eine Discission wirkt. Die einfachsten Fälle sind dann diejenigen, in denen der fremde Körper durch die Pupille eingedrungen ist, ohne etwas anderes zu verletzen als die Hornhaut.

Für grössere Fremdkörper in der Linse mit nachfolgender Iridocyclitis besitzen wir eine Reihe genauer Untersuchungen von Iwanoff (1078, p. 144). Wir erfahren daraus, dass sich in diesen Fällen innerhalb des Kapselsackes ausser den Erscheinungen der Phakitis und des Zerfalls von Linsenfasern immer auch in grösserer oder geringerer Menge Eiter vorfindet. Derselbe umhüllt mitunter den fremden Körper vollständig, so dass sich innerhalb der Linse eine Art von kleinem Abscess bildet, welcher eine buckelförmige Hervortreibung des zunächst gelegenen Kapseltheils veranlassen kann. Gerade diese Fälle sind es, für welche Iwanoff sich mit Bestimmtheit dahin ausspricht, dass er die Eiterkörperchen nur zwischen den Fasern, niemals innerhalb der Linsenfasern gefunden habe.

Da die Kapsel eröffnet war, so kann kaum ein Zweifel bestehen, dass der Eiter in diesen Fällen von aussen eingewandert ist.

Die Kataraktbildung nach dem Eindringen eines fremden Körpers und die Reactionserscheinungen scheinen schneller und stürmischer aufzutreten, wenn das eingedrungene Metallstückchen nicht Eisen, sondern Kupfer ist. Es ist wohl anzunehmen, dass die chemische Natur und die leichtere Zersetzbarkeit desselben daran schuld ist. Ausser den genannten habe ich auch Steinsplitter und nach Pulververbrennungen unverbrannte Kohle innerhalb der Linse gefunden. Diese beiden Stoffe scheinen den vorigen entgegengesetzt auch für die so gefürchtete Operation des Wundstaars eine bessere Prognose zu geben.

v. Gräfe hat (750, p. 333) einmal bei einem jungen Menschen in den zwanziger Jahren in einer Katarakt, welche nach einer *Contusio bulbi* aufgetreten war, das Eindringen von Blut oder Blutfarbstoff in das Linsensystem beobachtet, wobei er selbst die Frage, ob die Kapsel verletzt war oder nicht, nicht entscheidet. Während des Lebens erschien das Centrum der ziemlich reichen Katarakt gelblich

1) Traité pratique des maladies de l'oeil. 4. éd. II. p. 312.

braun durchscheinend. In der Corticalsubstanz zeigten sich radiäre Streifen, welche zum Theil die gewöhnliche graue Färbung besassen, zum Theil aber, besonders in der medialen Hälfte der Linse ganz schwarz waren. Nach der Extraction erschienen diese bei intensivem durchfallendem Lichte dunkel blut- oder kirschroth. Unter dem Mikroscope zeigten sich in den schwarzen Streifen die Linsenröhren mit einem dunkelrothen Pigment durchtränkt, ohne sonst in ihrer Begrenzung, Grösse und Form Unterschiede von den Linsenfasern der grauen Streifen darzubieten. Das Pigment war nicht allein diffus, sondern bestand theilweise aus feinen rothen Körnchen. Diese umlagerten auch in grosser Menge die Kerne der intracapsulären Zellen. Auch fanden sich einzelne unzweifelhaft krystallinische Formen, welche nicht die rhomboidale Form der sogenannten Hämatoidin-Krystalle, sondern die Form von Pentagondodekaëdern darboten. Das chemische Verhalten des Pigments war mit dem des Blutfarbstoffs ganz identisch.

Obgleich auch von anderen Seiten angeführt wird, dass das Eindringen von Blutfarbstoff in den Kapselsack beobachtet sei oder werde, so habe ich in der Literatur doch keinen einzigen Fall gefunden, der so genau wie der vorstehende beobachtet wäre. Wenn jedoch v. Gräfe auf Grund dieser Beobachtung den Namen *Cataracta nigra* für diejenigen Staare in Anspruch nimmt, die Blutfarbstoff enthalten, so thut er damit dem Herkommen Zwang an. Eher dürfte es sich empfehlen, die Staare, die sich klinisch von der *Cataracta nigra* ganz gut trennen lassen, als Blutstaar oder *Cataracta haemorrhagica* zu bezeichnen.

Gerade weil auch diese Anschauung Gräfe's von einzelnen seiner Schüler ohne Weiteres acceptirt worden ist, will ich Schweigger's Ansicht wörtlich hier anführen (909, p. 230): »Die beschriebene Veränderung des Linsenkerns, besonders die dunklere Färbung, kommt in sehr verschiedener Intensität vor; vom leicht gelblich gefärbten Kern bis zur *Cataracta nigra*, die das natürliche Schwarz der Pupille täuschend simulirt; denn je dunkler die den einzelnen Linsenröhren angehörende Färbung ist, in um so grösserem Umfange pflegen die beschriebenen Veränderungen vorhanden zu sein. Allerdings ist in den meisten Fällen dieser *Cataracta nigra* die Sehschärfe ebenfalls durch eine Complication mit Chorioidealveränderungen beeinträchtigt, die Complication erscheint hier aber nicht als Ursache der Kataraktbildung, sondern nur als ein die Entwickelung der Linsentrübung modificirendes Moment.« Dieselbe Auffassung vertritt Schweigger auch in seinem Handbuch p. 365. In der Regel findet man die *C. nigra* nur bei sehr alten Leuten, kommt sie ausnahmsweise früher vor, so handelt es sich eben nur um eine prämature Sklerosirung, und diese mag allerdings durch wenn auch unbekannte Complicationen veranlasst sein. Festzuhalten ist, dass die dunkle Färbung lediglich durch eine schwache röthliche Tingirung jeder einzelnen Linsenfaser bedingt ist und erst durch das Zusammenliegen vieler derselben eine dunkle Farbennuance entsteht. Pigmentmolecule in oder neben den Linsenröhren findet man bei der *C. nigra* nicht.

Um ganz etwas Anderes handelt es sich bei gewissen Verfärbungen complicirter Staare, insbesondere wenn zugleich erheblicher Blutaustritt in's Auge stattgefunden hat. Bei cyklitischem Staar in Folge von Contusionen des Bulbus mit und ohne Zerreissung seiner Häute nimmt die Linse nicht selten eine schmutzig grüne Olivenfarbe an. Ich kann nicht behaupten, dass dann die Kapsel jedesmal einen wenn auch kleinen Riss zeigt, und will nicht in Abrede stellen, dass der Blutfarbstoff durch die unverletzte Kapsel in die Linse eindringen könne. Doch handelt es sich in solchen Fällen um alles Andere eher, als um eine *C. nigra*.

Auch bei unverletzter Kapsel findet man, wenn auch selten, Pigment in der Linse. Schweigger führt einen solchen Fall bei gleichzeitiger Kalkablagerung an, und ich selbst be-

sitze Präparate von einem Auge mit Netzhautablösung, in welchen sich innerhalb der Linse eine beträchtliche Masse rothbraunen Pigments nachweisen lässt. Ueber die Herkunft solchen Pigments ist nichts bekannt.

Auch Entozoen hat man innerhalb der Linse gefunden. Die sämmtlichen hierhergehörigen Beobachtungen sind älteren Datums, mit Ausnahme eines Cysticercus, welchen v. Gräfe in der Linse fand. Die Angaben sind von Leuckart in »Die menschlichen Parasiten, Bd. I, Lief. 3« zusammengestellt. Ein *Distomum ophthalmobium* Diesing, wurde von Gescheidt und von v. Ammon beschrieben. Leuckart bezeichnet es als *Species dubia.* Dasselbe ist der Fall mit dem *Monostomum lentis*, welches v. Nordmann beschrieben hat. [1])

v. Gräfe's Beobachtung findet sich Arch. f. O. XII, 2. p. 191. Es bleibt zweifelhaft, ob sich in diesem Falle der Cysticercus primär in der Linse oder unmittelbar hinter der Linse im Glaskörper entwickelt habe. Zur Zeit der Operation aber scheint er jedenfalls in einem mit der Kapselhöhle communicirenden Raum gelegen zu haben.

Selbstverständlich führen Entozoen in der Linse immer zur Kataraktbildung.

§ 41. Bei der Kataraktbildung überhaupt spielen die Vorgänge der regressiven Metamorphose eine viel grössere Rolle als die der Zellenneubildung. Erstere scheinen bei der einfachen senilen Katarakt primär wenigstens durch die abgeänderten physikalischen Lebensbedingungen veranlasst, während bei complicirten Staaren und vorzugsweise bei Kataraktbildung in jugendlichen Individuen, sowie bei der senilen Katarakt im späteren Stadium es mehr chemische Vorgänge sein mögen, welche die Durchsichtigkeit der Linse trüben und ihre Elemente zerstören. Darauf weisen insbesondere die Thatsachen hin, dass gewisse Ausgänge, wie in totale Verkalkung, nur bei jugendlichen Individuen und beim Vorhandensein sonstiger Augenkrankheiten vorkommen. Die Lückenhaftigkeit unserer Kenntnisse über die pathologische Anatomie der Linse rührt zum grossen Theil daher, dass die Untersuchung der chemischen Vorgänge bei der Kataraktbildung bisher noch kaum in Angriff genommen ist. Es gebührt Lohmeyer (l. c.) das Verdienst, schon seit langer Zeit darauf aufmerksam gemacht und bereits den ersten Schritt gethan zu haben. Dabei handelt es sich nicht nur um die Untersuchung der Linse selbst, sondern auch um die chemische Constitution der die Linse einschliessenden Flüssigkeiten, des Kammerwassers und des Glaskörpers. Lohmeyer hat mit Rücksicht darauf beide Flüssigkeiten beim Kalbe untersucht. Auch für einige andere Thiere, Ochs, Schaaf und Pferd, besitzen wir Analysen, während für den Menschen bis vor kurzem noch immer die Untersuchungen von Berzelius massgebend waren. Ed. Jäger hat in seinen »Einstellungen des dioptrischen Apparates u. s. w.« einen Schritt weiter gethan, indem er das Kammerwasser aus Leichenaugen verschiedene Zeiten nach dem Tode und aus lebenden Augen bei verschiedenen Krankheitszuständen von Kletzinsky untersuchen liess. Unter letzteren befanden sich auch drei Katarakten. Von lebenden Augen wurde das Kammerwasser durch eine sehr sinnreiche Punction der vorderen Kammer gewonnen. Die Analysen finden sich tabellarisch zusammengestellt l. c. p. 142 u. 144.

Die chemische Untersuchung kataraktöser Linsen ist mit Ausnahme der diabetischen Katarakt überhaupt noch nicht ernstlich in Angriff genommen. Dieselbe bietet dadurch ganz erhebliche Schwierigkeiten, dass die auf operativem Wege gewonnenen Katarakten mit einziger Ausnahme derjenigen, welche mit der Kapsel extrahirt sind, immer mit Blut verun-

---

1) Gescheidt, Die Entozoen des Auges. Zeitschrift für die Ophthalmologie von Ammon. Thl. III. 1833. S. 405. — v. Ammon, Angeborene Bildungsfehler des menschlichen Auges (*D. oculi humani*). — v. Nordmann, Mikrographische Beiträge. II. S. IX.

reinigt zu sein pflegen und deshalb zu einer Untersuchung nicht taugen. Es ist diess der Grund, weshalb die mir von befreundeter Seite zugesagte Unterstützung bei meinen Studien über Kataraktbildung bisher ohne Resultat geblieben ist. Ich durfte es aber nicht unterlassen, an dieser Stelle auf die ungemeine Wichtigkeit hinzuweisen, welche die chemische Untersuchung von Augen darbieten würde, die bei vorhandener Katarakt unversehrt aus der Leiche genommen werden können.

Das Wenige, was wir über die Anatomie der angeborenen Anomalien der Linse wissen, werde ich in § 53 anführen, in welchem von den angeborenen Katarakten die Rede sein wird.

B. Anomalien der Durchsichtigkeit. Der graue Staar.

AA. Allgemeines. (Definition. Name. Eintheilung. Aetiologie. Diagnose. Symptome.)

§ 42. Es wird im Folgenden hauptsächlich von den Trübungen der Linse, den verschiedenen Arten des grauen Staares, die Rede sein. Da nämlich die Abweichungen der Linse nach Grösse und Form, wenn angeboren, selten sind, wenn erworben, immer mit Trübung der Substanz einhergehen, so erscheint es unnöthig ihnen ein besonderes Capitel zu widmen. Sie werden daher zugleich mit den Linsentrübungen besprochen werden.

Definition: Jede Trübung des Linsensystems heisst Grauer Staar oder Katarakt. Syn. *Glaucoma*, *Glaucosis*, *Glaucosies*: *Hypochyma*, *Hypochysis*: *Suffusio*, *S. aquae*, *Aquae descensus*; *Catarrhacta*, *Cataracta*: *Cataracte*; *Cataract*: *Cataratta*; Star oder Staar.

Die Ausdrücke »Staar« und »Cataracta« waren bereits in Gebrauch, als durch Brisseau und Maitre Jean festgestellt wurde, dass die Ursache derjenigen Sehstörung, welche seit Jahrhunderten auf operativem Wege, durch die Depression, beseitigt werden konnte, nicht in einem in der Pupille neugebildeten Häutchen, wofür man bis dahin die Katarakt gehalten hatte, sondern in einer Trübung der Linse liege. Obwohl nun eine krankhafte Verdunklung der Linse schon von Alters her mit dem Worte Glaucoma bezeichnet wurde, so war man doch vollkommen berechtigt den bereits vorhandenen Namen Cataracta für den neuen Begriff beizubehalten, da die Möglichkeit, das gestörte Sehvermögen durch die genannte Operation wieder zu verbessern, das unterscheidende Merkmal zwischen Katarakt und Glaukom blieb.

Die von der französischen Akademie gegen Brisseau vertheidigte Anschauung war im Wesentlichen die des Galen. Dieser aber hatte nur der medicinischen Lehre, wie sie sich seit Hippokrates entwickelt hatte, Ausdruck gegeben.

In den griechischen Schriften der Alten kommen nur die Ausdrücke γλαυκώσεις (γλαύκωσις) oder γλαύκωμα und ὑπόχυμα oder ὑπόχυσις vor. Davon behielten die lateinisch schreibenden Autoren Glaucoma bei, übersetzten aber ὑπόχυσις mit suffusio [1]).

Welche Krankheiten in unserm Sinne die Alten mit diesen Ausdrücken bezeichnet haben, ist kaum mehr festzustellen, da mangelhafte anatomische Kenntnisse und eben so sehr ungenügende Hülfsmittel der Untersuchung ein richtiges Verständniss der einzelnen hier in Betracht kommenden Krankheitsformen erst in der allerneuesten Zeit (v. Graefe, Glaucom 1858) möglich gemacht haben. Sehr wahrscheinlich aber ist es, dass alle zur Verfärbung der Pupille führenden Krankheiten anfangs mit demselben Namen und zwar bald mit Glaucoma und bald

1) Celsus, Lib. VI. cap. VI. 35.

mit Hypochysis benannt wurden. Dann erst wurden Unterscheidungen gemacht, die aber, weil nicht auf anatomischer Basis ruhend, lange Zeit nicht streng aus einander gehalten wurden. Allmälig erst gewöhnte man sich mit Suffusio die iritische Pupillarmembran und die primären Linsentrübungen, die man aber auch für eine neugebildete Membran hielt, zu bezeichnen, mit Glaucoma aber ausser dem Glaukom in unserm Sinne (und zwar wohl vorzugsweise das *Glaucoma absolutum* mit consecutiver Katarakt) vielleicht alle complicirten Staarformen überhaupt.

Hippokrates kennt nur den Ausdruck γλαυκώσιες. Daraus, dass sich in jenem Aphorismus (XXXI, 3), in welchem er die Krankheiten des Greisenalters aufzählt, kein anderes Wort findet, mit dem der Staar, den Hippokrates seiner Häufigkeit wegen gekannt haben muss, gemeint sein könnte, schliesst man, dass er mit γλαυκώσιες auch Katarakt bezeichnet habe [1]. Umgekehrt gebraucht Celsus nur das Wort Suffusio, weist der damit bezeichneten Krankheit ihren Sitz aber nicht im Krystallkörper, sondern vor demselben an: »qua parte pupilla est, locus vacuus est« (lib. VII. cap. 7. 18). Zu gleicher Zeit finden wir bei Plinius beide Ausdrücke neben einander, jedoch ohne dass sie definirt wären. Er empfiehlt aber aus seinem reichen Medicamentenschatz für beide verschiedene Mittel, so dass wir schliessen müssen, er habe durch die beiden Ausdrücke auch zwei Krankheiten bezeichnen wollen [2]. Oribasius hat uns dann die Meinung des Rufus, der einige Zeit nach Plinius gelebt hat, aufbewahrt: »Glaucoma humoris glacialis, i. e. crystallini, qui ex proprio colore in glaucum convertatur et mutetur, morbum esse putaverunt, suffusionem vero esse effusionem humorum inter uveam et crystalloidem tunicam concrementium«, und fügt hinzu, alle Glaucome seien unheilbar, ὑπόχυμα aber heilbar, doch nicht jedes [3]. Dieselbe Auffassung finden wir bei Galen. Nach der Uebersetzung von Kühn [4] heisst es: »Suffusio est concretio aquosi humoris quae visum magis minusve impedit. Differt suffusio a glaucomate tum quod suffusio concretio sit diluti humoris, glaucoma vero naturalium mutatio humorum in caesium colorem, tum quod in glaucomate haud prorsus in suffusione aliquantulum cernant.«

Damit ist die Auffassung präcisirt, welche bis zum Beginn des 18. Jahrhunderts in der Medicin, man kann sagen, ausschliessliche Geltung gehabt hat.

Der ungefähr um das Jahr 800 lebende Arzt und Philosoph Leo lehrt (l. c. p. 146), wie ich nach der lateinischen Uebersetzung von Ermerius anführe: »Suffusio (ὑπόχυσις) est cum inter membranam uviformam et corneam humor pituitosus et crassus quasi returbidus coagulatus est et pupillam obfuscat nec cernere sinit: qui hoc morbo laborant initio culices vident. Curatur vero punctione, non principio sed postquam aliquamdiu perstiterit.« Und einige Zeilen später: »Glaucosis est ubi crystallinus humor veluti coagulatus est et albidior factus et visum impedit: fit autem semper in senibus malumque sanari nequit.«

Um das Jahr 1150 führte der Salernitanische Arzt, Matteus Platearius, unter den Krankheiten, die das Sehen beeinträchtigen, die Katarakt an und definirt sie mit den Worten: »Cataracte visus inter conjunctivam et corneam tunica nascuntur et uveam tunicam subalbidam reddunt.« Vierhundert Jahre später (1550) sehen wir bei dem ersten französisch schreibenden Arzte, dem berühmten Ambroise Paré, als Suffusio, Cataracte ou Coulisse eine zwischen der Hornhaut und der Linse gelegene Concrétion d'humeur angeführt, aber neben einer Reihe von Linsenkrankheiten, als Glaucoma, Heteroglautis, Leucoma, Agyrias und Acatastasia crystalloidous, von denen die letzte sogar schon als Linsenluxation definirt wird.

Nicht als wenn während dieser langen Zeit nicht hin und wieder die richtige Ansicht ausgesprochen worden wäre. Man nennt Werner Rolfing [5]) aus Hamburg, Prof. in Jena † 1673,

---

1) Morgagni, Epist. anat. XVIII, 8.
2) Hist. nat. XXVIII, 8; XXIX, 6 und XXXII, 4.
3) Morgagni l. c., Synops. Libr. VIII. cap. 47. p. 130 ed. Stephan.
4) Vol. XIX. d. f. med. 363. Lips. 1830. p. 438.
5) Dissert. anat. Lib. I. c. 13.

welcher nachwies, dass die operirbare Trübung der Pupille in der Linse ihren Sitz habe. Wir lesen im GASSENDI[1]: »Um zu beweisen, dass die Sehkraft nicht von der Linse ausgehe, bedarf es keiner Beweise mehr, seitdem LASNIER (REMY L. Paris 1650) gezeigt hat, dass ein Thier ohne Linse sehen könne. Er hat gefunden, dass der Staar kein zwischen Uvea und Linse entstandenes Häutchen ist, das mit der Nadel abgerissen und in die Tiefe des Auges hinabgesenkt werden kann, sondern dass der Krystallkörper selbst, welcher verschrumpft ist, von den Ciliarfortsätzen getrennt und in den Glaskörper versenkt wird.« Dieselbe Ansicht vertrat gleichzeitig oder, wie MORGAGNI nachzuweisen sucht, noch vor LASNIER, der berühmte FRANZ QUARRÉ. Auch die grossen Physiker MARIOTTE[2], und JACQUES ROHAULT[3], so wie BORELLI[4]) stellten sich auf die Seite der obengenannten Forscher. ROHAULT sagt geradezu (3. ed. p. 416), »que la cataracte n'est pas une taye qui se forme de l'humeur cristalline, comme on l'a cru longtemps, mais bien une altération de cette humeur même, qui a entierement perdu sa transparence.« Auch trug der grosse BOERHAAVE nach HEISTER's Zeugniss 1707 in Leyden die gleiche Lehre vor, noch bevor er die neuen Schriften von BRISSEAU und Meister ANTONIUS kannte. Bei ihren Zeitgenossen fanden diese vereinzelten Stimmen jedoch wenig Anklang. Es war den eben genannten beiden Männern vorbehalten, den Widerstand der Academie des Sciences in Paris zu brechen und damit der richtigen Auffassung auch beim ärztlichen Publikum allmälig Eingang zu verschaffen.

BRISSEAU machte an der Leiche eines Soldaten, der am 6. April 1705 im Lazareth zu Doornick an der Ruhr gestorben war und einen reifen einfachen Staar hatte, die Depression, und als er das Häutchen, wofür er es hielt, entfernt hatte, so dass die Pupille schwarz erschien, secirte er das Auge und fand die verdunkelte Linse nicht an ihrem Platze, sondern in den Glaskörper versenkt. Am 17. Nov. desselben Jahres legte er diese Beobachtung der Akademie vor. Diese aber ignorirte die Mittheilung, und ein Mitglied derselben, DUVERNEY, rieth dem Verfasser, seine Entdeckung für sich zu behalten, um sich nicht lächerlich zu machen. BRISSEAU antwortete dadurch, dass er weitere Beweise für seine Ansicht sammelte. Im Jahre 1707 operirte er einen harten Staar. Derselbe zersprang in Stücke, und an der Form derselben konnte er erkennen, dass sie nicht von einem Häutchen, sondern nur von der Linse herrühren konnten.

MAITRE JEAN war, wie er in seinem »Traité des maladies de l'oeil, Troyes 1707« erzählt, bereits 1682 zu demselben Resultat gekommen. Später untersuchte er die Augen einer mit Staar behafteten Leiche und sah deutlich, dass die Trübung ihren Sitz in der Linse habe.

Einer der ersten Gelehrten, welcher mit Entschiedenheit für die neue Lehre eintrat und dieselbe unermüdlich gegen die Widersacher verfocht, welche ihr noch blieben, nachdem die französische Akademie nachgegeben hatte, war LORENZ HEISTER, Prof. in Altdorf und Helmstedt. In seinem »Tractatus de cataracta, glaucomate et amaurosi, Altdorf. 1712«, schreibt er: »Duo industrii Galli post multa experimenta sedem cataractae ex humore aqueo penitus in humorem crystallinum transtulerunt.«

Die Verhandlungen der französischen Akademie aus den Jahren 1705 bis 1708, welche durch BRISSEAU und MAITRE JEAN veranlasst wurden, zeigen den Standpunct der damaligen zünftigen Medicin. Auch jetzt noch hält man die Katarakt für ein kleines, ziemlich dickes Häutchen in der Pupille, das sich im *Humor aqueus* gebildet habe und das mit Erfolg mittelst einer Nadel aufgerollt und in den Grund des Auges versenkt werden könne. Auch jetzt noch ist das Glaukom eine Trübung und Verfärbung der Linse, und im Gegensatz zur Katarakt unheilbar. Die Akademie berief sich zuerst auf die Autorität von GALEN, hielt dann entgegen, dass ein Auge ohne Linse nicht sehen könne, liess sich von LITTRE eine Irisschwarte als wahre Katarakt demonstriren, schlug aber endlich selbst den Weg des Versuches ein, in-

1) Physice. III. lib. 7. L. B. 1660.
2) Nouvelles decouvertes touchant la vue. Paris 1668.
3) Tractatus physices. I. cap. 35.
4) Historiae et observationes medico-physicae. IV. Paris 1657.

dem auch sie durch Méry an Katarakt operirte Augen öffnen liess. Wie es nicht anders sein konnte, führte dieser Weg dazu, das bisher Bekämpfte durch neue Thatsachen zu stützen. Bereits im Jahre 1808 beginnt die Akademie ihren Beweis mit den denkwürdigen Worten: »La verité commence à se découvrir sur la question des cataractes,« und schreibt einige Zeilen später: »M. Brisseau, médecin de Tournai et M. Antoine, tous deux inventeurs en même temps ou plutôt restaurateurs, sans le sçavoir, du nouveau sistême de feu M. Rohault, qui confondoit le Glaucoma et la Cataracte, soûtenoient et par une suite de ce sistême et par des experiences dont ils étaient convaincus, que l'on peut voir sans cristallin, c'est à dire, sans ce qui a toujours passé pour le principal instrument de la vision. Quelque étrange que soit ce Paradoxe, l'Academie en avoit dès l'année précedente apperçû la possibilité; mais enfin il est devenu un fait constant. L'Academie a vù un Cristallin que l'on avoit tiré à un Prêtre en presence de M. Méry et elle a vû ce même Prêtre lire du même oeil avec une forte loupe ces gros caracteres, que les Imprimeurs appellent Parangon«[1]).

Die Verhandlungen der Akademie aus den Jahren 1705—1708 sind auch sonst sehr wichtig für die Ophthalmologie. Sie enthalten in der Absicht die neue Lehre zu bekämpfen eine Reihe optischer Arbeiten von de la Hire Vater und Sohn, durch welche nachgewiesen wird, dass *Humor aqueus* und *vitreus* den gleichen Brechungsindex haben, und in welchen die dioptrischen Verhältnisse des aphakischen Auges zum ersten Male richtig dargestellt werden.

Trotz der warmen, man kann beinahe sagen begeisterten Aufnahme, welche die neue Lehre in der Gelehrtenwelt Frankreichs und der Nachbarländer fand, fehlte es nicht an Widersachern. Der hartnäckigste unter diesen war Woolhouse, ein englischer Augenarzt, der in Paris lebte. Die zahlreichen zwischen ihm und Heister gewechselten Streitschriften verdienen noch heute gelesen zu werden. In anderer Weise wurde später der Begriff Katarakt wieder geändert, indem Günz[2]) als Katarakt »jeden zwischen Cornea und Glaskörper gelegenen dunklen Körper, welcher das Sehen hindert«, bezeichnet. Oder es hiess: Cataracta bedeute jede zwischen Glaskörper und der Pupille gelegne Trübung (Mackenzie), bis endlich Velpeau[3]) die Katarakt für »une opacité contre nature d'un des milieux transparens de l'oeil, que traversent habituellement des rayons lumineux pour arriver à la rétine« erklärt. Noch weiter gehen Autoren wie Wardrop und Andere, welche ähnlich wie mit dem deutschen Staar auch mit Katarakt jede durch ein an der Pupille wahrnehmbares Leiden bedingte Sehstörung bezeichnen und *Cataracta nigra, Gutta serena,* schwarzer Staar und Amaurosis als Synonyma gebrauchen.

Das Wort »Cataracta« kommt ohne Zweifel von dem griechischen καταῤῥήγνυμι (καταῤῥάσσω) und wurde dem entsprechend auch häufig Catarrhacta geschrieben. Als Bezeichnung für eine Augenkrankheit haben die Alten es nicht gebraucht. Die früheste Stelle, in der es bisher in der Literatur gefunden wurde, ist die oben angeführte Definition des Salernitaners Platearius[4]) (1150), und zwar bedeutet es dort etwa dasselbe, wie suffusio oder hypochysis. Im Mackenzie[5]) finde ich die Meinung ausgesprochen, dass die Araber, welche bekanntlich in wissenschaftlicher Beziehung, speciell was die Medicin anbetrifft, auf den Schultern des Hippokrates und des Galen stehen, den vorgefundenen Ausdruck ὑπόχυσις wörtlich übersetzt haben und dass dann, als die Salernitaner wieder die Werke des Albulcasis und Avicenna in's Lateinische übertrugen, diesen der früher gebräuchliche Ausdruck abhanden gekommen war, so dass sie den neuen Namen Cataracta schufen. In der lateinischen Uebersetzung des Albulcasis von Gérard de Crémone (geb. 1114) heisst die Ueberschrift des 23. Capitels: »De cura aquae quae descendit in oculo vel Cataracta.« Diese Stelle würde also ungefähr mit der

1) Hist. de l'Acad. royale des sciences. Année 1708. p. 39.

2) Schnitzlein (praes. Günz) diss. de suffusionis natura et curatione.

3) Clinique chirurg. 1840. p. 517.

4) Hirsch, Klin. Monatsblätter. 1869. p. 284. — Pratica l. II. c. VII. ed. Lugd. Bat. 1525. Fol. 239; De Renzi Collect. Salernit. Napoli 1853. Tom. II. p. 146.

5) Ed. von Warlomont und Testelin. II. p. 309.

des Platearius der Zeit nach zusammenfallen, und es wurde das Wort Cataracta ursprünglich in dem Sinne von herabfliessendem Wasser, Wasserfall, gebraucht sein. In der That findet sich im Avicenna[1] für grauen Staar der arabische Ausdruck nuzul el-mâ' (nusulu-l-mâï), welches wörtlich ebenfalls das Herabfliessen des Wassers heisst.

Es kann also wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die von Mackenzie ausgesprochene Ansicht die richtige ist. Um so auffallender ist es, dass der Sinn, in dem ursprünglich das Wort »Katarakt« für grauen Staar gebraucht wurde, den späteren Autoren vollständig abhanden gekommen ist. Ich erwähnte bereits, dass Ambroise Paré (geb. 1517) Katarakt mit dem Französischen Coulisse übersetzt, und er erklärt: »C'est en effet du sens de clôture, de Coulisse qui ferme, que le mòt Cataracte a passé au sens d'opacité du Cristallin.« Dieselbe Erklärung findet sich im Dictionaire universel von Antoine Furétière (1690), der sich aber wohl auch auf Paré bezieht. Das Zeugniss von Paré ist um so wichtiger, als derselbe als der erste Mediciner anzusehen ist, welcher französisch geschrieben hat. Erst durch die Ordonnanzen des Königs Franz I. von 1522 und 1529 und das Edikt von Villers-Cotterets (1539) wurden die Gerichte gezwungen, sich für ihre Verhandlungen der französischen Sprache zu bedienen. Bekanntlich hat Calvin die »Institutio religionis christianae« ursprünglich lateinisch geschrieben und erst 1536 entschliesst er sich, erfüllt von Hass gegen die Sprache der Päpste und der Tradition und genöthigt, sich an das Volk selbst zu wenden, sein Hauptwerk in die Muttersprache zu übersetzen. Da der gleichen früher in wissenschaftlichen Schriften nicht vorkommt[2], Ambroise Paré aber in den vierziger Jahren des 16. Säculums geschrieben hat, so ist anzunehmen, dass er der Erste gewesen, welcher als französisches Wort »cataracte« hat drucken lassen. So sehr war die Etymologie des Wortes verloren gegangen, dass die französische Akademie in ihrem Streite mit Brisseau sich nicht scheute, den Umstand, dass cataracte einen Vorhang vor der Pupille bedeute, als Beweis gegen die Richtigkeit der neuen Lehre zu benutzen. »Les cataractes des yeux ont esté ainsi appellées d'un mot Grec qui signifie une Porte qu'on laisse tomber de haut en bas comme une Sarrasine, et en effet ce sont des espèces de Portes, qui ferment l'oeil aux rayons de la lumière«[3]. Um aus der Literatur der andern Länder nur ein Beispiel anzuführen, stehe hier die Stelle aus dem Laurentius Heisterus (31, p. 1): »Vulgo autem et notiori inter Medicos vocabulo Cataracta vocatur, quae vox, teste Livio (XXVII, 28), portas pendulas et recidentes, quae ad ingressum urbium, praecipue munitarum, conspiciuntur, significat, quibus recidentibus vel demissis liber prohibetur transitus, et vernaculo nostre sermone Fall-Gattern appellantur. Notat etiam cataracta pessulum vel obicem, quo porta obfirmi solet. Belgae quoque Cataractas vocant robustissimas illas valvas, quibus aquarum irruentium vim cohibent, ne plus, quam par est, aquae in oppida vel campos influat, et ab iis vernacula sua Sluysen nominantur.«

Zu dieser irrigen Ansicht ist man offenbar dadurch gekommen, dass, nachdem das Wort »Katarakt« schon im Gebrauch war, die historische Entwickelung seines Begriffs aber in Vergessenheit gerathen war, die Bedeutung »Fallthüre« oder »Fallgatter«, in welcher es bei den Alten in Gebrauch war, zu der geltenden Anschauung von der anatomischen Wesenheit des Staares eine nähere Beziehung zu haben schien, als ein »Wasserfall«.

Das deutsche Wort »Staar« ist in der Verbindung »Staarblind« schon sehr alt. In den aus dem 8. Jahrhundert stammenden Keronischen Glossen heisst es: »Hyerna bestia staraplint (Reichenauer Ausgabe: hyaena stara bestia plint) cujus pupillae lapideae sunt, des seha augono stani sint.« Die Stelle ist abgedruckt in Graff's Diutiska. I. 239[4]. Weigand[5] sagt,

1) Lib. III. Faun. III. Tract. IV. Cap. 18.

2) Guy de Chauliac, der das Wort »catharacta« ebenfalls gebraucht, schrieb a. 1363 noch lateinisch.

3) Hist. de l'Acad. roy. des Sc. a. 1706. p. 12.

4) Siehe auch Graff's Althochdeutscher Sprachschatz. III. S. 263.

5) Deutsches Wörterbuch. II. S. 779.

»Als Wurzelverbum ist aufzustellen ein goth. stairan, ahd. stéran = unbeweglich stehen, wovon ahd. staren, mhd. starn = die Augen unbeweglich auf etwas richten, starren.« Staar bedeutet also so viel wie Augenstarre. Wann das Wort »Staar« als zuerst vorkommt, habe ich nicht eruiren können.

Da von Hause aus mit dem Worte »Staar« eigentlich nur ein Symptom einer Augenkrankheit, der starre Blick, bezeichnet wurde, so ist es begreiflich, dass man dasselbe für ganz verschiedene Augenkrankheiten angewendet findet. Als man diese unterscheiden lernte, wurden sie durch Beiwörter, wie grauer, schwarzer u. s. w. Staar, von einander geschieden, Ausdrücke, die wir auch heute noch anwenden. Vor Zeiten gab es solcher Unterarten des Staars aber viel mehr. So führt GEORGE BARTISCH von Königsbrück, Bürger, Oculist, Schnitt- und Wundarzt in der königl. Stadt Dresden, in seiner 1583 erschienenen »Ophthalmodouleia« noch den grünen, weissen, gelben und blauen Staar auf. Jetzt dagegen gewöhnt man sich immer mehr daran, das Wort »Staar« nur noch in der Verbindung »grauer Staar« zu gebrauchen, so dass die Zeit nicht mehr fern zu sein scheint, wo das Wort »Staar« allein ohne das Beiwort »grau« mit Cataracta, Linsentrübung, gleichbedeutend sein wird.

Die Kenntniss der ursprünglichen Bedeutung scheint allmälig bei den Aerzten und beim Publikum ganz abhanden gekommen zu sein. Derselbe BARTISCH schreibt l. c. auf Bl. 42: »Woher es aber der Star genant wird, und woher ihm dis wort Star kömbt, kan ich zur Zeit noch nicht wissen. Denn dieser Name also bekant und breuchlich ist, das Bürger und Bawer, Gelerte und ungelerte darvon wissen. Denn wenn sie von einem gar blinden Menschen hören sagen, sehen oder reden, wissen sie nicht anders zu sagen, als vom Star, und sprechen, Er ist oder sei Starblind.« Gleich darauf meint er aber, es sei kein Wunder, dass man eine Augenkrankheit Star nenne, es gebe ja noch mehr Gebrechen, Mängel und Schäden der Menschen, die nach Thieren und anderen Dingen genannt werden, wie der Krebs, der Lupus, der Carfunkel und die Ranula. Trotzdem heisst es auf der folgenden Seite: »Es sind etzliche Leute, die vermeinen nicht anders, man bekomme dissen mangel von dem Vogel, den man den Star nennt, wenn man denselben viel esse, oder aus einem Wasser trinke, da gemelter Vogel aus getrunken, oder innen gebadet habe. Solches ist aber ein Aberglaube und falscher wahn«. Die jetzt gebräuchliche Schreibweise ist nicht die richtige. LUTHER schrieb Starr, BARTISCH, wie wir gesehen haben, Star. In ANDERSEN[1]) finde ich: »Im mhd. bedeutet star als subst. sturnus, als adj. rigidus, d. i. nach gewöhnlicher Schreibweise im mhd. staar und starr. Seitdem aber das ahd. staraplint statt durch starrblind, wie es hätte lauten sollen (vgl. anstarren, stieren), vielmehr durch staarblind wiedergegeben wurde und ein subst. staar (augenstarre) hinzugetreten ist, gerieth man später auf den gedanken den vogelnamen stahr zu schreiben. Leicht ist es einzusehen, dass, wofern nicht, was unstreitig das einfachste wäre, die mhd. form für beide wörter verbleiben kann, mindestens das eine der verbaldehnung lieber entriethe, weil dadurch der zusammenhang mit starr desto deutlicher hervortrete.« Hiernach ist auch die Frage STRICKER's (Staar oder Starr?)[2]) zu beantworten. Das von ihm genannte Werk von LICHTMANN (Nürnberg 1720) enthält die oben angeführte Stelle aus BARTISCH fast wörtlich.

In ganz entgegengesetzter Weise ist in späterer Zeit, wenn auch nur selten, das Wort Staar für Augenstern gebraucht, so bei BAGGESEN und MATTHISSON. Doch dürfte das Wort Augenstern für Pupille aus Staar gebildet sein und nicht umgekehrt. Wenn sich bei RABENER (IV. 36) auch einmal findet, »auf dem einen Auge habe ich einen Stern«, so giebt es doch gar keinen Anhaltspunkt dafür, dass das Wort Staar von Stern, etwa durch das englische star als Mittelglied, abzuleiten wäre, eine Meinung, der man wohl gelegentlich begegnet. Dagegen spricht schon, dass bei den Engländern, wie bei den Franzosen und Italienern, schon seit langer Zeit für Staar kein anderes Wort gebräuchlich ist, als Katarakt.

---

1) Ueber deutsche Orthographie. S. 18.

2) WALTHER und AMMON, Journal für Chirurgie und Augenheilkunde. Neue Folge. Bd. VI. 1847.

§ 43. Je nachdem der Linse ursprünglich angehörige, normaler Weise also durchsichtige Elemente getrübt sind, oder sich trübe und undurchsichtige Massen der Linse anlagern, ohne mit anderen festen Theilen des Auges in Zusammenhang zu stehen, unterscheiden einige Autoren zwischen wahrem und falschem Graustaar, *Cataracta vera* und *spuria*.

Als *C. spuria* sind insbesondere Auflagerungen auf die vordere Fläche der vorderen Kapsel, sei es pigmentirtes Exsudat in Folge von Iritis, seien es Reste von entzündlichem Gewebe, zu bezeichnen. Wenn die Linse in Folge von Hornhautdurchbruch sich an die Hornhaut anlegt und nach Verschluss der Perforationsöffnung wieder in ihre normale Lage zurücktritt, so kann sie Reste des Narbengewebes, welches mit der vorderen Kapsel verklebt ist, mitnehmen, *C. capsularis anterior spuria*. Eiterige und hyaline Exsudate, welche in Folge von Iritis die vordere Kammer ganz oder theilweise ausgefüllt haben, lassen kaum je für die Dauer Reste auf der vorderen Kapsel zurück. Häufiger persistiren noch membranöse Gebilde, welche eines Theils mit der Iris, anderen Theils mit der Kapsel in Verbindung bleiben. Es fallen diese aber nicht mehr unter den Begriff der *C. spuria*. Doch werden wir sehen, dass sie für die Entwickelung einer wahren Katarakt von ätiologischer Bedeutung sein können.

Einige Formen von hinterem Polarstaar werden als Auflagerungen aus dem Glaskörper auf die äussere Fläche der hinteren Kapsel aufgefasst. Es kommen solche, wie die anatomische Untersuchung nachgewiesen hat, in der That vor, doch sind sie seltener, als man gemeinhin annimmt, und ist es im Leben nicht immer möglich, sie als solche zu erkennen.

§ 44. In anatomischer Hinsicht unterscheidet man Kapselstaar und Linsenstaar, *C. capsularis* und *C. lenticularis*. Letztere trennt man wieder in Rindenstaar und Kernstaar, *C. l. corticalis* und *C. l. nuclearis*. Ist sowohl der Kern wie die Rinde getrübt, so spricht man von *C. l. totalis*; ist gleichzeitig Kapsel- und Linsenstaar vorhanden, so bezeichnet man ihn als *C. capsulo-lenticularis*.

Wenn die Trübung in der Achse der Linse ihren Sitz hat, so nannte man sie Centralstaar, *C. centralis*, sollte sie aber besser als axiale Staare, *C. axialis*, bezeichnen. Je nach dem Theile der Achse, in welchem sich die Trübung befindet, ist dann eine *C. centralis lenticularis*, welche ihren Sitz im Centrum der Linse hat, von der *C. centralis anterior* und *posterior*, einem Kapsel- oder Rindenstaar in der Gegend des vorderen oder hinteren Poles, zu unterscheiden. Hiermit gleichbedeutend sind die Ausdrücke *C. polaris anterior* und *posterior*. Zu trennen wäre wieder *C. centralis capsularis a.* und *p.* und *C. corticalis a.* und *p.* Auch spricht man wohl von Aequatorial- und Meridionalstaaren.

Eine Linsentrübung ist bald nur eine theilweise, bald hat sie die ganze Linse ergriffen. Da aber jede totale Linsentrübung während ihrer Entwicklung eine Zeit lang eine partielle gewesen sein muss, so wendet man den Ausdruck »partielle Katarakt« insbesondere nur auf jene theilweisen Linsentrübungen an, von welchen die klinische Erfahrung lehrt, dass sie das ganze Leben oder wenigstens lange Zeit, viele Jahre hindurch, stationär zu bleiben pflegen. Aus diesem Grunde sind die Ausdrücke *C. partialis* und *C. stationaria* einerseits, *C. totalis* und *progressiva* andrerseits nahezu Synonyma.

Erstere beruhen in den meisten Fällen auf Fehlern der ersten Bildung und sind daher oft angeboren. Doch giebt es auch angeborene Staarformen, die nicht partiell sind. *C. congenita* und *acquisita*.

Der graue Staar kann sich in jedem Alter entwickeln. Man trifft ihn aber häufiger bei Kindern und bei Greisen, als bei Leuten in den mittleren Lebensjahren — *C. juvenum* und *C. senilis*. Die Staare kleiner Kinder rechnet man meist zu der *C. congenita*.

Diese Eintheilung hat einen besonderen praktischen Werth, weil sich die Consistenz eines Staares zum grossen Theile nach dem Alter des Individuums richtet. Die Staare jugendlicher Individuen sind in der Regel weich, die bei Greisen entweder von harter oder gemischter Consistenz; letzteres, wenn der Kern hart und die Rinde weich ist — *C. mollis*, *dura* und *mixta*. Die Extreme dieser Formen werden als *C. fluida s. lactea*, *C. lapidea*, *calcarea*, *ossea* und *C. Morgagniana* bezeichnet. Auf einige dieser Ausdrücke stossen wir wieder, wenn wir die Katarakt nach den Producten des chemischen Zerfalls oder der Neubildung unterscheiden — *C. gypsea*, *calcarea*, *ossea*, *putrida*, *ichorem tenens*.

Obgleich man Gründe hat anzunehmen, dass Augen, in denen sich Katarakt entwickelt, immer auch im Allgemeinen als kranke Augen zu betrachten sind, so lässt sich in der Mehrzahl der Fälle ausser der Katarakt ein bestimmtes Leiden nicht nachweisen. Die Linsentrübung entwickelt sich dann primär. Es giebt aber gewisse Erkrankungen des Auges, zu denen häufig oder in einem gewissen Stadium immer grauer Staar secundär hinzutritt. Die hierfür geeignete Bezeichnung, *C. secundaria*, giebt zu Verwechselungen Anlass, da auch der Nachstaar lateinisch mit dem Ausdruck *C. secundaria* bezeichnet wird [1].

Etwas umfassender ist der Begriff des complicirten Staars. Jeder secundäre Staar ist auch ein complicirter; er ist mit der der Staarbildung zu Grunde liegenden Krankheit des Auges complicirt. Es kann der Staar sich auch, zwar unabhängig von einer anderen Augenkrankheit, aber doch in einem Auge entwickelt haben, welches ausserdem krank ist, und zwar in einer Weise, die den Effect einer Operation oder die Wahrscheinlichkeit der Heilung beeinflusst. In diesem Falle ist die Katarakt complicirt und doch primär aufgetreten, *C. complicata*. So kann eine Katarakt in Folge von Glaukom sich bilden und fiele dann als *C. glaucomatosa* unter den Begriff des secundären Staares, oder es tritt Glaukom in einem Auge auf, in dem sich vorher oder gleichzeitig oder nachher der graue Staar unabhängig vom Glaukom entwickelt hat. Man würde ihn *C. senilis in oculo glaucomate affecto* benennen können und müsste ihn für einen zwar primär entstandenen, aber complicirten erklären.

Für die Wahl des Zeitpunctes der Operation ist das Stadium der Entwickelung einer Katarakt von besonderer Wichtigkeit. Wir werden daher die Kennzeichen einer *C. incipiens*, *nondum matura*, *maturescens*, *matura* und *hypermatura* anzugeben haben.

Mit dem Stadium der Entwicklung hängt mitunter das Volumen des Staares zusammen. Eine rasch sich trübende Linse hat ein grösseres Volumen als die normale, *C. tumescens*, ein überreifer Staar dagegen häufig ein kleines Volumen.

---

1) Donders, Die Anomalien der Refraction und Accommodation. Deutsche Ausgabe. S. 190.

Besonders bei Katarakten, welche angeboren oder in den ersten Lebensjahren oder nach Verletzungen, speciell bei Loslösung der Linse von der Zonula, sich entwickeln, erreicht die Schrumpfung oft einen hohen Grad. Berühren sich die vordere und die hintere Kapsel ganz oder nahezu, so gebraucht man den Ausdruck *C. membranacea*. Legt sich die gefaltete Kapsel um einen kleinen eingedickten Linsenrest, wie die äussere Schale einer unreif abgepflückten trocknen Schotenfrucht (Erbse) um den vertrockneten Inhalt, so spricht man von einer *C. arido-siliquata*.

Nach der Farbe werden einzelne Formen als Milchstaar, *C. lactea*, und schwarzer Graustaar, *C. nigra*, benannt. Bei der Diagnose der Consistenz des Staars spielt die Farbe eine wichtige Rolle.

Ist eine Katarakt welcher Art immer durch hintere Synechien mit der Iris verwachsen, so bezeichnet man sie als *C. accreta*; ist dagegen die Zonula einer Katarakt theilweise oder ganz gerissen, so dass sie eigene Bewegungen machen kann, so bezeichnet man sie als *C. tremula*, *natatilis* oder *natans*.

Nachdem als Sitz der Katarakt das Linsensystem erkannt war, dauerte es nicht lange, bis man, darauf fussend, verschiedene Arten von Katarakt aufstellte. Lapeyronie und Morand unterschieden zuerst zwischen Linsen- und Kapselstaar und betonten, dass der letztere nicht als ein Gerinnsel in der Pupille, sondern als eine Verdunkelung der Kapsel aufzufassen sei. Bei St. Yves finden wir den ersten Hinweis, dass die Katarakt auch angeboren vorkomme. Zugleich ist er es, welcher zuerst den Milch- und Eiterstaar als besondere Arten aufstellt. Ueber den Milchstaar, den er als einen *Tumor cysticus* auffasst, erhalten wir von Roscius (1740) eine eigene Schrift. Im folgenden Jahre nimmt Morgagni (l. c. VI, 90) dadurch, dass er die Gefässe der Linse leugnet und als Ursache des Staars eine Verderbniss der (später nach ihm *Liquor Morgagni*) benannten Gewebs- und Ernährungsflüssigkeit bezeichnet, einen lang dauernden Einfluss auf die Auffassung der Staarformen. Als zweiten Sitz der Katarakt betrachtet er die Kapsel. Die Linse selbst trübt sich nach ihm immer secundär. J. G. Günz (750) nimmt wieder einen dreifachen Sitz des grauen Staars an. Er nennt sie spuriae, wenn sie im *Humor aqueus*, verae, wenn in der Linse, mixtae, wenn in beiden ihren Sitz haben. Die verae unterscheidet er in Linsenstaare und Kapselstaare. Letztere sind entweder vordere, adversae, oder hintere, aversae. Die Kapsellinsenstaare nennt er *C. compositae crystallinae*. Peter Guérin trennt zuerst den primären vom secundären Staar und erwähnt zuerst der *Cataracta traumatica*. Jean Janin, dessen anatomische Untersuchungen noch heute Werth haben, weist nach, dass die Kapsel weder eine Fortsetzung der Hyaloidea noch der Netzhaut sei. Er trennt den Linsenstaar scharf vom Kapselstaar und erklärt Maitre Jean's Eiterstaar für *C. Morgagniana*. Dem Grade der Ausbildung nach trennt er die *C. incipiens* von der *C. completa*. Als reif bezeichnet er diejenige Katarakt, deren Kapsel sich von ihren Verbindungen losgelöst hat, so dass eine Senkung zu Stande kommt. Er behandelt ausserdem ausführlich das Wesen und die Operation des Nachstaars. Wir finden endlich bei ihm zuerst eine genaue Beschreibung der *C. nigra*. A. G. Richter (1773) unterscheidet eine gallertige, milchige (*purulenta s. cystica autorum*), käsige, hornige und steinerne Consistenz. J. A. Schmidt (1801) verdanken wir die Aufstellung des Begriffs der *C. capsularis natatilis* (die *C. tremula* Richter's), der *C. capsulata pyramidata*, der *C. capsularis arida siliquata*, der *C. capsularis cum bursa ichorem continente*, der *C. trabecularis* und *arborescens*. Beer (1817) nahm die alte Eintheilung von Günz in wahre und falsche Katarakte wieder auf und stellt besonders für die letzteren eine grosse Anzahl specieller Formen auf. Diess hat ihn in neuerer Zeit etwas in Misscredit gebracht. Doch darf man nicht vergessen, dass die klinischen Bilder, welche er von den wahren Katarakten giebt, geradezu meisterhaft sind, so dass sein erstes Capitel über den grauen Staar auch heute noch studirt zu werden verdient. Mit wenigen Ausnahmen gelten seine Krankheitsbilder noch heute.

An der wichtigen Unterscheidung zwischen Kapsel- und Linsenstaar hat der Widerspruch Malgaigne's, welcher auf Grund von 25 Sectionen kataraktöser Linsen die Existenz einer Kapselkatarakt leugnete, grossen Antheil gehabt. Der lange Streit, der dadurch erregt wurde, hat nur zum Resultat gehabt, dass man die Kapselkatarakt anatomisch anders definirte und während des Lebens richtiger zu erkennen lernte. Malgaigne hatte Recht, das, was bis zu seiner Zeit Kapselkatarakt genannt wurde, für Rindenstaar zu erklären. Diess geht schon daraus hervor, dass nach den Krankengeschichten jener Zeit die Kapselkatarakt nach Staaroperationen nicht selten resorbirt worden sein soll. Wir wissen aber jetzt, dass die Kapselkatarakt in unserem Sinne vom Kammerwasser unverändert gelassen wird.

Behält man den Ausdruck *Liquor Morgagni* für die zwischen den Linsenfasern befindliche Gewebsflüssigkeit bei, so giebt es in der *C. stellata* auch jetzt noch eine Staarform, welche als Trübung der Morgagni'schen Flüssigkeit aufzufassen ist. Dagegen bezeichnen wir mit *C. Morgagniana* etwas ganz Anderes.

§ 45. Diagnostik der Katarakt. Fast alle Charaktere, welche zur näheren Bezeichnung der verschiedenen Staarformen dienen, sind mit dem Auge wahrzunehmen oder werden, wie die Consistenz, aus sichtbaren Eigenthümlichkeiten erschlossen. Die Diagnose des grauen Staares ist daher vorzugsweise eine objective. Doch haben erst die verfeinerten Untersuchungsmethoden der letzten Decennien diess bewirkt. Ich meine damit die seitliche oder focale Beleuchtung, die leichte und bequeme Anwendung des Belladonna-Alkaloids in der Form des schwefelsauren Atropins, und den Augenspiegel. Die beiden letzten datiren aus demselben Jahre 1851, die erstere ist älter, schon Himly erwähnt sie im Jahre 1806 (289, p. 35). Zu ihrer gegenwärtigen Vervollkommnung ist sie auf von Helmholtz gegebene Anregung durch v. Gräfe und Liebreich [1]) gebracht worden. In Verbindung mit dem Augenspiegel und der Pupillenerweiterung durch Atropin hat sie die Diagnose der Katarakt zu einem der bestausgebildeten Theile der objectiven Untersuchung der Augen gemacht.

Concentrirt man durch eine Sammellinse von kurzer Brennweite und grosser Oeffnung das Licht einer Lampe auf eine durch Atropin erweiterte Pupille, so sieht man in jugendlichen Augen von der Existenz des Linsenparenchyms nichts. Nur die Reflexbilder beider Linsenflächen kommen auch auf diese Weise unter Umständen zur Anschauung. Wenn man die Spitze des Lichtkegels genau in die Mitte der Pupille fallen lässt, kann man allerdings mitunter auch bei Kindern einen lichtgrauen Schimmer gewahr werden, der sich bei Bewegungen der Linse ebenfalls bewegt. Doch wird dieser graue Schimmer niemals so deutlich, wie das analoge Phänomen auch in der durchsichtigsten Hornhaut hervorzurufen ist.

Bei älteren Individuen, meist schon in den zwanziger Jahren, markirt sich die vordere Oberfläche der Linse selbst durch einen schwachen Seidenglanz. Dass derselbe nicht von der Kapsel, sondern von den oberflächlichsten Schichten der Linsensubstanz herrührt, erkennt man trotzdem, dass er in der Ebene des Pupillarrandes zu liegen scheint, aus der radiären Streifung, mit den dem vorderen Linsenstern entsprechenden dunkeln keilförmigen Lücken, welche gleichzeitig wahrgenommen werden. Mit dem 30sten, meist erst gegen das 40ste Jahr tritt aus der Tiefe der Linse ein schwacher, mit den Jahren an Intensität zunehmender gelber

---

1) Arch. f. Ophth. I, 2. S. 351.

Reflex hervor, das sichere Kennzeichen der senilen Kernbildung. In vorgerückten Jahren verstärkt sich der Seidenglanz, tritt die anatomische Anordnung der Linsenfasern in immer deutlicherer Zeichnung hervor und geht der gelbliche Schimmer in ausgesprochenes Roth über. Ausnahmsweise, vielleicht bei abnormer Kleinheit des äquatorialen Durchmessers der Linse oder relativ grosser Hornhautbasis, sieht man bei ad maximum erweiterter Pupille den Linsenrand als einen gelb aufleuchtenden Ring. In sehr seltenen Fällen lässt sich vor dem Aequator der Linse eine radiär gestellte feine Streifung wahrnehmen, welche etwas über den Rand der Linse hinübergreift und als die Insertion der *Zonula Zinnii* gedeutet werden muss. Bei angeborenem und acquirirtem Colobom der Iris sieht man den Rand der Linse meistens, die Zonula aber auch dann nur selten. Dagegen erscheint in vorgerückten Jahren etwas nach innen von dem den Aequator kennzeichnenden Contour leicht noch eine zweite concentrische graue Trübung (*Gerontoxon lentis*), ohne dass deshalb eine wirkliche Trübung vorhanden zu sein braucht.

Bekanntlich zeigt die Pupille alter Leute nicht mehr das reine Schwarz wie bei Kindern. Diess fällt um so mehr auf, je weiter die Pupille ist. Als Grund davon erkennt man bei Atropinmydriasis schon mit unbewaffnetem Auge, deutlicher jedoch bei seitlicher Beleuchtung und besonders häufig in myopischen Augen den Kern der Linse in eine kugelige, wolkenartige Trübung mit verwaschener Peripherie eingeschlossen, während eine mehr nach dem Aequator zu gelegene Zone viel schwärzer, also durchsichtiger zu sein scheint. Es kann nicht genug davor gewarnt werden, aus einem solchen Reflex auf das Vorhandensein von Linsentrübung zu schliessen und eine Katarakt zu diagnosticiren. Letzteres ist erst dann gestattet, wenn sich bei der Augenspiegeluntersuchung an derselben Stelle, wo bei auffallendem Lichte der graue Reflex sich zeigte, eine Undurchsichtigkeit der Linse constatiren lässt.

Bei der Untersuchung mittelst des Augenspiegels kommt nicht das einfallende, sondern das aus dem Augengrund zurückkehrende Licht in Betracht. Durch den Spiegel wird hinter der Linse ein erleuchtetes Feld geschaffen, vor dem die Linse in einem durchaus durchsichtigen Medium schwimmt. Ist das Linsensystem ebenfalls durchsichtig, so nimmt man von ihr, wenn man von den unter Umständen sichtbar werdenden Reflexen ihrer Oberflächen absieht, nichts wahr. Finden sich in ihr aber Theile, welche für Licht nicht durchgängig sind, so erscheinen diese vor dem erleuchteten Augengrunde nicht erleuchtet, also dunkel, schwarz, weil sie das rückkehrende Licht abhalten. Erst dann also, wenn die bei seitlicher Beleuchtung auftretende centrale graue Trübung bei Untersuchung mit dem Augenspiegel dunkel erscheint, hat man das Recht, sie für eine kataraktöse Trübung zu erklären. Häufig genug ist das nicht der Fall. Doch markirt sich eine solche scheinbare Kerntrübung mitunter in der Weise, dass in der Mitte der erweiterten Pupille in deutlich erkennbarem Abstande von der Pupillarebene ein dunkler rother kugeliger Körper zu liegen scheint. Man bemerkt aber leicht, dass seine Contouren bei Bewegungen, die man mit dem Spiegel macht, ihren Ort ändern, so dass auch diese Erscheinung als Zeichen der totalen Reflexion aufzufassen ist, durch die sich der homogen gewordene stärker lichtbrechende Kern von der Rindensubstanz abhebt.

Nach Schweigger (309 a, p. 26) lässt sich bei seitlicher Beleuchtung und mit dem Spiegel erkennen, ob (bei Kurzsichtigen) eine abnorme Erhöhung des Brechungs-

verhältnisses im Linsenkern vorhanden ist. Schon bei Betrachtung mit unbewaffnetem Auge und bei Tagesbeleuchtung, noch mehr bei focaler Beleuchtung reflectirt der Kern solcher Augen mehr Licht als in der Norm. Bei ophthalmoscopischer Beleuchtung, besonders mit dem lichtschwachen Spiegel, differenzirt sich dann der Linsenkern deutlich von der Corticalis. Am besten sieht man diess, wenn man mit kleinen Drehungen des Spiegels den Linsenkern gewissermaassen umkreist. Diese Veränderung ist oft genug nur Theilerscheinung der Myopie, kommt aber auch als Anfangsstadium des sogen. Kernstaares vor.

Während man den Linsenrand bei seitlicher Beleuchtung als fett- oder goldglänzenden Ring wahrnimmt, erscheint er im rückkehrenden Lichte als eben so breites, dunkles, ringförmiges Band. Das einfallende Licht wird beim Uebergang von der Linse in den Glaskörper nahe dem Aequator, das vom Augengrunde rückkehrende Licht beim Uebergange von der Linse in den *Humor aqueus* an derselben Stelle von einer schmalen Zone total reflectirt. Dieser bald glänzende bald schwarze Ring wird bei der Accommodation für die Nähe breiter, ebenso jedesmal dann, wenn die *Zonula Zinnii* gerissen ist. Partielle Zerreissungen der Zonula lassen sich dadurch diagnosticiren. (Ueber die Sichtbarwerdung des Linsenrandes durch totale Reflexion siehe O. Becker[1])). Nur zweimal habe ich die Falten und die Insertion der *Zonula Zinnii* mit dem Augenspiegel wahrnehmen können[2]).

F. E., eine 23jährige ledige Frau trat am 3. Nov. 1873 mit einer rechtsseitigen syphilitischen Iritis in die Klinik ein, nachdem sie im Mannheimer Krankenhause längere Zeit an secundärer Lues behandelt worden war. Die Synechien lösten sich und die Pupille wurde ad maximum erweitert. Da bemerkten wir bei seitlicher Beleuchtung in der ganzen Peripherie der Linse auf der vorderen und hinteren Fläche derselben eine vollkommen regelmässig gestaltete und angeordnete Zackenlinie, welche das Licht stärker reflectirte. Die gegen das Centrum vorspringenden Zacken liessen sich auf der vorderen Kapsel zählen und erreichten ungefähr die Zahl 70. Eine genaue Zahlenangabe mache ich nur deshalb nicht, weil ich wegen der grossen Gleichmässigkeit des Objectes bei wiederholter Zählung nicht genau dasselbe Resultat erhielt. Die Zeichnung an der hinteren Kapsel war weniger genau und an vielen Stellen unterbrochen und entsprach daher nicht ganz der vorderen. Bei der Untersuchung mit dem Spiegel markirten sich die beiden Linien ebenfalls, doch liess sich bestimmt erkennen, dass es sich nicht um eine eigentliche Trübung, sondern um ein verändertes Lichtbrechungsvermögen an dieser Stelle handelte. Ich liess nun die Refraction und Accommodation des linken Auges untersuchen, und nachdem E und dem Alter entsprechende Accommodation constatirt war, wurde auch dieses Auge atropinisirt. Es zeigte genau dieselben Zackenlinien am Linsenäquator, wie das rechte Auge. Ausserdem aber liessen sich hier eine zahllose Menge feiner radiärer Linien erkennen, die von allen Puncten der Zackenlinie nach aussen liefen. Der Linsenrand liess sich in beiden Augen nur mit grosser Mühe an einzelnen Stellen auffinden. Die grösste Entfernung der Zackenspitzen vom Linsenrande mochte etwa 1,5 bis 2 Mm. betragen. — Ich stehe nicht an, das beschriebene Bild als die sichtbar gewordene Insertionslinie und die Falten der *Zonula Zinnii* zu deuten. Wenn mich irgend etwas zweifeln machen könnte, so würde es der Umstand sein, dass in der Regel diese Linien wenigstens auf der vorderen Kapsel dem Linsenpole näher liegen.

---

1) »Function der Ciliarfortsätze.« Wien. med. Jahrb. 1863. S. 165.

2) Vergl. Mauthner, Ophthalmoscopie. S. 149.

In der abwechselnden Benutzung des auffallenden und durchfallenden Lichtes bei erweiterter Pupille haben wir das absolute Mittel kennen gelernt, jede auch die kleinste Trübung des Linsensystems zu finden, zu erkennen und als solche nachzuweisen. Der Augenspiegel verliert für die Diagnose der Katarakt erst dann seinen Werth, wenn die Linsentrübung so intensiv geworden oder so weit vorgeschritten ist, dass man den Augengrund nicht mehr roth aufleuchten sieht, dass kein Licht mehr durch die Linse heraustreten kann. Das von der Linse reflectirte Licht deckt dann bei der Beleuchtung mit dem Augenspiegel das vom Augengrunde zurückgeworfene, und der Spiegel wirkt nur noch in ähnlicher Weise wie die seitliche Beleuchtung. Das Bestehen einer Katarakt ist in solchen Fällen selbstverständlich nicht mehr zweifelhaft. Die genauere Diagnose der Qualität des Staares fällt aber der seitlichen Beleuchtung anheim.

Eine besondere Anwendung findet der Augenspiegel bei der Untersuchung partieller oder unvollständiger Staarformen, wenn man ihn nicht allein zur intensiveren Beleuchtung, sondern auch als Lupe benutzt. Ein Myope muss sich zu dem Zweck dem Auge bis auf die Entfernung seines Nahepunctes nähern, Emmetropen und Hypermetropen müssen sich durch hinter dem Spiegel angebrachte Convexgläser künstlich myopisch machen. Von grossem Vortheile ist in solchen Fällen die von Mauthner, Liebreich und mir[1] empfohlene Methode der Untersuchung im aufrechten Bilde, bei der ein starkes Convexglas zwischen Spiegel und Auge möglichst nahe an das letztere gebracht wird. Etwas Aehnliches suchte bereits Himly (289, p. 29) dadurch zu erreichen, dass er empfahl, Staarkranken eine Staarbrille aufzusetzen und durch dieselbe bei heller Beleuchtung das Auge zu untersuchen. Man kann eine solche Untersuchung beinahe eine mikroscopische nennen. Es ist durch dieselbe bisher zwar nicht gelungen, neue Thatsachen zu entdecken, die Erkenntniss über die relative Lage getrübter Partien zu einander wird jedoch dadurch ausserordentlich erleichtert. Bei grösstmöglicher Annäherung einer Linse von 2 Zoll Brennweite an die Hornhaut dringt man leicht bis an den hinteren Linsenpol, wie ich (l. c.) damit sogar Sarkome untersucht habe, die bis an den hinteren Linsenpol vorgedrungen waren. Für die Untersuchung des Nachstaars, der *C. accreta*, der Kapselkatarakt und hinterer Polarkatarakten dürfte sich diese Art der Untersuchung daher immer mehr einbürgern.

Zur Differentialdiagnose der Trübungen in der Linse und in den andern durchsichtigen Medien des Auges dient vorzugsweise der Augenspiegel. Hornhautflecken werden allerdings durch die seitliche Beleuchtung allein schon mit Sicherheit von den Trübungen des Linsensystems unterschieden werden können, bei Glaskörpertrübungen aber tritt der Spiegel in sein volles Recht ein.

Beleuchtet man den Augengrund mittelst des Spiegels, so müssen bei ruhig gehaltenem Auge alle in dem durch die Pupille zurückkehrenden Lichtkegel gelegenen Opacitäten wie Schatten auf hellem Grunde erscheinen und zugleich einen bestimmten Abstand vom Rande der Pupille haben. Dabei werden sich immer diejenigen Trübungen der Hornhaut, der Linse und des Glaskörpers, die auf einer Visirlinie liegen, decken. Geht man dann unverwandten Auges langsam mit Kopf und Spiegel in eine andere Stellung über, so verändern die in

[1] Ophthalmoscopie. S. 104 u. 487. — Nouveau dictionnaire de méd. et de chirur. VI S. 487. — Arch. f. Augen- u. Ohrenhlk. I, 2. S. 225.

verschiedener Tiefe liegenden Trübungen ihren scheinbaren Abstand nicht allein von einander, sondern auch von dem Rande der Pupille. Nur die in der Pupillarebene selbst liegenden Trübungen behalten ihre Abstände von dem Rande der Pupille unverändert bei. Da hier bei normalen topographischen Verhältnissen die vordere Linsenkapsel sich befindet, so haben wir in dem geschilderten Verhalten ein sicheres Kennzeichen für den vorderen Centralkapselstaar und die Auflagerungen auf die Kapsel. Die Richtung der scheinbaren Bewegung gegen den Rand der erleuchteten Pupille ist verschieden, je nachdem die Opacitäten vor derselben, also in der Hornhaut, oder hinter ihr, also tiefer in der Linse oder im Glaskörper, ihren Sitz haben. Die weiter nach vorn gelegenen nähern sich dem entgegengesetzten, die weiter hinten gelegenen dem in der Richtung der Bewegung des Spiegels befindlichen Theile des Randes. Je grösser der Abstand von der Iris, desto ausgiebiger erscheinen die Ortsveränderungen. Glaskörpertrübungen nähern sich der Begrenzung des erleuchteten Feldes schneller, als Trübungen der Linse, und verschwinden früher hinter der Iris. Bleibt der Beobachter in Ruhe, und bewegt sich das untersuchte Auge, so treten alle beschriebenen Bewegungen in umgekehrter Richtung auf. Die Diagnose gewinnt dadurch an Sicherheit, dass die Glaskörpertrübungen nur selten fixirt sind, in der Regel daher Bewegungen wahrnehmen lassen, die noch fortdauern, wenn das Auge bereits wieder in Ruhe ist. Es ist deshalb nöthig, immer auf beide Weisen zu untersuchen (v. Liebreich, l. c. p. 486 und Mauthner l. c. p. 153).

§ 46. In vereinzelten Fällen kann es sich darum handeln, die Anwesenheit der Linse im Pupillarbereich nachzuweisen. Dazu dienen die Reflexbilder der Linsenoberflächen. Schon das Auftreten eines dieser beiden Reflexe beweist unwiderleglich, dass die Linse vorhanden ist. Vor Erfindung des Augenspiegels und der Ausbildung der Methode, bei focaler Beleuchtung zu untersuchen, hatte das Studium der Reflexbilder der Linse grossen Werth. Dieselbe ist von dem Pariser Augenarzte Sanson in die Augenheilkunde eingeführt, und die kleinen Reflexbildchen heissen deshalb nach ihm und ihrem Entdecker die Purkinje-Sanson'schen Bilder. Noch heute kommt diese Methode, wenn es sich um die Frage handelt, ob eine Trübung in der Nähe der hinteren Kapsel vor oder hinter derselben liegt, in die Lage, das entscheidende Wort zu sprechen. »Ist in der Linsensubstanz eine Trübung vorhanden, so wird das Reflexbild an jener Stelle, welche der Verdunkelung entspricht, bei einer bestimmten Stellung der Lichtquelle entweder ganz verschwinden oder mehr oder weniger undeutlich werden müssen. Liegt aber eine Trübung im Glaskörper dicht hinter der Linse, so wird an der betreffenden Stelle das Kapselbild nicht bloss vorhanden sein, sondern daselbst unter Umständen noch schärfer und heller hervortreten« (Mauthner, l. c. 143). Auch bei der Diagnose diffuser Linsentrübungen ist das Reflexbild der hinteren Kapsel mitunter von Werth. Während das vordere Kapselbild überall sichtbar gemacht werden kann, wird das der hinteren Kapsel angehörige dann verschwommen sein oder ganz verschwinden. Mauthner (l. c. 148) beobachtete dabei ein eigenthümliches Verhalten dieses Bildes; es erschien nämlich blutroth. Aus dieser Farbe des Bildes lässt sich auf diffuse Linsentrübung schliessen. Einen schwachröthlichen Schimmer besitzt das Bild aber in allen Fällen, in denen es verschwommen erscheint. Es erklärt sich diess aus dem

bekannten Einfluss trüber Medien auf durchfallendes gemischtes Licht, derselben Ursache, weswegen die untergehende Sonne roth erscheint. Eine Nichtbeachtung dieser Verhältnisse dürfte oft genug Veranlassung gegeben haben, die Anwesenheit von Blut oder Blutroth zu diagnosticiren. Eine gelegentliche Bemerkung von RUETE[1] veranlasst mich darauf aufmerksam zu machen. Es heisst daselbst: »Diess (nämlich dass die Linsenkapsel als permeable Scheidewand, endosmotisches Mittelglied, wirkt) ist daraus zu entnehmen, dass die Linse sich roth färbt, wenn im *Humor aqueus* und *vitreus* Blutfarbstoff aufgelöst ist.«

Eine schon bejahrte Kinderfrau war (1861) von ihrer Herrin mit einer Kinderpeitsche ins rechte Auge geschlagen. Die leichte Verletzung an den Lidern heilte bald. Obgleich am Auge selbst nichts wahrzunehmen war, behauptete die Frau, mit dem Auge nichts zu sehen, und als von Seite ihrer Herrschaft das nicht geglaubt wurde, klagte sie bei Gericht. Die Pupille war rund, schwarz und reagirte auf Licht. In Folge dessen erklarten die Gerichtsarzte die Angaben der Kinderfrau für unwahr. Sie wandte sich nun an die Klinik von Professor JÄGER, und die Untersuchung ergab, dass kein Licht vom Augengrund zuruckkehrte. Die Purkinje-Sanson'schen Bilder bewiesen aber, dass die Linse an Ort und Stelle war. Dabei war zwar das Projectionsvermögen der Netzhaut nach allen Richtungen erhalten; die vorgehaltenen Finger wurden jedoch nicht erkannt. Die Netzhaut musste also uberall an der Chorioidea anliegen, und die Sehstörung war offenbar durch massenhafte Austretung von Blut in den Glaskörper bedingt.

Auch das Cornealmikroscop von LIEBREICH lässt sich zur genaueren Untersuchung wenigstens des vorderen Abschnittes der Linse verwenden. Man kann mittelst desselben die vorderen Corticalkatarakten, die Kapselkatarakten und Auflagerungen auf die vordere Kapsel leichter von einander unterscheiden, als mittelst seitlicher Beleuchtung und Lupenvergrösserung. Bei der Untersuchung von Nachstaar und Pupillensperre nach Staaroperationen leistet das Mikroscop allerdings Dienste, welche von Werth sein können; insbesondere lässt sich dadurch das Vorhandensein von Gefässen im Nachstaar mit grosser Sicherheit erkennen. Bedient man sich eines binoculären Mikroscops, so erleichtert man sich dadurch gerade das wichtigste Urtheil über den Sitz einer Trübung in der Linse.

Eine einfachere Anwendung desselben Principes besteht in der Benutzung einer Lupe bei seitlicher Beleuchtung, was auch von MAUTHNER (l. c. 136) empfohlen wird. Man kann als Lupe ein zweites einfaches Convexglas, wie es jeder Augenarzt in der Tasche trägt, benutzen. In ganz vorzüglicher Weise eignen sich dazu aber die Steinheil'schen aplanatischen und achromatischen Lupen, indem sie den Vortheil besitzen, das ganze Sehfeld in unverzerrtem Bilde zu erleuchten. Zur Demonstration beim klinischen Unterrichte dürfte der binoculären Lupe, d. i. einem gewöhnlichen Leseglase, der Vorzug gebühren. Durch stereoscopische Verzerrung treten dabei die Tiefenunterschiede sehr deutlich hervor.

Die genannten Hilfsmittel für die Untersuchung der Linse auf das Vorhandensein von Trübungen leisten so viel und so Sicheres, dass dadurch die Betrachtung des Auges im gewöhnlichen Tageslicht und ohne optische Hilfsmittel mit Recht ganz in den Hintergrund gedrängt ist. Man kann allerdings nicht bloss vollständig oder nahezu ausgebildete Totalstaare, sondern unter Umständen auch

1) Handworterbuch der Physiologie III. 2 S. 235.

partielle Katarakten mit freiem Auge richtig beurtheilen. Auch werden ein vorderer Centralkapselstaar, ein Centrallinsenstaar und andere sehr ausgeprägte Formen von einem geübten Auge nicht verkannt werden. Nicht genug warnen kann man aber davor, aus einer dem freien Auge wahrnehmbaren Trübung hinter der Pupille bei alten Leuten ohne Weiteres eine Katarakt zu diagnosticiren. Selbst eine ausgesprochen graue Färbung der Pupille kann lediglich durch die senile Sklerose der Linse bedingt sein.

Bei Anwesenheit von Cholestearin in der Linse gewinnt eine Katarakt ein ganz besonderes Ansehen. Schon mit unbewaffnetem Auge, besonders bei erweiterter Pupille, erkennt man die Krystalle als kleine glitzernde Puncte. Bei seitlicher Beleuchtung kann die Katarakt bei grosser Menge der Krystalle ein gestirntes Ansehen gewinnen. In der Regel zeigen dieselben keine eigenen Bewegungen, ist aber die Rindensubstanz verflüssigt, so werden solche auch wohl beobachtet. Die Anwesenheit von Cholestearinkrystallen spricht immer dafür, dass die regressive Metamorphose nicht bloss eingetreten, sondern bereits einigermaassen vorgeschritten ist. Es sind also nur überreife Katarakten, in denen sie zur Beobachtung kommen. Sie entwickeln sich aber häufiger in weichen Jugendstaaren.

Von besonderem Interesse ist ein von v. Gräfe beschriebener Fall[1], in welchem der Linsenkern vollkommen transparent und auch die zwischen den einzelnen Krystallhaufen liegenden Theile der Corticalsubstanz nur leicht angehaucht schienen. Obgleich man aus dem Augenhintergrunde viel zurückgeworfenes Licht bekam, hielt es doch schwer, ein deutliches Netzhautbild zu erlangen. In dem anderen Auge der 73 jährigen Frau bestand eine *C. Morgagniana.*

§ 47. Die subjectiven Symptome, welche der graue Staar hervorruft, fallen im Allgemeinen mit der durch ihn bedingten Sehstörung zusammen. Vor der Erfindung des Augenspiegels wurde die *C. incipiens* allein aus ihnen erkannt oder vielmehr erschlossen. In den älteren Büchern über Augenheilkunde, — ich nenne als eins, welches an der Grenze der neuen Epoche der Augenheilkunde steht, die Pathology of the human Eye, by Dalrymple 1852, — wird daher der Besprechung dieser subjectiven Symptome ein auffallend grosser Raum gewidmet. Die Differentialdiagnostik beginnender Sehnervenatrophie, des Glaucoms und der Katarakt konnte sich noch 1852 keiner anderen Hilfsmittel als geistreicher Verwerthung subjectiver Symptome bedienen. Heutzutage ist das Verkennen einer beginnenden Katarakt nur für denjenigen möglich, der in dem Gebrauch des Augenspiegels nicht geübt ist oder ihn nicht methodisch handhabt. Trotzdem hat auch heute eine genaue Kenntniss der subjectiven Symptome einen grossen Werth. Sie lehren die Ursache der Klagen, mit denen die Patienten kommen, auch ohne Untersuchung mit grosser Wahrscheinlichkeit kennen. Allein durch sie ist es möglich, bei ausgebildetem Totalstaar zu entscheiden, ob eine Complication vorhanden ist oder nicht.

Ein Theil der Sehstörungen, welche eine mit partieller Katarakt behaftete Linse zur Folge haben muss, lässt sich nach Arlt (l. c. II, 277) durch folgende

1) Arch. f. Ophth. I, 1. p. 323.

Experimente studiren. Er rath, auf einer Glaslinse von 2 Zoll Brennweite Kügelchen und Streifen von Wachs von verschiedener Grösse und Form bald auf der hinteren, bald auf der vorderen Fläche, bald in der Gegend der Pole, bald auf dem Rande zu befestigen. Durch Zusammenkleben von 2 planconvexen Linsen, zwischen denen man ein kreisrundes, durchscheinendes oder undurchsichtiges Stück Papier mit Freilassung eines mehr oder weniger breiten Saumes an der Peripherie anbringt, lassen sich dann Kernstaare nachbilden. Dabei lässt sich ausserdem durch Vorhalten verschieden grosser Diaphragmata der Einfluss einer weiteren oder engeren Pupille demonstriren. Das von so behandelten Linsen entworfene Bild eines Fensters oder einer Lampe fängt man in der Tiefe eines Zimmers auf einem weissen Papierschirme auf.

Solche Versuche gewinnen sehr an Eleganz, wenn man dabei eine Camera obscura benutzt oder einen Apparat, wie er von mir zur Demonstration der Refractionsanomalien angegeben ist. Durch einen zwischen die Linse und die matte Glastafel eingeschobenen Wassertrog lässt sich der Einfluss solcher Trübungen auf die Form und den Verlauf des gebrochenen Strahlenbündels sehr schön darstellen. Durch Combination zweier planconvexen Linsen, zwischen denen man verschieden dicke Lagen Papier mittelst Canadabalsam befestigt, hat man endlich ein vortreffliches Mittel, auch den Einfluss von Totalstaaren auf das Sehen zu demonstriren. Insbesondere die Thatsache, dass bei vollständig ausgebildeter Katarakt das Projectionsvermögen der Netzhaut noch erhalten bleibt, verdient in dieser Weise beim klinischen Unterricht den Zuhörern experimentell demonstrirt zu werden.

Im Allgemeinen lässt sich die Art der Sehstörung bei grauem Staar in der Weise beschreiben, dass die Genauigkeit des Sehens zuerst für die Ferne, dann auch für die Nähe allmälig abnimmt, bis endlich Gegenstände überhaupt nicht mehr nach ihren Contouren erkannt werden, ohne dass jemals die Lichtempfindung überhaupt aufhört und die Farbenwahrnehmung leidet. In dieser Weise ausgesprochen gilt das Vorstehende sowohl für partielle (stationäre) als für totale Katarakten. Doch verdienen die Sehstörungen bei beiden Arten eine abgesonderte Besprechung.

Partielle Staare, wenn sie klein sind und peripher sitzen, haben so unbedeutenden Einfluss auf das Sehen, dass der Patient keine Veranlassung hat, sein Auge untersuchen zu lassen. Solche stationäre Trübungen werden daher auch nur gelegentlich aufgefunden. Sind stationäre peripher gelegene Trübungen von grösserer Ausdehnung, so verursachen sie unsymmetrische Strahlenbrechung auch im durchsichtigen Theile der Linse und geben zu Linsenastigmatismus Veranlassung. Auch die axial gelegenen stationären, oft angeborenen Trübungen müssen nicht nothwendiger Weise erhebliche Sehstörungen im Gefolge haben. An und für sich bewirken sie nur, dass etwas weniger Licht sich an dem Zustandekommen der Netzhautbilder betheiligt. Sie beeinflussen also nur die Lichtstärke der Bilder. Die Schärfe der Netzhautbilder beeinträchtigen sie aber dann, wenn sie nicht scharf begrenzt oder nicht ganz undurchsichtig sind, so dass also die Netzhautbilder durch diffuses Licht, wie mit einem Schleier, bedeckt werden, und wenn durch sie, wie das beim vordern Centralkapselstaar oft, beim hintern Polarstaar immer beobachtet wird, die Kapsel in ihrer Wölbung verändert, gefaltet ist. Auch sehr grosse axiale Staare stören das Sehen erheblich, weil sie die Pupille

ganz verschliessen können. Wenn die Erfahrung lehrt, dass axiale Staare häufig mit Nystagmus und sehr herabgesetzter Sehschärfe zusammen vorkommen, so ist das Verhältniss, wie schon Ruete nachgewiesen hat, nicht so aufzufassen, als wenn der Nystagmus die Folge des Staares wäre, sondern es haben eben der Staar und der Nystagmus dieselbe Ursache in der mangelhaften Bildung des Auges überhaupt. Auch sind solche Augen meistens in der Grössenentwicklung zurückgeblieben.

Besonderer Erwähnung bedarf der Schichtstaar. Die damit behafteten Augen sind kurzsichtig und haben herabgesetzte Sehschärfe. Die Kurzsichtigkeit ist zum Theil dadurch bedingt, dass nur die durch den Rand der Linse gehenden Strahlen bei der Constituirung der Netzhautbilder concurriren; zum Theil ist sie in Folge der Anstrengungen beim Nahesehen erworben.

In frühester Jugend sehen die Individuen besser, denn der Schichtstaar, wenn er später auch ganz stationär bleibt, verdichtet sich, so lange das Individuum wächst. Ist die Schichte, in welcher die Trübung sitzt, sehr dünn, und ist diese selbst nicht continuirlich, so sehen die Patienten offenbar mittelst des durch den Staar hindurchdringenden Lichtes. Je weniger Licht der Schichtstaar durchlässt, desto mehr ist der Patient auf das den Rand der Linse passirende Licht angewiesen. Er wird also bei erweiterter Pupille besser sehen. Wird der Schichtstaar progressiv, so ist das Sehen wie bei totalem Staar.

Totale Staare. Ph. v. Walther (l. c. 48) wollte beobachtet haben, dass das Gesicht des Kranken unmittelbar vor der Verdunkelung des Krystalles von ungewöhnlicher Schärfe und Helle zu sein pflege. Spätere Autoren konnten diese Beobachtung nicht bestätigen, doch stimmen sie mit einer andern Angabe v. Walther's überein, dass während der Ausbildung der Katarakt viele Augen myopisch werden, die es früher nicht waren. Scarpa [1]) vermuthete, es komme diess daher, dass die Linse bei *C. incipiens* convexer werde. Obwohl bei rasch sich entwickelnden, im Allgemeinen also bei weichen, Katarakten, eine stärkere Wölbung der vorderen Linsenfläche leicht zu constatiren ist, so pflegt diess doch erst einzutreten, wenn wegen Herabsetzung des Sehvermögens von der Constatirung der Myopie überhaupt nicht mehr die Rede sein kann. Es ist daher die Ursache wohl richtiger von Arlt (l. c. II, 278) aufgefunden worden. Nach ihm tritt diese Myopie nur bei Trübungen ein, welche so gelegen sind und solche Ausdehnung besitzen, dass sie die in und nächst der Achse einfallenden Strahlen abhalten, so dass nur die durch die Randschichten gebrochenen Strahlen zur Vereinigung gelangen können. Sie verändern eben deswegen die Linse in der Weise, dass das durch sie entworfene Bild nicht nur lichtärmer, matter und undeutlicher wird, sondern ceteris paribus auch minder weit von der Linse abliegt. Hieraus erklärt sich, warum bei jeder Katarakt, welche vom Mittelpuncte der Linse aus beginnt, zunächst das Wahrnehmen und Unterscheiden entfernter Gegenstände behindert sei.

Dabei darf jedoch nicht übersehen werden, dass ein Theil dieser Myopie nur scheinbar ist. Die Thatsache, dass bei beginnender Katarakt Gegenstände von einer gewissen Grösse, um erkannt zu werden, näher ans Auge gebracht

---

1) Traité pratique des maladies des yeux. Paris 1802. II.

werden müssen, als früher, ist unzweifelhaft richtig. Es bestehen hier aber dieselben Verhältnisse wie bei Amblyopie überhaupt, sowie insbesondere bei hochgradiger Hypermetropie. Da bei Annäherung eines Gegenstandes ans Auge, insbesondere so lange die Pupille beweglich ist, die Zerstreuungskreise langsamer wachsen als die Grösse der wenn auch ungenauen Bilder, so wird unter solchen Verhältnissen relativ gut gesehen, wenn die Gegenstände dem Auge sehr nahe gebracht werden. Es ist bekannt, dass aus eben diesem Grunde hochgradige Hypermetropen bis in die 50er Jahre allgemein für Myopen gehalten wurden (Stellwag, v. Gräfe). Dass ein grosser Theil der in Rede stehenden Myopie nur scheinbar ist, folgt auch daraus, dass bei *C. incipiens* das Sehen nicht selten durch mittelstarke Convexgläser eine Zeit lang verbessert wird. Doch macht Donders (l. c. 190) darauf aufmerksam, dass das Tragen von Convexbrillen bei verminderter Sehschärfe nur selten rechten Nutzen schafft, und dass in den Fällen, wo beginnende Katarakt die Ursache der Sehstörung ist, wegen der Häufigkeit von Complicationen noch besondere Vorsicht rathsam ist.

Die Accommodation ist bei Katarakten immer beschränkt oder ganz aufgehoben. Es hängt diess nicht allein damit zusammen, dass die meisten Staare sich in alten Augen, die überhaupt nicht viel Accommodation mehr besitzen, entwickeln, sondern es ist auch bei partiellen und selbst stationären Staarformen fast ausnahmslos der Fall. Speciell für den Schichtstaar haben mir diess Bestimmungen, welche ich vor Jahren in Gemeinschaft mit Prof. Schulek angestellt habe, ergeben. Auch jugendliche, sonst kräftige und gesunde Patienten, die mit Schichtstaar behaftet sind, haben nicht mehr als etwa $^1/_{20}$ Accommodation. Auch sind dieselben meist, wenn auch nur schwach, myopisch. Gerade für diese Fälle dürfte die von Arlt gegebene Erklärung der Myopie bei Katarakt die richtige sein.

»Beginnt die Trübung der Linse von der Mitte, wie man sich ausdrückt, vom Kern, so sieht der Patient schlechter, unterscheidet kein Object, wenn er gegen das Licht sieht. Stellt er sich aber etwas zur Seite oder gar mit dem Rücken gegen das Licht, so sieht er besser. Der Grund ist: Gegen das Licht verengert sich die Pupille so, dass die Lichtstrahlen gerade auf die Mitte der Linse fallen, wo die Undurchsichtigkeit am grössten ist; vom Lichte abgewendet erweitert sich die Sehe, und die Lichtstrahlen fallen auf den durchsichtigen Rand der Linse.«

»Ganz anders verhält sich Alles in dem Falle, wenn sich die Linse von der Seite nach der Mitte hin verdunkelt. Der Patient sieht dann besser bei verengerter Pupille in starkem Lichte und schlechter bei erweiterter Pupille, vorausgesetzt dass die Verdunkelung die Mitte noch nicht erreicht hat.«

Die beiden vorstehenden Sätze sind einem Aufsatze von J. A. Schmidt[1] aus dem Jahre 1831 wörtlich entnommen. Die Sache ist durchaus richtig, und daher rührt es, dass der oft gegebene Rath, bei beginnender Katarakt die Pupille dauernd unter dem Einfluss von Atropin zu halten, nicht in allen Fällen mit Nutzen befolgt wird. Es kommt oft genug vor, dass eine Erweiterung der Pupille, obwohl dann mehr Licht ins Auge fällt, das Sehen weniger distinct macht und das Auge blendet. Dass daran die weite Pupille schuld ist, lässt sich leicht dadurch

---

1 v. Ammon's Zeitschrift. I. S. 345.

nachweisen, dass durch ein vorgehaltenes Diaphragma die frühere Schärfe des Sehens hergestellt oder gar noch übertroffen werden kann.

Nach den Untersuchungen von Listing[1]) kommen in der gesunden Linse vier verschiedene Formen von entoptisch wahrnehmbaren beharrlichen Binnenobjecten vor: Perlflecken, dunkle Flecken, lichte Streifen und dunkele Linien. Von diesen sind die beiden ersten mit einiger Wahrscheinlichkeit auf zellige Gebilde an der Hinterfläche der vorderen Kapsel, die hellen meist in einem Centrum sich berührenden Linien auf den sogenannten vorderen Linsenstern, die dunkeln Linien auf angeborene Verdickungen der Kapsel (?) zurückzuführen. Dadurch sind wir im Stande, wenn wir dem Patienten, bei dem wir *C. incipiens* vermuthen, mittelst eines feinen Diaphragma seine beharrlichen Binnenobjecte zur Anschauung gebracht haben, zu entscheiden, ob pathologische Trübungen im Linsensystem vorhanden sind. Es gelingt leicht, die Patienten dahin zu bringen, eine Zeichnung dieser Trübungen zu entwerfen. Bei Wiederholungen dieses Versuches lässt sich dann jede Zunahme und Formveränderungen auf das Genaueste feststellen. Einer Zunahme entspricht fast immer eine optometrisch zu bestimmende Abnahme der Sehschärfe.

Nicht ohne Interesse ist es, dass das Auftreten von *Mouches volantes* bei *C. incipiens* bereits von dem Philosophen und Arzte Leo[2]) 800 n. Chr. angeführt wird. Cap. XXXIII. περὶ ὑποχύσεως heisst es: οἱ δὲ τοιοῦτοι κατ᾽ ἀρχὰς βλέπουσι κωνώπια .. initio culices vident.

Noch in anderer Weise kann man sich eines solchen Diaphragmas als diagnostischen Hülfsmittels für beginnende Katarakt bedienen. Ist die Pupille nicht erweitert, so wird bei Kernstaar das Sehen dadurch wesentlich verschlechtert, indem es als eine sehr enge Pupille wirkt. Bei Rindenstaar kann man durch Versuche mitunter eine Haltung des Diaphragmas finden, bei der das Sehen unerwartet viel verbessert wird. Es dringt dann das Licht zwischen zwei getrübten Streifen durch ungetrübte Linsensubstanz bis zur Netzhaut vor.

Nach den Untersuchungen von Helmholtz (l. c. 144) ist die allen gesunden Augen zukommende *Polyopia monocularis* dadurch bedingt, dass man sich die Linse aus einzelnen Sectoren zusammengesetzt denken kann, die unter einander im Brechungsindex ein wenig verschieden sind und leichte seitliche Verschiebungen gegen einander verursachen. Diese monoculäre Polyopie ist bereits von Thomas Young[3]) mit den entoptisch wahrnehmbaren Unregelmässigkeiten der Linse in Verbindung gebracht. Helmholtz gewann für sein eigenes Auge die Ueberzeugung, dass gewisse helle und dunkle Streifen, die dem entoptischen Bilde der Linse angehörten, bei allmälig steigender Entfernung des Diaphragmas vom Auge in die hellen und dunkelen Flecken und Streifen der Sternfiguren der monoculären Polyopie übergingen.

Bei beginnender Katarakt haben wir es nun mit auch objectiv wahrnehmbaren Unregelmässigkeiten der Linse zu thun, so dass es nicht Wunder nehmen kann, wenn die Polyopie eine auffallendere wird. Nicht selten ist es das erste subjective Symptom beginnender Katarakt, dass sich die Erscheinungen der mon-

1) Beitrag zur physiol. Optik. 1845.
2) Anecdota medica graeca. ed. Ermerins. Lugd. Bat. 1840. p. 146.
3) Philosoph. Transact. 1801. I. pl. VI. p. 40.

ocularen Polyopie dem Patienten gleichsam aufdrangen. In dem allgemein gehaltenen Ausdruck von HELMHOLTZ »optische Unregelmässigkeiten« ist zwar nicht bestimmt ausgesprochen, ob damit Ungleichmässigkeiten im dioptrischen Verhalten gemeint sind, doch ist diess höchst wahrscheinlich der Fall. Solche Ungleichmässigkeiten der Refraction bestehen von Jugend auf in der Linse, machen sich aber bei genauer Accommodation kaum geltend. Mit zunehmendem Alter, also bei Abnahme der Accommodationsbreite, treten sie leichter in die Erscheinung und werden bei beginnender Kataraktbildung ungleich zahlreicher. Häufig handelt es sich aber gewiss nur um ein Spiegelphänomen. Nicht selten geht nämlich der eigentlichen Trübung der Linsensubstanz ein Stadium der Zerklüftung voraus, welches nicht immer ganz leicht von wirklicher Trübung zu unterscheiden ist. Bei seitlicher Beleuchtung reflectiren solche Spalten und Risse, den Schlieren in Gläsern vergleichbar, das einfallende Licht und täuschen eine Trübung vor. Untersucht man mit dem Augenspiegel, so können sie bei gewissen Blickrichtungen ebenfalls als Trübungen erscheinen, während sie bei einer anderen Stellung des Kopfes ganz verschwinden. Solche spiegelnde Flächen in der Linse müssen nun nothwendiger Weise eine sehr ausgeprägte Polyopie zur Folge haben.

Man hat diese Fälle als unregelmässigen Astigmatismus in Folge von Zerklüftung der Linse bezeichnet, dabei aber wohl nicht immer richtig erkannt, dass eine solche Linsenzerklüftung als Vorläufer der Kataraktbildung aufzufassen ist.

Ich beobachtete einen sehr eclatanten derartigen Fall, welcher den Lampenanzunder in einem fürstlichen Schlosse betraf. Derselbe erblickte, wenn er Abends vor einer Soirée in den Sälen des Schlosses die Arm- und Kronleuchter anzündete, Tausende von Lichtern, die ihn dermaassen verwirrten und erschreckten, dass er der Meinung war, er habe es mit einem Spuk zu thun. Nachdem die Sache eine Zeit lang zugenommen hatte, liess die Erscheinung wieder nach, während das Sehen allmälig schlechter wurde und sich Katarakt ausbildete.

Durch besondere Anordnung mehrerer solcher Schlieren muss es auch zu prismatischen Ablenkungen im Innern der Linse kommen können. Dadurch würde sich erklären, dass auch grössere Objecte mitunter verbogen, verschoben, schief erscheinen. Dass aber eine solche Prismenbildung im Innern der Linse wirklich vorkommt, dafür spricht, dass in seltenen Fällen bei beginnender Katarakt auch eine Farbenzerstreuung von den Patienten beobachtet wird.

Die trüben Streifen und Radien zerstören ausserdem das Licht durch Lichtzerstreuung, indem sie wie durchscheinende Hornhauttrübungen wirken. Ganz undurchsichtige partielle Trübungen stören das Sehen nach Maassgabe ihres Sitzes und ihrer Grösse. Einzelne punctförmige hindern weder, dass scharfe Netzhautbilder entstehen, noch absorbiren sie so viel Licht, dass die Lichtschwäche der Bilder auffiele; in grosser Anzahl wirken sie wie diffuse Trübungen. Eine vollständig saturirte Trübung kann selbst eine beträchtliche Grösse erreichen und in der Achse der Linse liegen (die verschiedenen Formen des Achsenstaars) und übt auf das Sehen keinen anderen Einfluss, als dass das Bild lichtschwächer wird.

Man hat durch das Vorhandensein solcher axialer Trübungen den angeborenen Nystagmus erklären wollen; aber abgesehen sowohl davon, dass solche centrale Trübungen nicht immer von Nystagmus begleitet sind, als auch davon,

dass andererseits Nystagmus nicht selten ohne Centralstaar vorkommt, ist längst nachgewiesen (Ammon, Ruete), dass eine Seitwärtswendung des Auges nicht erforderlich ist, damit unter solchen Verhältnissen ein scharfes Bild auf der *Macula lutea* entworfen werde. Zum Ueberfluss lässt sich die Richtigkeit dieses Satzes jeden Augenblick durch das Experiment nachweisen.

Unter besonderen Verhältnissen kann eine central gelegene Trübung die Veranlassung zu spontanem Auftreten der Purkinje'schen Aderfigur geben. Ruete (l. c. I, 277) erzählt von einer Dame, welche in Folge von Iritis hintere Synechien und *C. centralis (spuria?)* bekommen hatte. Fiel Licht ins Auge, so hatte sie die Empfindung, als befände sich unmittelbar vor dem Auge eine dunkele purpurfarbene Scheibe, in der ihr eine grosse Menge baumförmiger Figuren erschienen, die sie mit Myrthenzweigen verglich, welche durch einen sanften Wind bewegt werden. Die erleuchtete Kapselkatarakt (?) wirkte als selbstständige Lichtquelle, welche den Schatten der Netzhautgefässe auf die hinteren Schichten der Netzhaut warf. Das Bild kam also in derselben Weise zu Stande, wie wenn man mittelst einer Sammellinse das Licht einer Kerzenflamme auf die äussere Seite der Sclerotica entwirft.

Bei stationären Linsentrübungen bleibt das Sehen während des Lebens in gleichem Zustande oder unterliegt doch nur denjenigen Veränderungen, welche das zunehmende Alter bedingt. Dabei können naturgemäss der Refractionszustand, die Accommodationsbreite und die Sehschärfe in der gebräuchlichen Weise bestimmt werden.

Dasselbe hat bei progressiven Staarformen zu geschehen, mit dem Unterschiede jedoch, dass die Untersuchung in Zwischenräumen von Monaten wiederholt werden muss. Die Ergebnisse der wiederholten Untersuchungen liefern einen Maassstab für die Schnelligkeit, mit der sich der Staar entwickelt. Noch ehe sämmtliche Schichten der Rindensubstanz getrübt sind, erlischt das Vermögen, kleinere Gegenstände, selbst grosse Buchstaben (Jäger, No. 24 oder Sn. CC.) zu erkennen; man muss dann den Patienten die vorgehaltenen Finger zählen lassen und kann es im Allgemeinen als ein Zeichen, dass die Linse vollständig getrübt ist, betrachten, wenn der Patient, dem Lichte den Rücken zukehrend, die Zahl der ausgestreckt vorgehaltenen Finger nicht mehr angeben kann.

§ 48. Immer bleibt es charakteristisch für die durch den grauen Staar bedingte Sehstörung, dass die Lichtempfindung überhaupt niemals aufgehoben wird. Ein Staarkranker unterscheidet immer noch sowohl quantitative als qualitative (Farben-) Unterschiede des einfallenden Lichtes.

Die kleinste Beleuchtungsgrösse, welche als von der absoluten Dunkelheit verschieden noch wahrgenommen wird, hängt nur zum Theil von der Beschaffenheit der Katarakt ab, ist aber wesentlich bedingt durch den Zustand der Netzhaut, durch den bestehenden Grad ihrer Empfindlichkeit gegen Licht. Die Berücksichtigung dieses Umstandes ermöglicht es, sich vor der Operation bis zu einem gewissen Grade über das nach derselben zu erwartende Sehvermögen zu unterrichten. Während der Mangel jeder Lichtempfindung für Amaurose spricht, lässt sich aus dem Grade der quantitativen Lichtempfindung auf das Bestehen oder Nichtvorhandensein minder wichtiger Complicationen schliessen. Dazu ist aber eine Methode erforderlich, die Lichtempfindung nach Graden anzu-

geben. In früherer Zeit begnügte man sich damit, aus der Beweglichkeit der Pupille bei Dosirung des einfallenden Lichtes die Empfindlichkeit der Netzhaut zu constatiren. Noch heute ist das Verfahren gebräuchlich, durch rasches Oeffnen und Schliessen der Lider eines staarkranken Auges die Reaction der Netzhaut und der Pupille auf Licht zu prüfen. Ist der Pupillarrand nicht mit der Kapsel verwachsen, so ist dieses Verfahren für eine vorläufige Prüfung auch jetzt noch zu empfehlen. Bestehen nur an dem zu untersuchenden Auge Synechien, während die Pupille des anderen Auges frei ist, so kann auch die consensuelle Reaction der Pupille des andern Auges die Frage, ob überhaupt Lichtempfindung vorhanden ist, entscheiden. Auch abgesehen davon, dass bei alten Leuten die Beweglichkeit der Pupille überhaupt eine träge zu sein pflegt, lässt sich aber auf diese Weise ein Urtheil über den Grad der Lichtempfindung nicht gewinnen. Es muss daher der Vorschlag v. Gräfe's, mit welchem er im ersten Bande seines Archivs (S. 328) hervortrat, als ein grosser Fortschritt betrachtet werden. In einem verdunkelten Zimmer prüft man, in wie grosser Entfernung von dem kataraktösen Auge noch wahrgenommen wird, ob man die Flamme einer kleinen Lampe oder einer Kerze abwechselnd verdeckt oder frei lässt. Die Entfernung, in welcher das Licht noch wahrgenommen wird, hängt ab von der Intensität der benutzten Lichtquelle, von der Beschaffenheit des Staars und von der Empfindlichkeit der Netzhaut. Um allgemein vergleichbare Werthe zu erhalten, käme es darauf an, eine immer und an jedem Orte wiederherzustellende gleichmässige Lichtquelle zu construiren. Dasselbe würde aber auch erreicht, wenn man bei gleich bleibender Entfernung die Intensität des Lichtes in messbarer Weise veränderte. Diesen Weg hat v. Gräfe bei der Construction seines Photometers eingeschlagen.

Als Lichtquelle ist eine Wachskerze von bestimmter Dicke verwendet. Diese bescheint eine quadratische matte Glastafel, vor der zwei rechtwinklige Ausschnitte in entgegengesetzter Richtung verschoben werden können, so dass immer ein quadratisches Stück der Glastafel von bekannter Grösse leuchtend erscheint. So sinnreich der Apparat construirt ist, hat er sich doch keiner allgemeinen Anwendung zu erfreuen gehabt, weil er kostspielig und nicht bequem zu handhaben ist. Zum eigenen Gebrauche genügt es, die Lichtempfindung staarkranker Augen immer mit einer möglichst gleichen Lichtquelle zu prüfen. Eine Lampe bietet den Vortheil, dass man die Lichtquantität durch Hoher- und Niederschrauben des Dochtes veränderlich machen kann. Durch grosse Uebung kommt man wohl dahin, brauchbare Schätzungswerthe zu erhalten, doch lassen sich dieselben nicht in Zahlen ausdrücken. Es ist daher vorzuziehen, zu den Versuchen eine Kerze zu benützen. Nimmt man immer eine gleich starke Stearinkerze (etwa 6 oder 8 auf's Pfund) aus derselben Fabrik, so ist für eine hinreichende Gleichmässigkeit der Lichtstärke gesorgt. Die Entfernung, in der der Schein einer solchen wahrgenommen wird, lässt sich dann notiren und dient als Maassstab. Dadurch dass man die Dicke der Kerze angiebt, lässt sich auch eine Verständigung mit anderen Augenärzten erzielen.

Wie oben angegeben wurde, ist die ganze Untersuchung nur dann von Bedeutung, wenn das Sehvermögen soweit herabgesetzt ist, dass die Zahl der ausgestreckt vorgehaltenen Finger nicht mehr angegeben werden kann. Bei gewissen Formen von Totalstaaren tritt diess überhaupt nicht ein. Je grösser der Kern bei einer Alterskatarakt, je dünner also die getrübte Cortical-

schicht ist, desto weiter wird der Schein einer Kerzenflamme erkannt. Aber auch die Beschaffenheit der Corticaltrübung ist darauf von Einfluss. Hat sich dieselbe nur sehr langsam entwickelt, ist damit in Uebereinstimmung die Farbe der Trübung dunkel, sind die radiären Streifen von grosser Feinheit, so lassen sie mehr Licht durch, als die rasch getrübte, perlmutter- oder seidenglänzende, bläulich weisse, breitgestreifte Rindensubstanz. Bei solchen Staaren schwankt die Entfernung zwischen 20 und 30 Fuss. Bei vollständig entwickelten weichen Staaren, in denen wegen geringeren Alters eine eigentliche Kernbildung noch nicht vorhanden ist, ist im Allgemeinen die Lichtempfindung nicht so deutlich. Man braucht bei dieser Form noch nicht an eine Complication von Seite der Netzhaut zu denken, wenn der Schein der Kerzenflamme auch nicht weiter als 16 oder 18 Fuss wahrgenommen wird. Am kürzesten ist die Distanz bei flüssigen, emulsionartigen Staaren, sowohl bei der *C. Morgagniana* des hohen Alters, als auch bei der *C. lactea* jugendlicher Individuen. Dabei kommt es vor, dass der Schein der Kerzenflamme schon in 8 bis 12 Fuss der Wahrnehmung entschwindet, während die Sehschärfe nach der Operation nachträglich beweist, dass die Netzhaut intact ist. Dickt sich bei überreifen Staaren die früher geblähte Corticalis ein und wird dadurch homogener, so kann die Entfernung, in welcher der Lichtschein wahrgenommen wird, wieder zunehmen. Es ist diess unter Umständen ein werthvolles Zeichen der Ueberreife des Staares. In Ausnahmsfällen kann es sogar dahin kommen, dass wieder Finger gezählt werden.

Verkalkte Linsen lassen selbstverständlich gar kein Licht durch; alles Licht, welches zur Netzhaut dringt, muss daher neben der Katarakt vorbei, also grösstentheils durch die Sclerotica, eindringen. Auch wenn die Netzhaut noch leitungsfähig wäre, würde deshalb ihre Empfindlichkeit für Licht durch eine sehr niedrige Zahl ausgedrückt werden. Es kommt aber die *C. gypsea* und *calcarea* fast nur in amaurotischen Augen vor.

v. Gräfe macht am angegebenen Orte darauf aufmerksam, dass zuweilen auch der Refractionszustand des Auges das Resultat beeinflusst. Hochgradig Kurzsichtige geben, mit Concavgläsern versehen, den Unterschied zwischen hell und dunkel nicht selten in grösserer Entfernung an, als ohne dieselben; ebenso Uebersichtige mit Convexgläsern. Je ungenauer die Vereinigung der Lichtstrahlen ist, desto schwächer fällt die Beleuchtung eines bestimmten Netzhauttheiles aus.

Augen, welche an nicht complicirtem Staar erkrankt sind, unterscheiden, auch wenn derselbe total ist, die Farbe des einfallenden Lichtes. Doch wird die Wahrnehmung durch die Färbung des Kerns beeinflusst. Ist derselbe gelb oder gar braun, so sieht ein Staarkranker, wie wenn ein Gesunder durch ein gelbes oder braunes Glas sieht. Je intensiver die Färbung des Kernes, desto mehr blaues Licht wird absorbirt. Durch ein kobaltblaues Glas sieht deshalb ein Staarkranker eine Kerzenflamme violett oder geradezu roth. Dasselbe tritt in etwas geringerem Grade auf, wenn man ihn durch ein blaues Glas nach einer weissen Wolke sehen lässt. Aber auch bei anders gefärbten Gläsern macht sich der Einfluss der gelben Färbung des Kernes geltend. Ein blaugrünes Glas erscheint ihm gelbgrün, ein rothes von grosser Leuchtkraft. Hält man einem Staarkranken verschiedene einfarbige Papiere vor, so lässt sich jede einzelne Angabe darauf zurückführen, dass er die Farben wie durch ein gelbes Glas betrachtet.

Ein staarkrankes Auge, das, wie man sich gewöhnlich ausdrückt, nur mehr quantitative Lichtempfindung besitzt, ist daher keineswegs gegen die Qualität des einfallenden Lichtes unempfindlich. Die gebräuchliche Bezeichnungsweise, dass man das Erkennen von Gegenständen nach ihren Conteuren im Gegensatz zu der richtigen Beurtheilung des ins Auge eindringenden Lichtquantums (quantitative Lichtempfindung) als qualitative Lichtempfindung bezeichnet, sollte daher, weil sie zu Missverständnissen Veranlassung giebt und ausserdem incorrect ist, fallen gelassen werden.

§ 49. Bewegt man vor einem staarkranken Auge, das keine Gegenstände mehr erkennt, die Hand von oben nach unten, so wird, wenn keine Complication vorhanden ist, die Richtung der Bewegung fast in allen Fällen noch wahrgenommen. Man sieht diess daran, dass das Auge der Hand folgt. Bewegt man statt der Hand ein brennendes Licht, so wird der Ort desselben jeder Zeit genau angegeben. Genauer wird die Untersuchung, wenn das Licht, während man es von einer Stellung in die andere überführt, mit der Hand verdeckt wird, weil auch bei unvollkommener Perception der allmälige Uebergang von einem Ort zum andern zu Schlüssen veranlasst, während die Wahrnehmung unbefangener ist, wenn das Licht bald hier bald dort auftaucht. Die sichersten Resultate erhält man, wenn man mittelst des Augenspiegels von verschiedenen Seiten her Licht in das Auge fallen lässt. Es ist dann für den Patienten unmöglich, die Stellung des Spiegels zu errathen.

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass die Projectionsfähigkeit des Auges und der Netzhaut durch die Trübung der Linse nicht leidet. Diess ist dadurch zu erklären, dass die kataraktöse Linse nicht undurchsichtig wird, sondern durchscheinend bleibt, d. h. dass trotz der für unser Auge scheinbar vollständigen Trübung moleculare Bahnen durchsichtiger Linsensubstanz übrig bleiben, in welchen das gebrochene Licht regelmässig fortschreitet. Die kataraktöse Linse wirkt daher immer noch als Sammellinse, beleuchtet also das Innere des Auges nicht gleichmässig, sondern concentrirt das einfallende Licht entsprechend der Stellung der Lichtquelle auf eine bestimmte Stelle der Netzhaut. Es wurde oben schon darauf hingewiesen, dass diess in um so höherem Grade geschieht, je mehr die Einstellung des Auges der Entfernung der Lichtquelle entspricht.

Findet man nun bei dieser Untersuchung, dass bei irgend einer Stellung des Lichtes sein Ort nicht angegeben werden kann, oder dass diess überhaupt nicht geschieht, so ist daraus der Schluss erlaubt, dass an jener Stelle oder überhaupt die Netzhaut das Licht nicht mehr empfindet. Man kann also trotz der Katarakt noch Gesichtsfeldbeschränkungen und Gesichtsfelddefecte diagnosticiren. Bei einiger Sorgfalt ist auch die Form solcher Defecte und Beschränkungen mit ziemlicher Genauigkeit festzustellen, so dass man daraus auf das Vorhandensein etwa eines Glaukoms oder einer Netzhautablösung schliessen kann.

In der Regel begnügt man sich zu untersuchen, ob die Peripherie der Netzhaut gelitten hat, weil derartige Complicationen die häufigeren sind. Unterlässt man die Untersuchung auf das Vorhandensein von centralen Defecten, so kann das aber zu unangenehmen Enttäuschungen Veranlassung geben, wenn man nach gelungener Operation das Sehvermögen prüft.

Im Jahre 1871 operirte ich die Priorin eines Klosters. Der Bau ihrer Augen war myopisch; auch gab sie an, immer kurzsichtig gewesen zu sein. Am linken Auge fand ich eine

ausgebreitete hintere Corticalkatarakt, am rechten *C. accreta*. Die Untersuchung auf Lichtempfindung und Projectionsvermögen liess keine weiteren Complicationen erwarten. Nach vorausgeschickter Iridektomie gelang und verlief die Extraction fast über Erwarten gut. Doch konnte die Patientin nicht lesen. Die Spiegeluntersuchung ergab einen grossen centralen Defect der Netzhaut und Aderhaut, welcher offenbar von einer früher stattgefundenen Blutung herrührte. Eine speciell darauf gerichtete Untersuchung vor der Operation hätte jedenfalls den Defect erkennen lassen.

Um ein Urtheil über die kleinste Grösse eines Gesichtsfelddefectes zu haben, welcher trotz Vorhandensein einer Katarakt noch nachzuweisen ist, habe ich versucht, ob sich Staarkranken der Mariotte'sche Fleck zur Wahrnehmung bringen lässt. Dabei hat sich herausgestellt, dass diess nicht geht. Ein nachweisbarer Defect muss also mindestens grösser sein, als die Eintrittsstelle des Sehnerven. Mit Vortheil kann man auch zwei Kerzenflammen benutzen und prüfen, in welchem Abstande von einander sie zu einer Wahrnehmung verschmelzen. Prüft man immer in derselben Entfernung vom Auge, so erlaubt diese Methode, die übrigens erst auszubilden ist, ziemlich sichere Schlüsse über die Feinheit der Perception der Netzhaut.

Bei einigermaassen intelligenten Patienten gelingt es, ihnen die Purkinje'sche Aderfigur zur Anschauung zu bringen. Wie mir aus mündlicher Mittheilung bekannt ist, hat man an der Utrechter Augenklinik Versuche angestellt, darauf eine neue Untersuchungsmethode zu gründen. Doch ist mir über die Resultate nichts bekannt.

Erscheint das Vorhandensein von Lichtempfindung, in der bisher besprochenen Weise untersucht, zweifelhaft, so kann mitunter das Auftreten der an der Eintrittsstelle des Sehnerven zu Stande kommenden Phosphene, noch mehr aber das Vorhandensein der zu diesem Zweck von Serres d'Uzès empfohlenen Druckphosphene entscheiden, ob überhaupt noch empfindliche Netzhaut vorhanden ist oder nicht. Eine besondere praktische Bedeutung dürfte diese Untersuchungsweise jedoch niemals gewinnen [1]).

§ 50. Aetiologie der Katarakt. Mit Rücksicht auf die veranlassende Ursache ist oben zwischen primär und secundär entstandener Katarakt unterschieden worden, indem als secundär oder consecutiv alle diejenigen Staarformen bezeichnet wurden, welche als die Folge eines nachweislich vorher bestandenen Augenleidens anzusehen sind. Diese Unterscheidung ist für den Kliniker von Bedeutung, weil die consecutive an sich schon eine complicirte Katarakt ist und daher die Prognose bezüglich des Operationserfolges trübt. Doch sind wir bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse von den Ursachen der Katarakt nicht in der Lage, diese Eintheilung streng durchzuführen.

Nehmen wir den einfachen senilen Staar als das Prototyp der primären Katarakt, so müssen wir die Ursache der Staarbildung in der senilen Sklerose der Linse sehen. Ich habe oben auch auseinanderzusetzen versucht, in welcher Weise die dadurch veranlasste Schrumpfung zur Kataraktbildung führt. Da aber nicht jedes Individuum, wenigstens nicht bis zu einem gewissen Alter, an Staar erkrankt, so muss noch eine Gelegenheitsursache hinzutreten. Da ferner an

---

1) Vgl. v. Gräfe, Klinische Monatsblätter. 1865. S. 140.

Cataracta senilis simplex immer beide Augen eines Individuums erkranken, so muss diese hinzutretende Veranlassung in dem ganzen Individuum gelegen sein. Da endlich niemals beide Augen zu gleicher Zeit krank werden, und, wie schon v. Gräfe richtig hervorgehoben hat, das zweiterkrankte Auge eine günstigere Prognose für die Operation giebt, das ersterkrankte also, auch abgesehen vom Staar, das weniger gesunde ist, so folgt daraus, dass auch in dem Auge selbst eine Ursache vorauszusetzen und aufzusuchen ist, welche sich an der Kataraktbildung betheiligt.

So sehr ich mich daher zu der Ansicht hinneige, dass es streng genommen eine primäre Katarakt gar nicht giebt, und dass wir, wenn wir den Ausdruck »primär« gebrauchen, nur damit aussagen wollen, dass uns die im Auge gelegene Ursache vorläufig unbekannt ist, so glaube ich doch, dass es noch zu früh ist, mit Mooren atheromatöse Degeneration der Gefässe in den vorderen Netzhautpartien und der Chorioidea, oder mit Iwanoff das Netzhautödem als das im Auge gelegene veranlassende Moment anzusehen.

Aber nicht allein die pathologische Anatomie, sondern auch unsere mangelhaften Kenntnisse über die normale Ernährung der Linse haben Theil daran, dass die Entstehung der Katarakt noch so sehr in Dunkel gehüllt ist. Die Linse befindet sich insofern unter ganz eigenthümlichen Ernährungsbedingungen, als sie weder Gefässe noch Nerven enthält und, nur von der ebenfalls structurlosen *Zonula Zinnii* festgehalten und an die hintere Fläche der Iris sich anlehnend, ringsum von zwei verschiedenen Flüssigkeiten umgeben ist, welche, von fast gleichem Brechungsindex, sich durch ihre Consistenz und auch wohl in ihrer chemischen Zusammensetzung unterscheiden. Ebenso, wie der anatomische Grund der gallertartigen Beschaffenheit des Glaskörpers uns unbekannt ist, fehlt uns auch eine hinreichend genaue Kenntniss der chemischen Verschiedenheit beider Flüssigkeiten.

Die Linse bezieht ihr Ernährungsmaterial aus dem Kammerwasser und dem Glaskörper. Dabei ist es nicht unwahrscheinlich, dass die zwischen den Blättern der *Zonula Zinnii* befindliche Flüssigkeit noch wieder für sich besondere Eigenschaften besitzt. Es lässt sich denken, dass durch die structurlose, nicht mit Zellen besetzte Zonula ein einfach osmotischer Process stattfindet. Für die Linsenkapsel lässt sich das Gleiche nicht annehmen, wenigstens nicht für die vordere Kapsel. Die Auskleidung ihrer inneren Fläche mit dem sogenannten Epithel und die Bedeutung, welche nach der wiederholt schon erwähnten Auffassung von Leber demselben als Regulator des Durchtritts von Kammerwasser gebührt, sprechen dafür, dass diesen Zellen eine wichtige Bedeutung für die Umwandlung des *Humor aqueus* in Ernährungsflüssigkeit der Linse zukommt. Das Fehlen dieser epithelialen Auskleidung an der hinteren Kapsel weist dieser eine andere Stellung bezüglich der Ernährung der Linse zu. Vielleicht steht damit die vom *Humor aqueus* abweichende Natur des Glaskörpers, der sie aussen berührt, in Verbindung. Zwischen den beiden Zonulablättern liegt an der Innenseite der Kapsel gerade diejenige Region der Linse, von der in der späteren Fötalperiode und post partum das Wachsthum der Linse ausgeht. Aus diesem Grunde halte ich es für wahrscheinlich, dass das daselbst durch die Kapsel tretende Fluidum eine besondere Zusammensetzung habe.

Nach einer späteren Arbeit von Leber, nach der Untersuchung von Max Knies und nach mündlich mitgetheilten Versuchen von Arnold und Thoma sind es die Zwi-

schenräume zwischen den Epithelzellen der Descemetis, resp. den Epithelzellen der Froschzunge, in welchen der Strom und der Austausch von Gewebsflüssigkeit vorzugsweise stattfindet. Da wir uns die lebende Epithelzelle nicht als starr, sondern in ihrer Form veränderlich vorzustellen haben, so können wir diesen Zwischenräumen (Kittleisten) eine variable Breite zuschreiben, und wir hätten damit auch eine mechanische Vorstellung gewonnen, in welcher Weise das Epithel der vorderen Linsenkapsel regulatorisch auf das Eindringen von *Humor aqueus* in die Linse wirkt.

Da auch das Kammerwasser und der Glaskörper gefässlos sind, so liegt die Linse einigermaassen entfernt von den Blutgefässen, aus denen diese beiden Organe ihr Ernährungsmaterial erhalten. Wir müssen daher annehmen, dass Ernährungsstoffe, welche im Blute enthalten sind, ebenso wie pathologische oder fremdartige in den Blutkreislauf eingeführte Substanzen erst spät in die Linse gelangen. Den experimentellen Beweis hierfür hat Bence Jones geliefert. In einer Reihe von Versuchen an Thieren, denen verschiedenartige Stoffe in den Digestionskanal eingeführt und subcutan injicirt wurden, hat derselbe das späte Auftreten in der Linse unzweifelhaft nachgewiesen, ebenso auch in einigen Versuchen beim Menschen. Bei Thieren, denen kohlensaures Lithium eingeflösst worden, fand sich dasselbe nach wenigen Minuten in allen Körpertheilen wieder; in der Linse erst nach 30 bis 32 Minuten. Bei Kataraktkranken, denen 20 Grm. Lithium in Wasserlösung eingegeben wurde, und welche nachträglich von Bowman oder Critchett operirt worden sind, war das Lithium in allen Theilen der Linse erst dann sicher nachweisbar, wenn die Extraction der Linse $2^1/_2$ bis 3 Stunden nach Einnahme des Lithiumwassers stattgefunden hatte. Nach 4 Tagen war Lithium noch immer in allen Theilen der Linse enthalten; nach 5 Tagen schien es allmälig aus der Linse zu entschwinden; nach 7 Tagen war in den extrahirten Linsen kaum noch eine Spur davon nachweisbar. [1])

Von der plausiblen Annahme ausgehend, dass, wenn der graue Staar eine Ernährungsstörung der Linse ist, sich in den Flüssigkeiten, aus welchen die Linse ihren Nahrungsstoff bezieht, krankhafte Veränderungen vorfinden könnten, haben Lohmeyer und Eduard Jäger die Frage der Entstehung des grauen Staars in Angriff genommen. Ersterem verdanken wir Analysen des Glaskörpers und des *Humor aqueus* vom Rinde, Letzerem vom *Humor aqueus* des Menschen. Wenn durch diese Untersuchungen bisher auch ein positives Resultat nicht erzielt ist, so ist durch dieselben doch ein Weg vorgezeichnet, welcher wichtige Aufschlüsse verspricht.

Wenn die Linse ihre Nahrung aus dem Glaskörper und dem Kammerwasser bezieht, so muss ihre Ernährung leiden, sobald diese anormale Bestandtheile enthalten oder in abnormen Verhältnissen zusammengesetzt sind. Wie bei allen durchsichtigen Medien des Auges kennzeichnet sich in der Linse jede Ernährungsstörung als Trübung. Man kann daher von einer Linsentrübung umgekehrt auch mit einiger Wahrscheinlichkeit auf pathologische Veränderung des Kammerwassers und des Glaskörpers schliessen.

---

1) Zehender, Handbuch der gesammten Augenheilkunde. 3. Aufl. I. p. 291.

Die flüssigen Medien des Auges können auf doppelte Weise eine abnorme Zusammensetzung erhalten. Entweder es kreist abnormes Blut im ganzen Körper und übt seinen Einfluss auch auf die Flüssigkeiten des Auges, oder es weichen die Circulations- und Transsudationsverhältnisse im Auge selbst von der Norm ab und sind die Ursache einer pathologischen Zusammensetzung der flüssigen Augenmedien. Im ersteren Falle erkranken dann die Linsen in beiden Augen zugleich oder doch kurz nach einander, im andern Falle bleibt die Kataraktbildung auf ein Auge beschränkt. Dadurch erhält eine dauernd einseitige Katarakt semiotische Bedeutung.

Die Wichtigkeit der normalen anatomischen Lage der Linse zu den umgebenden Medien, dass die vordere Kapsel mit ihrem Epithel dem *Humor aqueus*, die epithellose hintere Kapsel dem *Corpus vitreum* und der Linsenäquator mit seinen Bildungszellen dem *Canalis Petiti* zugekehrt ist, für ihre ungestörte Ernährung erhellt daraus, dass jede aus der Verbindung mit ihrem Aufhängebande gelöste Linse mit der Zeit kataraktös wird. Dabei ist es einerlei, ob die Luxation spontan oder durch Trauma eingetreten ist. Schon eine partielle Zerreissung der Zonula hat oft Linsentrübung zur Folge, obgleich dabei die Linse nicht mit ungewohnten Theilen des Auges in directe Berührung kommt.

Dass sich Katarakt entwickeln muss, wenn durch exsudative Processe pathologische Verwachsungen der Linse mit der Iris, dem *Corpus ciliare*, der abgelösten Netzhaut und mit Neugebilden zu Stande kommen, kann nicht auffallen, da an den Verwachsungstellen der Flüssigkeitsstrom gestört und unterbrochen wird.

Endlich werden die günstigsten und am leichtesten verständlichen Bedingungen zur Staarbildung geschaffen, wenn durch Verletzung der Kapsel den umgebenden Flüssigkeiten der directe Zutritt zu den Linsenelementen gestattet wird.

Für eine grosse Anzahl Staarformen sind im Vorstehenden die Ursachen enthalten. Allgemein lässt sich sagen, dass jeder Staar durch gestörte Ernährung der Linse entsteht. Im Besondern liegt die Ursache dieser Störung

1) für die senile Katarakt in der Senescenz der Linse, ihrer senilen Sklerose (siehe §§ 2 u. 30), also in der Linse selbst.

2) In anderen Fällen wird die Ernährung durch abnorme Zusammensetzung der die Linse umgebenden Flüssigkeiten gestört. Das bekannteste Beispiel solcher Staarbildung ist die bei *Diabetes mellitus* auftretende Katarakt.

Von J. Meyer wurde ein gleicher Einfluss der Kriebelkrankheit, Raphanie, Ergotismus (936), zugeschrieben. Doch ist seine Zusammenstellung nicht sehr überzeugend und hat seine Auffassung von keiner Seite Bestätigung erfahren. Dasselbe gilt von einer nicht näher charakterisirten in den ersten Lebensmonaten auftretenden Hautkrankheit, bei der Rothmund (1134[a]), Staarbildung beobachtet haben will. Mehr Gründe sprechen dafür, dass der Schichtstaar durch Rhachitis bedingt ist (§ 59), und endlich glaube ich auch für den Kernstaar eine wenn auch bisher nicht näher zu bezeichnende allgemeine Ernährungsstörung als Ursache annehmen zu dürfen.

3) In mehr indirecter Weise müssen wir auf ein Allgemeinleiden schliessen, wenn beide Augen zugleich in einer Weise erkrankt sind, dass Staarbildung darauf folgt. Sowohl der weiche Totalstaar jugendlicher Individuen (§ 60)

überhaupt, als insbesondere der als hinterer Corticalstaar auftretende sog. Chorioidealstaar gehören hierher. Eine ganz besondere Wichtigkeit für die richtige Erkenntniss der Staarbildung überhaupt hat der zu *Retinitis pigmentosa* hinzutretende hintere und vordere Rindenstaar (§ 65). In allen solchen Augen ist das Gefässsystem der Chorioidea und der Netzhaut in ausgedehntem Maasse erkrankt. Für die *Retinitis pigmentosa* ist diess ohne weiteres klar. Beim Chorioidealstaar lässt es sich aus den meist gleichzeitig vorhandenen Glaskörpertrübungen schliessen, auch wenn die Veränderungen in der Chorioidea dem Spiegel nicht erkennbar sein sollten. Dass ähnliche Verhältnisse bei doppelseitigem weichem Staar jugendlicher Individuen bestehen, wird durch die stärkere Reaction nach den Operationen wahrscheinlich. Diese Staarformen sind daher im oben bezeichneten Sinne als secundäre oder consecutive und complicirte aufzufassen. Da aber das zur Staarbildung führende Leiden sich immer in beiden Augen findet, so ist für dieses doch wieder ein im ganzen Körper gelegenes schädliches Moment anzunehmen. Für die *Retinitis pigmentosa* haben wir ein solches in der häufig vorhandenen Consanguinität der Aeltern.

4) Als complicirte Staare im engern Sinne sind diejenigen zu bezeichnen, welche in Folge von local in einem Auge vorhandenen Krankheitsprocessen und zu diesen hinzu auftreten, so zur Netzhautablösung, zu *Glaucoma absolutum*, zu intraoculärem Cysticercus und zu Tumoren im Auge. Hierhin gehören auch alle die Processe, durch welche die Iris mit der Linsenkapsel verwächst, oder in welchen in Folge von Iridocyclitis sich an die hintere Fläche der Linse eine cyclitische Schwarte anlegt. In beiden Fällen kommt es in mehr oder minder ausgedehntem Maasse zu ganz abnormen Circulationsverhältnissen, indem entweder ganze Circulationsgebiete, wie das der Netzhaut, oder beträchtliche Theile solcher, bei der Aderhaut, ausgeschaltet werden; oder es treten neue Blutbahnen durch Verwachsung der Netzhaut mit der Aderhaut und in dem Neoplasma selbst auf. Es muss daher auch die Secretion und die Ernährung des Auges unter ganz veränderten Verhältnissen vor sich gehen. Doch ist zwischen beiden Gruppen zu unterscheiden, und zwar je nachdem der Ciliarkörper sich in hervorragender Weise betheiligt oder nicht. In den erstgenannten Fällen ist diess in der Regel nicht der Fall. Die locale Veranlassung zur Kataraktbildung spricht sich auch darin aus, dass sie immer auf das eine Auge beschränkt bleibt, so lange nicht das zweite Auge in analoger Weise oder durch sympathische Ophthalmie erkrankt.

Die complicirten Staare entwickeln sich in der Regel sehr rasch und führen zum Totalstaar. Die Consistenz hängt von dem Alter des Individuums ab. War der Kern bereits sklerosirt, so entwickelt sich eine sogenannte *C. mixta*, bei jugendlichen Individuen ausnahmslos eine *C. mollis*. Sehr früh kommt es zur Betheiligung der intracapsulären Zellen (sog. entzündlicher Kapselstaar); häufig stellt sich Verkalkung ein. Bei einigermaassen längerem Bestande kommt es zu hochgradiger Schrumpfung des Staars.

Besteht die Complication allein darin, dass sich die Iris an die Vorderkapsel anlegt, so kann die Katarakt lange partiell bleiben. Hierher gehören viele angeborene Staare.

5) Scheinbar am leichtesten zu verstehen ist es, dass in Folge von Traumen Katarakt entsteht. Durch einfache Erschütterung des Auges ohne Verletzung der

Kapsel, also ohne dass den Augenflüssigkeiten ein pathologischer Zugang zu dem Kapselsacke eröffnet wird, kommt es selten dazu. Vielleicht erklären sich diese seltenen Fälle in der Weise, dass sich das durch die Erschütterung von seiner Unterlage abgeloste Kapselepithel nicht wieder anlegt. Zerreisst das Aufhängeband der Linse, so luxirt dieselbe und tritt in abnorme neue Verbindungen. Die Apposition solider Gebilde an ihrer äusseren Oberfläche stört dann die Ernährung, wie in den unten beschriebenen Fällen. Ganz etwas Analoges tritt bei spontaner Luxation durchsichtiger Linsen auf. Wir führen diess daher hier mit auf, obwohl bei ihr ein präexistentes Augenleiden angenommen werden muss.

Kommt es bei dem Trauma zu Zerreissungen der Kapsel, so macht sich die auflösende Wirkung des Kammerwassers und des Glaskörpers geltend; es kommt zur Quellung, Trübung und Resorption.

BB. Klinisch zu unterscheidende Arten des grauen Staars.

1. Angeborener Staar. Cataracta congenita.

§ 51. Bei jungen Kindern kommt eine Reihe von Staarformen vor, die man unter dem gemeinschaftlichen Namen *Cataracta congenita* zusammenfasst. Streng genommen lassen sich jedoch nur diejenigen als congenital bezeichnen, welche mindestens einmal schon unmittelbar nach der Geburt wirklich bemerkt worden sind. Da aber nicht jedes neugeborne Kind sogleich mit dem Augenspiegel untersucht wird, so entziehen sich viele bei der Geburt schon vorhandene Linsentrübungen der Beobachtung. Im einzelnen Falle muss es deshalb oft unentschieden bleiben, ob eine Katarakt sich intrauterin oder erst post partum entwickelt hat. Für manche Formen, die man zu den congenitalen rechnet, ist es überdiess noch gar nicht erwiesen, dass sie angeboren vorkommen, und nur weil sie partiell und stationär sind, oder weil ein Hereditätsverhältniss besteht, glaubt man sie zu den congenitalen Staaren rechnen zu dürfen. Die Entscheidung wird im einzelnen Falle um so schwieriger, je älter das Individuum bei der Entdeckung seines Staares ist, je länger also der, wenn angeborene, Staar übersehen wäre. Da eine strenge Sonderung der angeborenen, der bei kleinen Kindern entstehenden und der stationären Staare gegenwärtig nicht durchführbar ist, so werde ich sie zusammen besprechen.

Die anatomische Untersuchung von unzweifelhaft angeborenen Katarakten hat ergeben, dass eine Anzahl von ihnen auf eine Bildungsanomalie oder, was in manchen Fällen dasselbe ist, auf Krankheiten zurückzuführen ist, welche nur während des Embryonallebens vorkommen können, während es für andere wahrscheinlich zu machen ist, dass sie ihre Entstehung Krankheiten zu verdanken haben, die auch im extrauterinen Leben vorkommen. Diese Katarakten bilden daher eine Art von Uebergang zu jenen, welche ausschliesslich im Kindesalter sich entwickeln. Es erscheint zweckmässig, bei der Besprechung die partiellen von den totalen angeborenen Staaren zu trennen.

a. Angeborener Linsenmangel. Aphakia congenita.

§ 52. Es bedürfte kaum der Erwähnung, dass mit dem Fehlen des Auges überhaupt auch die Linse nicht vorhanden ist, wenn nicht mit dem von Adam Schmidt[1]) herrührenden Worte »Anophthalmus« noch heute Missbildungen des Auges bezeichnet würden, bei denen ein normwidrig kleines und mangelhaft entwickeltes Auge zwar vorhanden ist, aber den Fundus des Conjunctivalsackes nicht in der gewöhnlichen Weise nach vorne drängt, sondern dem Hauptantheile nach hinter und unter dem Conjunctivalsacke liegt. Gerade in solchen zum Mikrophthalmus und zum *Coloboma oculi totale* (Arlt) gehörenden Augen findet man die Linse oder ihr Analogon an Orten, wo man sie am wenigsten sucht. Dadurch wird es erklärlich, dass man sie häufig nicht gefunden hat.

Eine Missbildung des Auges, die allein darin besteht, dass die Linse fehlt, ist bisher nicht beobachtet worden und wird auch bei der Rolle, welche die Linse in der Entwicklung des Auges spielt, schwerlich je zur Beobachtung kommen. Doch besitze ich ein Auge mit allgemeiner Ektasie und Intercalarstaphylom, in dem die Linse vollständig fehlt, und auch von der Kapsel nur unsichere Spuren zu entdecken sind. Schon bei der Geburt war das Auge abnorm gross, und vergrösserte sich während des Lebens noch mehr, ohne dass es jemals zur Perforation kam. Hier muss angenommen werden, dass schon vor der Geburt diejenigen Processe eingeleitet waren, welche zur Entwickelung eines Staphyloms geführt haben. Die Hornhaut wird geborsten, die Zonula gerissen und die Linse im Fötus aus dem Auge getreten und in die Amnionflüssigkeit gefallen sein.

b. Bildungsanomalien der Linse.

§ 53. Es ist hier der Ort der Bildungsanomalien der Linse überhaupt zu erwähnen, weil fast in allen Fällen Abweichungen von der regelmässigen Form der Linse mit mindestens partieller Trübung verbunden sind.

Bildungsanomalien der Linse können mit oder ohne Bildungsanomalien des übrigen Auges zugleich vorkommen.

Am häufigsten finden sie sich mit allen Stadien der Colobombildung zusammen. Beim *Coloboma oculi totale* (Arlt), dem sogenannten Anophthalmus, haben Arlt, Wallmann und ich die Linse an abnormer Stelle und auch von ganz unregelmässiger Form nur zum Theil in eine Kapsel eingeschlossen gefunden. Ich besitze ein Auge, in welchem eine fast in zwei isolirte Theile getrennte Linse in einem an der Eintrittsstelle des Sehnerven festsitzenden Wulst missgebildeter Netzhaut eingeschlossen ist. In andern Augen, in welchen die Linse noch nahe dem Sehnerven liegt, aber doch schon in den Glaskörper eingerückt ist, ist die Form zwar immer noch unsymmetrisch, aber doch schon regelmässiger ausgebildet. Wird aus dem sog. Anophthalmus ein Mikrophthalmus und liegt die Linse weiter nach vorne, nahezu an der normalen Stelle, so ist in der Regel die Form

---

1) Himly und Schmidt, Ophth. Biblioth. III, 1. S. 170.

der Linse bis auf eine oder die andere Einkerbung am Rande der normalen ziemlich ähnlich. Endlich ist anzuführen, dass, wenn auch das Auge eine nahezu normale Grösse erreicht hat, aber ein Colobom der Iris oder der Chorioidea vorhanden ist, häufig der Raphe im *Corpus ciliare* entsprechend eine einfache Einkerbung am Linsenrande vorkommt (*Coloboma lentis*). Dieses Linsencolobom habe ich ohne gleichzeitiges Colobom der Iris oder der Chorioidea oder des Sehnerven beobachtet. Ein Gleiches ist mir brieflich von Dr. Hirschberg mitgetheilt. Der von Bresgen kürzlich in Knapp's Archiv (IV, 1. S. 118) beschriebene Fall gehört ebenfalls hierher. Alle diese Fälle waren doppelseitig.

Sehr zahlreich sind in der Literatur die Fälle verzeichnet, in denen sich zugleich mit Nystagmus Centralstaar findet. Solche Augen zeigen ausnahmslos einen stark hypermetropischen Bau, sind also als in der Entwicklung zurückgeblieben zu betrachten. Auch ohne dass Staar vorhanden wäre, nimmt man an, dass die Linsen solcher Mikrophthalmen geringsten Grades mit und ohne Nystagmus, der Kleinheit des Auges entsprechend, die normale Grösse nicht erreichen.

Umgekehrt enthalten angeborene Makrophthalmen Linsen von normwidriger Grösse. Ueber die Entstehung solcher Makrophthalmen, die wie es scheint äusserst selten sind, wissen wir so gut wie gar nichts. Ich werde bei Gelegenheit des Pyramidalstaars einen derartigen Fall kurz mittheilen, weil sich an dem Auge ausser der abnormen Grösse keine andere Abnormität als ein entwickelter Pyramidalstaar vorfand.

In dem ganz ungewöhnlichen Fall von Zehender, in welchem beide Augen mit Haut überwachsen waren, und den er als Kryptophthalmus bezeichnet, fand sich ebenfalls die Linse abnorm gestaltet.

Als Bildungsanomalie in übrigens wohl entwickelten Augen finden sich sowohl partielle Trübungen mit und ohne normwidrige Form der Linse, als auch letztere allein. Eine Art von falscher Katarakt, und dadurch gehindertes Sehvermögen wird auch allein durch die Reste der sog. Pupillarmembran, wenn sie mit der vorderen Kapsel in Contact bleiben, bedingt. Ihrer grossen Seltenheit wegen interessanter sind Anomalien der Form in übrigens gesunden Augen, wie sie selten beobachtet bisher noch jeder ätiologischen Erklärung ermangeln. So besitze ich die Augen eines achtjährigen Knaben, der mit congenitaler Syphilis behaftet im Jahre 1866 im Wiener Krankenhause starb, und dessen Augen mir überbracht wurden, weil er, ohne dass man äusserlich den Grund wahrnehmen konnte, zeitlebens schlecht gesehen hatte. In beiden Augen hatten die Linsen normale Grösse und die vordere Kapsel bei normaler Dicke normale Wölbung. An der hinteren Fläche findet sich aber, etwa 1,25 Mm. vom Rande, eine hufeisenförmige Einkerbung, die nach unten fehlte. Wie aus Präparaten von Dr. Goldzieher hervorgeht, ist der Verlauf der Fasern im Innern der Linse ein ganz abnormer, und dadurch, wie es scheint, die Abweichung in der äusseren Form bedingt [1].

Ganz isolirt steht die Beobachtung v. Graefe's da, welcher in einer 23 Jahre bestandenen *Cataracta Morgagniana* einen doppelten biconvexen skleromatösen Linsenkern fand (750[4]). v. Graefe führt daselbst die Gründe an, aus denen

[1] Vergl. Becker, Atlas. Taf. XII Fig. 3, 4 und 5.

er schliesst, dass es sich um eine Bildungsanomalie und nicht um eine Theilung des Kernes gehandelt habe.

c. Axialer Staar. Cataracta axialis.

§ 54. Die partiellen Staare verdienen ihren Namen nur dann, wenn sie durch viele Jahre oder während des ganzen Lebens partiell bleiben. Sie sind deshalb auch stationär. Alle partiellen und stationären Staare, welche nicht durch Traumen bedingt sind, sind angeboren oder entwickeln sich, so lange die Linse noch wächst (Schichtstaar).

Die am häufigsten vorkommenden partiellen Staare und die meisten Formen derselben finden sich auf einer Linie in der Linse, welche die beiden Pole derselben verbindet. Man kann sie deshalb als axiale Staare bezeichnen.

Man nannte sie früher allgemein *C. centralis*, unbekümmert, ob sie im Centrum der Linse oder in ihrem vorderen oder hinteren Pole sassen, indem man das Centrum der Pupille mit dem der Linse zusammenwarf. Schon Benedikt (326) machte auf das Unzweckmässige dieser Beziehung aufmerksam und schlug vor, das Beiwort *centralis* allein für die seltene, aus dem Fötalleben zurückgebliebene Trübung, die nur in dem Kerne der Linse ihren Sitz hat, zu gebrauchen. Die durch Kapselentzündung der Neugeborenen entstehende Linsentrübung im vorderen Pole der Linse nannte er *C. capsularis punctata.*

Die axialen Staare sitzen entweder im Centrum der Linse oder im hintern oder im vorderen Pole und sind entweder wahre oder falsche Katarakten.

α. C. centralis (lentis). Angeborener Centrallinsenstaar.

Im Leben zeigt sich der Centralstaar als eine meist kleine, weisse, kugelige Trübung im Kerne der Linse, genau an der Stelle, an welche man genetisch die ältesten Linsenfasern versetzen muss. Das grellweisse Licht, welches der Centralstaar reflectirt, spricht dafür, dass die Trübung sehr intensiv ist, und dass sie sämmtliche dort befindliche Elemente betrifft.

Ein solcher Centralstaar ist wiederholt bei der Geburt beobachtet, also sicher angeboren. Noch nie hat man ihn während des Lebens sich entwickeln sehen, er ist daher auch ausschliesslich angeboren. Dabei ist er durchaus stationär.

Die übrige Linse kann vollkommen durchsichtig und das Sehen vortrefflich sein. Daraus schliesst man, dass auch die Krümmungsverhältnisse der vorderen und hinteren Kapsel normal sind. In solchen Fällen wird man auf den Centralstaar oft rein zufällig und mitunter erst im vorgerückten Alter aufmerksam. Häufiger sind gleichzeitig andere axiale Staare und Nystagmus vorhanden. Das Auge ist dann in der Regel ein Mikrophthalmus. Bereits Ruete[1]) hat nachgewiesen, dass der letztere nicht durch das von der Katarakt gesetzte Sehhinderniss allein bedingt sein kann, sondern dass man für denselben ein Muskel- oder Innervationsleiden annehmen muss.

---

1) Walther u. Ammon's Journ. f. d. Chirurg. u. Augenheilk. XXXII. S. 524.

Eine mit den vervollkommneten Behelfen der neuesten Zeit angestellte anatomische Untersuchung eines Centralstaares existirt nicht. Man erklärte früher nach den Angaben von WALTHER und WERNECK, welche bei Menschen die Linse bis zur 11ten, selbst bis zur 14ten Woche trübe fanden, besonders aber auf die Autorität von FRIEDR. ARNOLD gestützt, die *Cataracta centralis* für eine Bildungshemmung. FR. ARNOLD[1] lehrte, dass die Linse ursprünglich undurchsichtig sei und sich allmälig von der Peripherie her aufhelle. In der 5ten Woche des Fötallebens habe er beim Kalbe den Kern dunkel und die Peripherie hell gefunden, in der 8ten Woche sei die Aufhellung bereits vollendet. v. AMMON[2] widersprach, indem er die Linse beim menschlichen Embryo niemals trübe gefunden habe. RITTER, welcher die Linsen zweier menschlicher Embryonen von etwa 22 Mm. Länge und einem etwa 10 wöchentlichen Alter untersuchte[3], erwähnt wenigstens nicht, dass er die Linsen trübe gefunden habe. Auch die neusten Untersucher bestätigen die Angaben ARNOLD's nicht. Wir müssen also wieder zu der von HALLER, ZINN, PETIT und SEILER vertretenen Ansicht zurückkehren, dass, da die Linse von Hause aus durchsichtig sei, die angeborenen Katarakten nicht als eine Entwicklungshemmung, sondern als das Resultat einer abnormen Entwickelung der Linse anzusehen ist. Obwohl sich der Ausspruch der Genannten auf die angeborne Katarakt überhaupt bezieht, so führe ich denselben doch hier an, weil er in Bezug auf die *Cataracta centralis* seine Richtigkeit hat.

Doch hat es für Rindsembryonenaugen, welche erst einige Zeit nach dem Tode geöffnet werden, seine Richtigkeit, dass die Linsen trübe sind, und zwar um so vollständiger, je jünger der Embryo und je längere Zeit nach dem Tode verflossen ist. Bei älteren Embryonen trübt sich nur der Kern, während die Rinde durchsichtig bleibt. Möglicherweise tritt die Trübung aber erst nach dem Tode auf.

β. C. polaris anterior, C. centralis capsularis anterior, C. c. punctata. Vorderer Centralkapselstaar. — C. pyramidalis s. pyramidata.

§ 55. Häufiger findet man eine ebenfalls kleine, glänzend weisses Licht reflectirende, meist rundliche Trübung in der Gegend des vorderen Pols. Von der Grösse eines kaum sichtbaren weissen Pünctchens bis zu einem Durchmesser von 2 bis $2\frac{1}{2}$ Mm. kommen alle Uebergänge vor. Die Basis ist fast immer kreisrund. Bald ist der weisse Körper an der Oberfläche flach, bald ragt er millimeterweit in die vordere Kammer hinein. Bei enger Pupille berührt ihn der Pupillarrand von allen Seiten, bei weiter Pupille bleibt er immer genau in der Mitte derselben. Bei den flachen Formen kann man, wenn sie nicht gar zu klein sind, häufig eine leichte Faltung der Kapsel in der nächsten Umgebung durch die seitliche Beleuchtung nachweisen. Die in die vordere Kammer prominirenden Formen sind als *C. pyramidalis* oder *pyramidata* bekannt.

1) Untersuchungen über das Auge der Menschen. 1832. S. 154.
2) Ann. d'Oculistique. 1852.
3) Arch. f. Ophth. X. 1. S. 73.

Oft genug ist eine angeborene *C. polaris anterior* die einzige Anomalie im Auge. Die Güte des Sehens hängt dann wesentlich ab von ihrer Grösse und von der Beschaffenheit der an sie angrenzenden Kapselpartie. Fälle mit normaler Sehschärfe sind wiederholt und auch von mir beobachtet. Häufiger combinirt sie sich mit anderweitigen Linsentrübungen, z. B. mit *C. centr. l.*, oder man findet alle diejenigen Bildungsanomalien, die wir im § 54 aufgeführt haben. Eine besondere Aufmerksamkeit hat man in allen diesen Fällen auf die Durchsichtigkeit der Hornhaut und darauf zu richten, ob zugleich Reste von Pupillarmembran vorhanden sind (vergl. §§ 43 u. 53). In einem Falle fand ich das linke Auge eines neugebornen Kindes in allen seinen Dimensionen gegen das normale rechte beträchtlich vergrössert und in der Pupille einen Pyramidalstaar von ungewöhnlicher Grösse. Die Hornhaut war vollkommen durchsichtig, und das nach dem bald eingetretenen Tode des Kindes untersuchte Auge zeigte ausserdem keinerlei Abnormität.

Es scheint mir keinem Zweifel zu unterliegen, dass die kleinen punctförmigen vordern Kapselstaare und die mächtig entwickelten Pyramidalstaare nur Entwicklungsstufen desselben Leidens sind. Unter dieser Voraussetzung können wir das Ergebniss der anatomischen Untersuchungen von Pyramidalstaaren auch für die flachen Formen gelten lassen. Die Frage, ob die Pyramidalkatarakt von der vorderen Kapsel überzogen werde oder nicht, kann jetzt für die angeborene mit Bestimmtheit, für die erworbene mit grösster Wahrscheinlichkeit als dahin erledigt betrachtet werden, dass diess immer der Fall ist. Wir besitzen aus den letzten Jahren über den vorderen Centralkapselstaar anatomische Untersuchungen von Heinrich Müller, Wedl, Hulke, Schweigger und Goldzieher. Ich selbst verfüge über fünf angeborne und einen erworbenen Pyramidalstaar, die sorgfältig untersucht sind. Uebereinstimmend hat sich gefunden, dass auch die grössten Pyramidalkatarakten an ihrer vorderen Fläche von der vorderen Kapsel überzogen sind; und dass, so weit die Pyramidalkatarakt reicht, das Epithel der vorderen Kapsel fehlt, während es sich unmittelbar an ihrer Grenze wohl erhalten und unverändert findet. Die Spitze der Pyramidalkatarakt ist bei der Untersuchung von geronnener Gewebsflüssigkeit erfüllt. Dann folgt ein die Katarakt quer durchsetzendes faseriges Gewebe, welches bei längerem Bestehen der Katarakt, also höherem Alter des Individuums, fast knorpelhart wird und sich in dünne Plättchen zerlegen lässt. Diess fanden schon Heinr. Müller und Wedl, doch konnten sie sich nicht mit Bestimmtheit für die Zellennatur aussprechen. In meinen Präparaten erkennt man deutlich die Kerne, so dass nicht daran zu zweifeln ist, dass dieses Gewebe aus Zellen hervorgeht. Uebrigens hat diess schon Hulke beobachtet. Derselbe untersuchte mit der Nadel abgestossene vordere Centralkapselstaare. Er fand ein kleines Stück durchsichtiger Kapsel, an dessen innerer Seite die Basis des kleinen Conus ansitzt. Derselbe bestand aus gestricktem, mit Fett und erdigem Salze gemischtem Fasergewebe, welches seinen Ursprung aus einer fehlerhaften Entwickelung des intracapsulären Epithels nimmt und sich in seinen einzelnen Entwicklungsstufen leicht demonstriren lässt. Diese Angaben von Hulke beziehen sich offenbar nicht auf die eigentliche *C. pyramidalis*, sondern auf die flachen Formen des vorderen Centralkapselstaars. Unter dieser Annahme ist die Beschreibung vollständig zutreffend.

Zwischen den spindelförmigen Zellen, welche die eigentliche Substanz der Katarakt ausmachen, finden sich Lücken, in denen Kerne oder geradezu Zellen liegen, welche sich mit Carmin leichter und dunkler färben. Dadurch gewinnt das ganze Gewebe in kleinen Partien eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Hornhautgewebe. Vielleicht geht man nicht fehl, diesen Zellen eine ähnliche Bedeutung wie den Hornhautkörperchen zuzuschreiben. Wir hätten es dann mit einem neugebildeten Gewebe zu thun, welches sich von manchen Formen von Kapselkatarakt in keiner Weise unterscheiden lässt, und wie diese auch von dem Kapselepithel ihren Ausgang nimmt. Dafür spricht die Abwesenheit derselben in der ganzen Ausdehnung, in welcher die Kapsel dem Pyramidalstaar anliegt.

Die Kapsel selbst ist nicht in einen regelmässigen Kegel nach vorn gezogen, sondern ist in quere Falten gelegt, die sich auf Durchschnitten sehr zierlich präsentiren. Die Basis des Pyramidalstaares ist häufig ringförmig eingekerbt und reicht etwas in die Linsensubstanz hinein, und zwar, dem Centrum der Pyramide entsprechend, etwas tiefer, so dass die Grenze gegen die durchsichtige Linsensubstanz eine bogenförmige ist. Dieser Bogen ist besonders ausgesprochen, wenn der Pyramidalstaar in der Richtung der vorderen Kapsel eine Einschnürung zeigt, so dass es scheint, als wenn diese zu dem bogenförmigen Verlauf der tiefsten Faserschichten die Veranlassung gebe. Die obersten durchsichtigen Linsenfasern zeigen natürlich einen ähnlichen geschwungenen Verlauf. Mitunter setzt sich sowohl der Pyramidalstaar, wie die flache Form mit einem spitzen Zapfen nach hinten ins Gewebe der Linse hinein fort. Solche Formen bilden den Uebergang zum Spindelstaar. In den von mir untersuchten Fällen habe ich von der fettigen oder verkalkten Masse, welche Heinr. Müller und Schweigger als Bestandtheile der Pyramidalkatarakt beschreiben, so gut wie gar nichts gefunden. Allerdings war die Kapselkatarakt, welche Schweigger untersuchte, 23 Jahre alt, und die von H. Müller beschriebene gehörte einem Auge mit Skleralektasie und Netzhautablösung an, während meine Fälle von ganz jungen Kindern stammen. Verwechselt kann die angeborene vordere Polarkatarakt mit Auflagerungen auf die convexe Fläche der vorderen Kapsel in der Gegend des vorderen Poles und mit der erworbenen Pyramidalkatarakt werden.

Die Aetiologie des erworbenen Centralkapselstaares ist bekannt. Er entwickelt sich nach den Untersuchungen von Arlt bei Kindern, selten bei Erwachsenen, in Folge von perforirenden Hornhautgeschwüren. Arlt meinte, ein Theil des vom Hornhautgeschwür gelieferten Exsudates bleibe auf der Kapsel liegen. Es soll nicht geleugnet werden, dass diess vorkommen kann. Die Fälle, in welchen bei *C. pyramidalis* ein Streifen Narbengewebe von der Hornhaut zu dem Pyramidalstaar geht und mittelst desselben die Linse und Iris in nach vorn gerückter Stellung fixirt, beweisen, dass das von der Hornhaut und Iris gelieferte Narbengewebe bei der Bildung des Pyramidalstaars sich betheiligen kann (vergl. § 62). Nothwendig ist es dazu jedoch nicht.

Schweigger hat sich durch directe Beobachtungen überzeugt, dass auch Hornhautgeschwüre, welche die Cornea nicht im Centrum, sondern in der Nähe des Randes perforiren, Centralkapselstaar bedingen können. Hulke[1] hält für die

[1] O. H. R. I p. 189.

Entstehung des Centralkapselstaars nicht einmal das Auftreten einer wirklichen Perforation für nöthig. Bei der grossen Enge der vorderen Kammer im Kindesauge, besonders bei Neugeborenen, genüge eine Aufquellung der Hornhaut bei entzündlichen Processen, z. B. der *Bl. neonatorum*, um Linse und Cornea mit einander in Berührung zu bringen[1]. In beiden Fällen wird die bei Abfluss des *Humor aqueus* oder allein in Folge der entzündlichen Reizung eintretende Verengerung der Pupille nur das Centrum der vorderen Kapsel mit der Innenfläche der Cornea in Contact kommen lassen, und diess scheint, wenn es längere Zeit statt hat, zu genügen, um eine Wucherung des Kapselepithels an dieser Stelle einzuleiten.

Wie schon von H. Müller für die Kapselkatarakt überhaupt nachgewiesen worden ist, so wird sie auch an dieser Stelle eine Runzelung und Faltung der Kapsel zur Folge haben, wenn das neugebildete Gewebe in das Stadium der Schrumpfung gekommen ist. In der That lässt sich auch bei ganz flachen Centralkapselstaaren dieselbe direct beobachten. Die höchste Entwickelung einer solchen Kapselschrumpfung haben wir in der *C. pyramidalis* vor uns. Die queren Runzeln, welche man an der die Katarakt überkleidenden Kapsel beobachtet, insbesondere aber der mit geronnener Flüssigkeit gefüllte Raum an der Spitze sprechen für diese Entstehung; dahingestellt bleiben muss es aber, ob der bei der Schrumpfung auf die Kapsel ausgeübte Zug die einzige Ursache ist, so dass es von dem Durchmesser der Basis abhinge, ob sich ein flacher oder pyramidenförmiger Centralkapselstaar entwickelt. Die Fälle, in welchen eine fadenförmige Verbindung zwischen der hinteren Fläche der Hornhaut und dem Kapselstaar bestehen bleibt, sprechen dafür, dass bei der Bildung des Pyramidalstaars noch eine zweite Kraft mitwirkt. Wenigstens wird eine solche fadenförmige Verbindung nur höchst selten bei einem flachen Kapselstaar beobachtet. Vielleicht begünstigt es die Entstehung eines Pyramidalstaares, wenn die Linse längere Zeit in die Perforationsöffnung der Hornhaut hineingepresst wurde. Kommt es überhaupt zur Eröffnung der Kapsel, so tritt ein solcher Zustand ohne Zweifel ein. Denken lässt sich auch, dass in solchen Fällen die Kapsel nur dann nicht berstet, wenn das Hornhautgeschwür nicht wirklich perforirt, sondern sich nur die Descemetis in den erweichten Geschwürsgrund hinein vorstülpt. Die Pyramidalkatarakt wäre dann als ein Abguss einer Keratokele zu betrachten.

Einer Verallgemeinerung dieser auf Beobachtung beruhenden Entstehungsweise des erworbenen vorderen Centralkapselstaars auf die angeborenen Formen hat man entgegen gehalten, dass auch bei vollkommen durchsichtiger Hornhaut Centralkapsel- und selbst Pyramidalstaar beobachtet wird. Wenn es nothwendig sei, dass die Hornhaut einmal perforirt gewesen sei, so müsse unter allen Umständen eine trübe Narbe in der Hornhaut zurückbleiben. Alle Fälle, in denen die Hornhaut solche Spuren nicht zeige, müssten in anderer Weise erklärt werden. Darauf hat Arlt mit der Beobachtung beinahe vollständiger Aufhellung der Hornhaut nach unzweifelhafter Perforation derselben geantwortet. Ausserdem ist es nach Hulke nicht einmal nothwendig, dass eine Perforation stattgefunden hat.

Man hat ferner eingewendet, dass der angeborene Centralkapselstaar immer auf beiden Augen zugleich vorkomme, doch ist diess nur in der Regel der Fall. Bei der vollkommenen anatomischen Uebereinstimmung der angeborenen und er-

---

1) Vergl. Mackenzie, Ed. IV. p. 469.

worbenen Formen ist es daher wohl am ungezwungensten, auch dieselbe Entstehungsursache anzunehmen. Wir betrachten daher den angeborenen Centralkapselstaar als das Product einer intrauterinen Hornhautentzündung mit oder ohne Perforation.

γ. C. polaris posterior. Hinterer Polarstaar.

§ 56. Meistens allein, aber auch in Verbindung mit den so eben beschriebenen beiden Formen, kommt angeboren auch in der Gegend des hinteren Poles eine umschriebene und stationäre Trübung vor. Auch diese zeichnet sich durch das glänzend weisse Licht aus, welches sie reflectirt. Sie ist selten ganz klein, eher hanfkorn- als mohnkorngross und lässt oft bei seitlicher Beleuchtung erkennen, dass sie nach vorn spiegelnd glatt und concav ist. Mit dem Augenspiegel lässt sich auch wohl entscheiden, dass sie nach dem Glaskörper hin spitz zuläuft. Der Contour ist im Allgemeinen rund, zeigt aber in einzelnen Fällen nach der Peripherie hin spitze Ausläufer.

Zu verwechseln wäre sie allenfalls mit hinterer Corticalkatarakt, wie sie bei Leiden der Chorioidea und des Glaskörpers, speciell bei *Retinitis pigmentosa*, vorkommt. Die Unterscheidung ist aber nicht besonders schwierig, da der Corticalkatarakt das glänzend weisse Aussehen und die spiegelnde Glätte fehlt, und in allen Fällen ihre allmälige Zunahme sowie ihr Uebergang in allgemeine Linsentrübung beobachtet wird. Gerade seine Bildung aus radiären Streifen ist entscheidend für die Diagnose eines hinteren Corticalstaars, und der Mangel dieses Kennzeichens ist allein schon hinreichend, den angeborenen hinteren Polarstaar an die Aussenfläche der hinteren Kapsel zu versetzen. Er ist daher das Prototyp einer *C. spuria*.

Ueber die Entstehung dieser Form giebt die Beobachtung einer gleichzeitigen persistirenden *Arteria hyaloidea* an der Sehnervenpapille Aufschluss. Ich habe einen solchen Fall vor Jahren auf der Arlt'schen Klinik beobachtet und damals von Heitzmann auf zwei Blättern, die noch jetzt in dem Hörsaal der Wiener Augenklinik hängen dürften, abbilden lassen.

Wir besitzen aber auch die nöthigen anatomischen Daten. v. Ammon[1] hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass Abweichungen an der hinteren Kapselwand durch Erkrankung der *Arteria centralis* entstehen können. Bei einem blind geborenen Kaninchen fand er Obliteration der Arterie mit centraler Trübung der hinteren Kapselwand. In Fig. 12 auf Taf. 15 bildet er einen Fall von angeborener Verdickung der *Arteria centralis* und daraus entstandener *C. centralis* ab, wo an der hinten conisch vorspringenden Linse, durch deren Achse eine Trübung zieht, ein Stückchen der Arterie anhängend gesehen wird. Auch an lebenden Menschen hat v. Ammon centrale Trübung der hinteren Kapselwand beobachtet, von der er glaubt, dass sie durch frühzeitige Obliteration der Centralarterie entstanden sei[2]. H. Müller l. c. p. 286 beschreibt eine solche hintere Polarkatarakt aus den beiden Augen einer jungen Ziege. Beide Linsen zeigten

[1] Klin. Darstellung. III. S. 67.

[2] Vergl. auch Beck, De Cataracta centrali. Diss. inaug. Lips. 1830.

eine doppelte Trübung. Einmal war im Centrum ein graulicher Fleck in ihrer Substanz (*C. centralis*), und dann sass an der hinteren Fläche ein flach conisches, in der Mitte gelbliches, aussenher grau weissliches Knötchen, von dessen vorspringender Mitte die *Arteria capsularis* durch den Glaskörper zu der Eintrittsstelle des Sehnerven zu verfolgen war. Die Augen zeigten ausserdem bei, wie es scheint, vollständig normaler Form Zeichen entzündlicher Infiltration. Insbesondere die Centralarterie war von Entzündungsproducten umgeben. Die vordere Kapselwand war 0,014 bis 0,02 Mm. dick, die hintere 0,007. Die letztere ging, wiewohl auf 0,003 Mm. verdünnt, deutlich zwischen Linsensubstanz und Knötchen hindurch. Die trübe Masse hatte also ihren Sitz an und in dem Rest der embryonalen gefässreichen Kapsel, und es ist kaum zweifelhaft, dass die eigenthümliche Formation durch eine krankhafte Störung in dem noch in der Entwickelung begriffenen Organ entstand. Endlich verdanken wir BERTHOLD[1]) die genaue Untersuchung einer solchen Katarakt, die er einem angeborenen Buphthalmus entnommen hatte, und deren Entstehung er ebenfalls von der nicht obliterirten *A. capsularis* herleitet. Die Grundsubstanz war feinstreifig und reichlich von embryonalen Gefässen durchzogen. An der vorderen Fläche der mit ihr in Verbindung stehenden hinteren Kapsel befand sich Epithel, während sonst die Linse selbst keine Abnormitäten zeigte. Nach Ablösung der Auflagerung von der Linse, was nur zugleich mit dem entsprechenden Stück der Kapsel geschah, zeigte sich an der Linse eine concave Vertiefung. Auf das Vorkommen einer solchen hat bereits v. AMMON[2]) aufmerksam gemacht.

Vor Kurzem kam auf der Klinik von Prof. ARLT ein hierher gehöriger Fall zur Operation. Es wurde wiederholt discindirt, und der Patient sah neben der nicht resorbirten, aber zur Seite gedrängten *C. polaris posterior*. Bei der Augenspiegeluntersuchung erkannte man nun im Glaskörper eine persistirende *A. hyaloidea*, welche vorher wegen der bedeutenden Ausdehnung der Auflagerung der Beobachtung entgangen war (SATTLER).

δ. C. fusiformis. Spindelstaar.

§ 57. Mit ein oder der andern oder mit mehreren Formen des axialen Staares zusammen kommt auch eine Trübung, welche die ganze Länge der Linsenachse einnimmt, vor. Schon v. AMMON erwähnt ihrer. PILZ[3]) beschrieb den Spindelstaar zuerst genauer und gab ihm seinen Namen. In der Leiche eines an scrophulöser Bindehautentzündung erkrankt gewesenen Knaben fand er einen stecknadelknopfgrossen vorderen Kapselstaar und von ihm ausgehend eine Trübung, welche genau in der Linsenachse von vorn nach hinten verlief, rauchgrau und dem Topas ähnlich von Farbe war und einem im Centrum der Linse verlaufenden grauen Faden ähnlich erschien.

Während der Fall von PILZ höchstwahrscheinlich einen erworbenen Spindelstaar vorstellt, beobachtete ich[4]) in beiden Augen eines jungen Mannes einen etwas complicirteren angeborenen Spindelstaar. Von der hinteren Fläche der

---

1) Arch. f. Ophth. XVII. S. 174.
2) Arch. f. Ophth. IV, 1. Taf. V. Fig. 5.
3) Pathologie des Krystalllinsensystems. Prag. Vierteljahrschr. 1850. 1. S. 133.
4) Bericht der Wien. Augenklinik. S. 99.

vorderen Kapsel ging genau im Pole der Linse ein solider bei seitlicher Beleuchtung bläulich weiss erscheinender undurchsichtiger Fortsatz aus, der allmälig breiter wird und in eine die innerste Partie des Kernes einschliessende bläulich weisse, sehr zarte, floräbnliche, stark durchscheinende Blase übergeht, welche nach rückwärts in der Richtung der Linsenachse wieder solide wird und sich im hinteren Pole an die hintere Kapsel ansetzt. Innerhalb der durchscheinenden Blase befand sich dann, von ihr durch durchsichtige Linsenmasse getrennt, eine *C. centralis* von charakteristischem Aussehen.

Bereits früher hatte E. MÜLLER (802) das Vorkommen von Spindelstaar zugleich mit Schichtstaar beschrieben und abgebildet. Er beobachtete bei drei Schwestern, deren Mutter ebenfalls in hohem Grade sehschwach gewesen war, mehrfachen Schichtstaar und in 3 Augen derselben auch Spindelstaar. Das zweite Auge der jüngsten Schwester hatte zugleich einen hinteren Polarstaar, den E. MÜLLER ebenfalls mit einer anomalen Obliteration der Centralarterie in Verbindung bringt. Wenn durch irgend etwas, so wird einerseits durch das Hereditätsverhältniss, andererseits durch das gleichzeitige Vorkommen von Schichtstaar, hinterem Polarstaar und Spindelstaar erwiesen, dass alle diese Formen im Fötalleben ihre Entstehung nehmen können.

Histologische Untersuchungen über diese Staarform liegen nicht vor.

d. Verschiedene andere Formen von partieller angeborener Katarakt.

§ 58. Ausser den axialen stationären Staarformen kommen noch eine Reihe partieller Linsentrübungen vor, von denen man zwar nicht mit Bestimmtheit weiss, ob sie angeboren sind, von denen es aber wahrscheinlich ist, weil sie stationär sind.

Es giebt wohl kaum einen Theil des ganzen Linsensystems, in dem man nicht gelegentlich eine umschriebene trübe Stelle, die ihre Grösse und ihren Ort nicht ändert, beobachtet. Ich habe mir eine ganze Reihe solcher Befunde notirt, von denen ich einen ausführlicher mittheilen will, weil ich diese Fälle nirgends beschrieben finde. Ihr klinisches Interesse ist gering.

Stationäre keilförmige Trübung in der Peripherie der Linse. Bei einem Collegen fand ich vor 15 Jahren zufällig, als ich sein mit Astigmatismus behaftetes Auge untersuchte, dass im oberen äusseren Quadranten der Linse des rechten Auges ein keilförmiger Sector, mit einer Basis von 2—3 Mm., dessen Spitze nicht ganz bis zum Centrum der Linse reichte, vollständig getrübt war. Der Astigmatismus (As_m. $^1/_{15}$) war durch das entsprechende Glas, die Achse senkrecht auf die Richtung des Keiles gestellt, bis auf S $^{20}/_{10}$ zu corrigiren. Vor einem Jahre hatte ich wieder Gelegenheit, das Auge zu untersuchen, und fand Alles unverändert.

Punctstaar, *C. punctata*, *C. coerulea*. Mit diesem Namen wird eine Staarform bezeichnet, die an sich selten, wahrscheinlich meistens übersehen wird. Ich gebe die Beschreibung nach LIEBREICH [1]: Ausserordentlich kleine Puncte sind

---

1) Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie prat., par J. B. BAILLIÈRE et fils. VI. p. 480.

in der ganzen Substanz der Linse vertheilt. Nach dem Aequator zu dichter gehäuft, bilden sie an den beiden Polen mitunter eine dreistrahlige Figur, deren kurze Schenkel mit einander Winkel von 120° machen. Die Figur gleicht im vorderen Pole einem Y, im hinteren Pole ist sie um 60° gedreht. Bei starker Beleuchtung erscheint die Trübung schwach bläulich. Mit dem Cornealmikroscop untersucht kann man auch die strichförmigen Trübungen in kleine runde oder ovale Tröpfchen auflösen. Nach der Form und der Lage dieser Trübungen muss man annehmen, dass sie ihren Sitz nicht in den Linsenfasern selbst, sondern in der Kittsubstanz haben.

Nach Liebreich's Darstellung würde der Sternstaar *(C. stellata)* als eine besondere Form des Punctstaars zu betrachten sein. Hasner[1]) beschreibt 2 solcher Fälle und bildet den einen ab. Die Beschreibung stimmt mit der von Liebreich, doch wurde er nur in der Nähe des vorderen Pols beobachtet und bot eine viel complicirtere Figur, indem von den Schenkeln des Y in Winkeln von 60° und von diesen wieder kurze Linien zweiter Ordnung in derselben Weise sich abzweigten. Ich habe einen sehr entwickelten Fall der Art auf der Arlt'schen Klinik beobachtet, welcher, mit der Lupe untersucht, das denkbar zierlichste Bild einer kleinen Vogelfeder darbot. Hasner scheint den Sitz der Trübung ebenfalls in die Interfibrillarsubstanz zu verlegen. Er macht dazu sehr richtig die Bemerkung, dass man den umgekehrten Fall des Sternstaars mitunter während der Entwickelung des Corticalstaars beobachtet. Dabei bleibt oft längere Zeit die Zwischensubstanz in der Richtung der Linsensterne durchsichtig, während die Sectorenräume bereits getrübt sind.

e. Schichtstaar, Faserschichtenstaar (Jäger). C. perinuclearis s. zonularis.

§ 59. Durch Ed. Jäger[2]) sind wir mit den topographischen Verhältnissen einer stationären Staarform bekannt geworden, welche, schon vor ihm bekannt, in anderer Weise gedeutet worden war. Er beobachtete eine gleichmässige Trübung einer isolirten Faserschichte der Linse, welche, das Centrum der Linse in einem gewissen Abstande umgebend, nach innen und nach aussen an vollständig durchsichtige Linsensubstanz grenzte. »Sie erschien als eine schwach grauliche, beinahe durchsichtige, genau begrenzte, vollkommen gleichförmige und am Rande abgerundete Linsentrübung von 1½ bis 2″ Ausdehnung, inmitten eines übrigens normalen Linsensystems« und »entsprach der Form und ihrem Erscheinen nach vollkommen einer sehr schwach saturirten, gleichförmig getrübten Corticalkatarakt eines nur 1½ bis 2″ grossen Linsensystems.« Die Untersuchung des extrahirten Staares bestätigte seine Auffassung.

Eine genauere und zugleich fast erschöpfende Beschreibung lieferte bereits im folgenden Jahre v. Gräfe[3]). Er wies zugleich darauf hin, dass der Schichtstaar, wie er jetzt heisst, sehr häufig, vielleicht von allen in den Kinderjahren sich entwickelnden Staarformen die häufigste ist. Die Beobachtungen über den

1) Klin. Vorträge. 1866. S. 270.
2) Staar und Staaroperationen. 1854. S. 17.
3) Arch. f. Ophth. I, 2. 234.

Schichtstaar haben sich seitdem ausserordentlich vermehrt, so dass wir jetzt im Stande sind, drei Arten desselben aufzustellen[1]. 1) Man bemerkt hinter der Pupille eine nur schwach saturirte Trübung, welche (nach Atropineinträufelung) mit einer vollkommen scharfen Grenzlinie gegen eine durchsichtige periphere Linsenzone abschneidet und eine von 5—8 Mm. Durchmesser wechselnde Grösse hat. Der Saturationsgrad der Trübung nimmt von ihrem Rande bis gegen die Mitte hin allmälig und gleichmässig ab. Dadurch unterscheidet sich der Schichtstaar auf das markanteste von einer soliden Kerntrübung. Bei der letzteren muss die Trübung in der Mitte saturirter sein, als an ihrem Rande, weil dort mehr getrübte Schichten über einander liegen, als hier. Bei der ophthalmoscopischen Untersuchung erscheint die gesammte Trübung dunkel und scharf begrenzt, bei seitlicher Beleuchtung grau und in der Mitte bräunlich roth durchscheinend[2]. Nicht in allen Fällen ist die Trübung eine gleichmässige, aus kaum sichtbaren Pünctchen zusammengesetzt, sondern es können sich in einer vor und einer hinter dem Kerne gelegenen Schichte auch bloss eine mehr oder minder grosse Anzahl nach aussen in einander übergehender, radiär gestellter strichförmiger Trübungen finden. Der Schichtstaar hat dann grosse Aehnlichkeit mit manchen Formen von beginnendem Altersstaar. Nur liegen bei diesem die speichenartigen Trübungen viel peripherer. Da diese Speichen zwischen sich durchsichtige Linsensubstanz haben, so gewähren diese einen klaren Einblick in den Bau des Staars. Man sieht durch die vordere convexe Trübung hindurch in die hinter dem Kern gelegene concave Seite des Staars.

Die Schichte, welche mehr oder minder vollständig getrübt ist, kann von verschiedener Dicke sein, so dass alle Uebergänge von kaum erkennbarer rauchiger Trübung bis zu vollständiger Undurchsichtigkeit vorkommen.

Letztere Formen sind es, welche v. Ammon[3]) abgebildet und unter andern auch Werner[4]) beschrieben hat. Arlt bezeichnete sie als stationären Kernstaar jugendlicher Individuen[5]. v. Gräfe war der Erste, welcher die anatomische Deutung Jäger's für Arlt's stationären Kernstaar in Anspruch nahm. Seitdem hat man sich gewohnt, die Existenz einer stationären soliden Kerntrübung ganz zu leugnen. Selbst das unter Arlt's Aegide in Druck erschienene Compendium von Tetzer wirft beide Staare zusammen. Nur Hasner hält den stationären Kernstaar als selbständiges Vorkommniss aufrecht, und ich möchte wenigstens darauf aufmerksam machen, dass es Fälle giebt, in denen der Staar eine vollkommen undurchsichtige Kugel darstellt. Diess kann allerdings dadurch bedingt sein, dass die Trübung sehr dicht und die getrübte Schicht sehr dick ist. Im Leben ist es dann unmöglich zu entscheiden, ob in der Mitte durchsichtige Linsenmasse eingeschlossen ist. Anatomisch untersucht sind solche Fälle nicht. Es ist also der Nachweis für das Bestehen eines stationären Kernstaars zwar nicht geliefert, aber auch nicht die Unmöglichkeit des Gegentheils erwiesen[6].

2) Von v. Gräfe, Sichel und E. Müller ist zuerst ein doppelter Schichtstaar beschrieben; von Letzterem sogar ein dreifacher. Vollständig ausgebildet kommt er selten vor. Er ist überhaupt nur zu diagnosticiren, wenn die äussere Schicht noch durchscheinend ist. Häufig dagegen beobachtet man, dass sich um einen

1) Vergl. Liebreich, l. c. p. 480.

2) Vergl. Jäger, Handatlas, Fig. XX, XXI.

3) l. c. III. Taf. XIV. Fig. 1 u. 4.

4) Ammon's Ztschr. III. S. 481.

5) Die Krankh. d. Auges. II. S. 250.

6) Vergl. auch Liebreich l. c. p. 480. Text zu Fig. 130.

gut entwickelten Schichtstaar eine zweite Zone zu trüben beginnt. Meistens zeigt sich das zuerst darin, dass zwischen dem Schichtstaar und dem Aequator einzelne feine, gabelförmig in die vordere und hintere Rindensubstanz eingreifende, radiär gestellte trübe Streifen vorhanden sind. Sieht man von der Seite in ein solches Auge hinein, so scheinen diese trüben Gabeln auf dem Schichtstaar zu reiten. Man hat sie deshalb wohl auch »Reiterchen« genannt. Eine solche unvollkommen getrübte, mehr peripher gelegene Schicht kann ebenfalls stationär bleiben; sie ist dann höchstwahrscheinlich bald nach der innern Trübung entstanden und nicht selten mit axialem Staar combinirt.

Einen solchen Fall bildet Liebreich (l. c.) ab. Sieht man aber die »Reiterchen« erst nachträglich auftreten, so haben dieselben die wichtige Bedeutung, dass sie ein Hinzutreten totaler Linsentrübung zu dem stationären Staar ankündigen.

Endlich ist 3) von Liebreich darauf hingewiesen, dass nicht selten beim Schichtstaar das Volumen der Linse weniger entwickelt ist.

Der Schichtstaar kommt fast immer in beiden Augen zugleich vor. Nur wenn sich auf traumatischem Wege eine dem Schichtstaar analoge Katarakt entwickelt, ist es natürlich nicht der Fall. Doch führt E. Müller zwei Fälle an, in denen der typische Schichtstaar monolateral war. Bei einem 18jährigen Mädchen fand er im zweiten (rechten) Auge eine *C. arida siliquata*, bei einer 27jährigen Magd dagegen eine hintere Polarkatarakt. Andere Fälle der Art sind nicht beschrieben. Wir werden später sehen, dass der trockenhülsige Staar aus einem Schichtstaar entstanden sein kann; es würde daher nur der eine Fall von Müller für das einseitige Vorkommen von Schichtstaar beweisend sein. Niemals aber hat man bisher in einem Auge einen Schichtstaar gefunden, während das andere Auge durchaus gesund war und geblieben ist.

Das Sehvermögen hängt in solchen Fällen von der Dichtigkeit der Trübung und dem äquatorialen Durchmesser der getrübten Schichte ab. Es kommt vor, dass Kinder trotz des Bestehens eines doppelseitigen Schichtstaars die ganze Schule durchmachen, ohne wesentlich im Lernen behindert zu werden. Ich habe vor vier Jahren bei einer 36jährigen Frau, die verheirathet war, den progressiv gewordenen Schichtstaar operirt und vor einem Jahre einen 24jährigen Mann zu diesem Zweck auf die Klinik aufgenommen. Das Gewöhnliche ist aber, dass der Fehler in der Schule dann bemerkt wird, wenn der Unterricht grössere Anforderungen an die Sehschärfe stellt. Die meisten Schichtstaare dürften daher ums 10te bis 12te Jahr zur Behandlung kommen. Liegt die getrübte Schicht sehr central, ist also der Schichtstaar besonders klein, so kann das Auge bei mässig weiter Pupille neben dem Staar vorbei sehen und dann eine verhältnissmässig hohe Sehschärfe besitzen. Ich habe eine Reihe solcher Fälle, davon drei noch in Wien sehr genau untersucht und bei allen eine geringe entweder wirkliche oder scheinbare Myopie gefunden. Die Untersuchung hat wegen der herabgesetzten Sehschärfe ihre grossen Schwierigkeiten. Schliesst man alle Fehlerquellen möglichst aus, so gelingt es aber doch, den Refractionszustand festzustellen. Durch Anwendung von Atropin konnten wir in einem Falle die anfangs gefundene Myopie in eine Hypermetropie $^1/_{30}$ überführen.

Der Refractionszustand bei Schichtstaar ist also fast immer in geringerem Grade myopisch, die Accommodationsbreite ausserordentlich gering.

Mit Ausnahme der noch in Wien mit Prof. Schulek sehr genau und mit äusserster Vermeidung aller Fehlerquellen untersuchten drei Fälle, habe ich mich zur Bestimmung des Refractionszustandes bei Schichtstaar nur des Augenspiegels bedient. Am Sehnerveneintritt findet man in der Regel kein Staphylom, doch kommen geringe Andeutungen einer umschriebenen Chorioidealatrophie vor. Ausserdem habe ich im Augengrunde niemals eine Abnormität gefunden. In den drei erwähnten Fällen hatte ein 22jähriges Mädchen ohne Atropin am linken Auge E, mit Atropin H $1/_{40}$, am rechten Auge bestand H_m $1/_{48}$, H_t $1/_{30}$. Ein 17jähriger Commis hatte beiderseits M $1/_{40}$. Ein 21jähriger Student beiderseits M $1/_{20}$. Das überwiegende Vorkommen von schwacher M bei Fehlen der ophthalmoscopischen Anzeichen eines kurzsichtigen Baues erklärt sich aus der sphärischen Aberration der Linse, da alle nahe dem Centrum einfallenden Lichtstrahlen abgeblendet werden (vgl. § 47). Doch soll nicht in Abrede gestellt werden, dass nicht möglicher Weise Myopie gewöhnlicher Art acquirirt wird, weil wegen der schlechten Sehschärfe alle Objecte sehr nahe ans Auge gerückt werden müssen. S schwankte in unseren Fällen zwischen $20/_{70}$ und $20/_{200}$ und war in dem hypermetropischen Auge am geringsten. Die Accommodationsbreite ist bei allen mit Schichtstaar behafteten Augen ausnahmslos sehr gering. Wir fanden A = $1/_{50}$, $1/_{16}$ und $1/_{40}$. Diess kann nicht überraschen, da es nahe genug liegt anzunehmen, dass kataraktose Linsen, auch wenn die Trübung nur partiell ist, an ihrer Formveränderlichkeit Einbusse erleiden müssen. Es sei mir erlaubt, bei dieser Gelegenheit darauf hinzuweisen, wie wenig Augen, an denen wegen Schichtstaar Iridektomie gemacht worden ist, zur Beobachtung des Accommodationsvorganges geeignet sind. Schon aus diesem Grunde sind die Resultate von Coccius (134, p. 6) nur mit Vorsicht aufzunehmen, da er vorzugsweise solche Augen bei seinen Untersuchungen benutzt hat.

Der Schichtstaar kommt fast nur doppelseitig vor. Schon diess spricht dafür, dass die Ursache desselben in Verhältnissen liegt, welche das ganze Individuum betreffen. Unterstützt wird diess dadurch, dass sich mitunter auch ein Hereditätsverhältniss nachweisen lässt. Es musste bis vor kurzem als unentschieden betrachtet werden, ob der Schichtstaar angeboren vorkommt. Ich betrachte es daher als einen besonders glücklichen Zufall, dass mir gerade, während ich mit dieser Arbeit beschäftigt war, ein 15 Wochen altes Kind gebracht wurde, das an beiden Augen einen sehr kleinen, aber unzweifelhaften Schichtstaar darbot, den die Eltern vom Tage der Geburt an bemerkt hatten. Da sich an diesem Kinde noch eine andere wichtige Frage bezüglich der Aetiologie der angeborenen Staarformen entscheiden lässt, so werde ich die Krankengeschichte ausführlich mittheilen (v. § 62). Nach allgemeiner Annahme soll aber der Schichtstaar sich erst nach der Geburt entwickeln. Dass diess überhaupt vorkommt, ist jedoch allein durch eine einzige Beobachtung von Wecker nachgewiesen (l. c. II, p. 133). Er untersuchte ein 9jähriges Mädchen und fand im linken Auge einen Schichtstaar, dessen Trübung in der hintern Rindensubstanz entwickelter war, als in der vordern. Der Durchmesser betrug 4.5 — 5 Mm. Die peripheren Schichten waren mit Ausnahme eines gerade nach abwärts gerichteten Streifens vollkommen durchsichtig. Im rechten Auge konnte trotz sorgfältigen Suchens keine Trübung aufgefunden werden. Zehn Monate später hatte sich der Schichtstaar am linken Auge weiter ausgebildet, indem die perinucleäre Schicht gleichmässiger und vollständiger getrübt war. Zugleich konnten aber auch am rechten Auge die Anfänge eines Schichtstaars in Form von dreispaltigen linearen Streifen, die die Pole nicht ganz erreichten, constatirt werden. In den nächsten 7 Monaten nahmen diese Trübungen langsam zu.

v. Gräfe hält es für ausgemacht, dass der Schichtstaar in den ersten Lebensjahren an Saturation zunehme und dann erst stationär zu bleiben pflege. Darin wäre es dann begründet, dass so viele Schichtstaare in den ersten Lebensjahren übersehen werden.

Auf die Vorstellungen, welche man sich über die Aetiologie des Schichtstaars gemacht hat, ist es von Einfluss gewesen, dass zunächst Arlt (1011) darauf aufmerksam wurde, wie häufig derselbe bei Individuen vorkomme, welche in der Jugend an Convulsionen gelitten haben. Horner (1032), welcher die Beobachtung bestätigte, fügte hinzu, dass ausserdem die Individuen eben so häufig an Zahndeformitäten, Schädelanomalien und ungenügender geistiger Entwickelung leiden. In den 65 von Arlt und Horner gesammelten Fällen konnte 48 mal die Coincidenz von Schichtstaar und Convulsionen in den ersten Lebensjahren constatirt werden. Horner's 36 Fälle zeigten 25 mal Zahndeformitäten, 16 mal Schädelanomalie und 4 mal mangelhafte geistige Entwickelung.

Von nicht geringerer Bedeutung für die Aetiologie sind die Fälle von mehrfachem Schichtstaar, weil sie noch mehr wie die Trübung einer einzelnen Schichte dafür sprechen, dass die Krankheitsursache eine intermittirende, ruckweise auftretende sein muss.

Arlt hielt den Schichtstaar nicht für congenital, sondern stellte sich vor, dass die heftigen Erschütterungen, denen die Augen während eines convulsiven Anfalls ausgesetzt sind, eine leichte Verschiebung in der gegenseitigen Lage der Linsenelemente gerade da zur Folge haben, wo der compactere und schwerere Kern in Berührung mit der weicheren und leichteren Rinde ist. Die dadurch bedingte Lageveränderung soll hinreichend sein, um Trübung einer dünnen, um den Kern gelegenen Schichte zu verursachen. Ich selber (1107) habe, gestützt auf die 3 Fälle von Gräfe, wo nach Verletzung des Auges Dislocation der Linse eintrat und sich allmälig Schichtstaar entwickelte, so wie auf eine eigene Beobachtung des Zustandekommens von Schichtstaar nach Trauma, die Ansicht aufgestellt, dass sowohl durch die Convulsionen als durch andere Traumen, die der Kapsel zunächst liegenden Schichten in ihrer Ernährung gestört werden und sich trüben können. Das Auftreten mehrfachen Schichtstaars wäre dann mit dem intermittirenden Charakter der Convulsionen in Verbindung zu bringen; die innerste getrübte Schichte wäre die älteste, und aus der Grösse der getrübten Schichte müsste sich einigermaassen angeben lassen, in welchem Alter die Convulsionen stattgefunden hätten.

Horner legt grösseres Gewicht darauf, dass ausser den Convulsionen noch andere Zeichen von Rhachitis bei Schichtstaar vorkommen. Es ist sein Verdienst insbesondere auf die rhachitische Zahnform bei Schichtstaar aufmerksam gemacht zu haben. Dieselbe ist wohl zu unterscheiden von Hutchinson's syphilitischen Zähnen. Bei der grossen Wichtigkeit, welche, wie wir sehen werden, das gleichzeitige Vorkommen der Linsen- und Zahnanomalie gewinnt, und weil ich nirgend anderswo diese Zahnform genau beschrieben finde, theile ich seine eigne Beschreibung wörtlich mit.

»Beim genauen Betrachten eines Schneidezahns sehen wir, dass bei einem vollendet schönen Exemplare der Schmelz allmälig gegen den Zahnhals hin ausläuft; der Schmelz ist glänzend glatt, bei schief auffallendem Licht atlasartig schimmernd. Dieser Atlasglanz rührt von einem System zarter Querfurchen her,

die ringförmig die Zahnkronenoberfläche umziehen. Je unvollkommener ein solcher Zahn geformt ist, um so weniger zeigt die Schmelzoberfläche diesen vollendeten Wachsglanz, und wir sehen bei genauerer Beobachtung, dass dieses von dem Weiterauseinanderstehen und Tieferwerden der Querfurchen herrührt. Diese Querfurchen können also von einer Feinheit und alsdann so dicht gedrangt sein, dass wir einer Lupe bedürfen, sie zu distinguiren, und immer grober und deutlicher auftreten, dass selbst ein unaufmerksames Auge sie leicht beobachtet. Bei Rhachitis tritt nun eine leicht zu erkennende Formanomalie auf. Die Zähne haben eine plumpere, dickere Gestalt. Statt der eleganten meisselförmigen Schneidezähne haben wir nur kubische, unförmliche Klötze. Doch kann die Gestalt im Allgemeinen sich in manchen Fällen der idealen Form nähern. Das Interessanteste ist aber die Abweichung der Oberfläche des Zahnes; der Schmelz, anstatt am Hals allmälig sich zu verlieren, endet meistens plötzlich in einem wulstigen Rand. Die schon erwähnten Querfurchen sind aufs Colossalste ausgeprägt. Manchmal finden wir, besonders gegen die Schneide hin, statt einer Rinne, eine in gleicher Linie verlaufende Reihe von runden, wie mit einer stumpfen Ahle eingetriebenen Löchern. Gegen die Schneide hin hört der Zahnkörper in einem convexen Rande auf. Es setzt sich die Vereinigung der lingualen und labialen Schmelzplatte als unregelmässig geformte oder gezackte Lamelle über den Zahnkörper hinaus fort. In einzelnen extremen Fällen fehlt an ganz ausgedehnten Stellen der Schmelz gänzlich und zwar meist in der Weise, dass die entblösste Stelle dem Boden einer colossalen Querfurche entspricht, während er dann an anderen Stellen wellenförmig angehäuft und an die Schneide herabgewischt erscheint. Das entblösste Zahnbein erscheint dann durch Contact mit der feuchtwarmen Atmosphäre der Mundhöhle braun gefärbt aus dem hellen Schmelz hervor. Von dieser Formanomalie sind charakteristischer Weise (meist) nur einzelne Zähne und zwar diese nur in einem gewissen Grade betroffen.«

Im Gegensatz hierzu zeigt sich die Anomalie, welche durch hereditäre Syphilis hervorgebracht wird, vorzugsweise und beinahe ausschliesslich an den oberen Schneidezähnen, und zwar auch der bleibenden Zähne. »The upper incisor teeth are short, narrow, their angles rounded off, and their edges exhibiting a broad, shallow notch. Usually, one or two teeth converge towards each other, in other cases they stand apart with an interspace, or they even diverge. The single broad notch, of greater or less degree of depth, is hardly ever wanting. The teeth are almost always of bad colour. They may, however, in some instances, be of very fair whiteness. On looking carefully at the surface of the notch, there is almost always evidence of wearing, that is, the enamel is not perfect on the scooped-out border of the tooth.«[1]

Es fehlt also diesen Zähnen gerade das charakteristische Merkmal der rhachitischen Zähne, nämlich die wulst- und rinnenförmige Ausbildung und das stellenweise gänzliche Fehlen des Zahnschmelzes. Dieser ist aber bekanntlich eben so wohl wie die Linse, ein epitheliales Gebilde, und es musste in der That höchst auffallend erscheinen, dass sich in beiden eine zonuläre Abnormität zeigt.

H. Schmidt, welcher schon früher darauf aufmerksam gemacht hatte, dass sich bei Zahnaffectionen mit Reizung der Alveoläräste des Trigeminus bei jugend-

1 Hutchinson, Transact. of the Pathol. Society of London. X. p. 294.

lichen Individuen nicht selten ein Hinausrücken des Nahepunctes und eine Accommodationsbeschränkung nachweisen lässt, als deren Ursache er eine reflectorisch eingetretene Steigerung des intraoculären Druckes ansieht, hat neuerdings diese durch das Zahnen der Kinder bedingte Ernährungsstörung im Linsensystem auch zur Erklärung der Entstehung der Schichtstaare herbeigezogen, indem er darauf hinweist, dass auch im Verlauf des Glaukoms regelmässig Linsentrübungen sich entwickeln. Es scheint ihm die Annahme berechtigt, dass zur Zeit des Zahnens die von den Alveolarästen reflectorisch eingeleiteten Nutritionsstörungen im Auge bei einzelnen Individuen die Veranlassung zur Bildung getrübter Linsenschichten geben. Schmidt bringt also die Entstehung des Schichtstaars mit Vorgängen bei der Entwickelung der Zähne in Verbindung.

Diese Beziehung hat nun durch die Untersuchungen von J. Arnold über die Linse beim Rinde eine überraschende weitere Bestätigung erhalten. Bisher hatte man allein bei der Entwickelung des Zahnschmelzes beobachtet, dass sich das Hornblatt gelegentlich statt in zwei wie bei der Oberhaut, auch in drei Schichten spalten könne. Aus dem epithelialen Schmelzkeime entwickeln sich die Schmelzorgane durch stellenweise reichlichere Zellenwucherung, welche von den zu äusserst gelegenen Cylinderzellen, der Fortsetzung der tiefsten Schichte des Hornblattes, ausgeht, an der sich aber auch die rundlichen, im mittleren Theile des Hornblattes gelegenen, jetzt das Innere des Schmelzkeimes bildenden Zellen betheiligen. Zu einer gewissen Zeit bestehen die Schmelzorgane dann deutlich aus zwei Abtheilungen, einer Rindenschicht, den ursprünglich länglichen Zellen, und einer Kernmasse aus mehr rundlichen Elementen. Die Zellen dieser Kernmasse gehen nach und nach, indem sie sternförmig werden, sich unter einander vereinen und eine schleim- und eiweissreiche Flüssigkeit zwischen sich ausscheiden, in die sogenannte Gallerte des Schmelzorganes über. Am mächtigsten ist diese Lage gallertigen Epithels unmittelbar vor dem Eintritte der Zahnbildung und in den ersten Zeiten derselben, also etwa im 5. bis 6ten Monate; bei Neugebornen ist sie dagegen bereits sehr dünn. J. Arnold hat nun gefunden, dass sich ein ganz analoger Vorgang auch bei der Entwickelung der Säugethierlinse beobachten lässt. Bei einem 9 Mm. langen Embryo konnte er im Hornblatt drei Lagen unterscheiden, eine äussere mehr längsstreifige, eine innere radiär gezeichnete und eine mittlere etwas lichtere und gekörnte. Bei einem 12 Mm. langen Embryo bestand die Linse aus einer geschlossenen, aus länglichen, in mehreren Schichten angeordneten, kernhaltigen Körpern zusammengesetzten Wand, in deren Mitte kugelige Körper lagen, in denen noch Kerne kenntlich waren. Die Linse erschien also als ein solides Gebilde, dessen in der Mitte gelegene Masse allerdings andere morphologische Eigenschaften besass, als die peripherische. Bei 15 und 18 Mm. langen Embryonen war aber die Linse bereits eine im Centrum mit lichter Masse gefüllte dickwandige Blase. Die vollständige Analogie in der Bildung der Linse und des Zahnschmelzes springt aus dem Mitgetheilten von selbst in die Augen.

Die Ansicht Horner's hat durch die Untersuchungen Arnold's eine ganz unerwartete Stütze gefunden. Das Zusammentreffen von Schichtstaar und rhachitischer Zahnbildung ist daher mehr als zufällig. Sowohl die eine wie die andere Abnormität ist durch eine gemeinschaftliche Ursache, die Rhachitis, bedingt. Dass zugleich andere Folgen dieser Krankheit, wie abnorme Schädelformation,

Convulsionen u. s. w. beim Schichtstaar vorkommen, kann nun nicht Wunder nehmen. Doch wird man wohl veranlasst sein, das Auftreten von Convulsionen nicht mehr als nothwendiges Mittelglied zwischen der Rhachitis und dem Schichtstaar anzusehen. Erwähnenswerth ist noch, dass die Zeit der Entwickelung des Schmelzes der bleibenden Zähne und der Bildung jener Linsenschichten, welche beim Schichtstaar getrübt sind, zusammenfallen. Die bleibenden Zähne existiren schon deutlich präformirt bei der Geburt und gewinnen in den ersten vier Lebensjahren immer mehr ihre spätere Gestalt. Während der Zeit ihres grössten Wachsthums wirken also jene nachtheiligen Einflüsse. Die Thatsachen endlich, dass der Schichtstaar sowohl angeboren als in den ersten Lebensjahren erworben vorkommt, sowie, dass er sich in eben dieser Zeit zu verdichten pflegt, haben jetzt ihre Erklärung erhalten.

f. Totale angeborene Staare.

Die totalen angeborenen Katarakten sind immer doppelseitig, entweder weich, selbst flüssig, oder sie sind von härterer Consistenz, dann aber immer geschrumpft und meist mit der Iris verwachsen.

§ 60. Weiche Staare. Ist die Linse eines neugeborenen Kindes vollständig getrübt und dabei in ihrer Form erhalten, so hat sie ganz das Aussehen eines erworbenen weichen Staares anderer jugendlicher Individuen. Da solche totale Staare immer eine Entwickelung haben und die Zeit ihrer Entstehung verschieden weit ins embryonale Leben zurückgreift, auch wohl die Schnelligkeit der Entwickelung individuell ist, so kommt der weiche Linsenstaar im Momente der Geburt als *C. incipiens*, als geblähter Staar, als reifer weicher Staar und in seinen Ausgängen als *C. fluida* und *lactea* zur Beobachtung. Die Diagnose unterliegt nach den in § 66 zu gebenden Merkmalen keinen Schwierigkeiten. Befindet sich die Katarakt bei der ersten Beobachtung im Beginn der Entwickelung, so hat man für die differentielle Diagnose vom stationären angeborenen Staar in der Kenntniss der vorkommenden klinischen Formen desselben genügende Anhaltspuncte. Sollten in einem speciellen Falle Zweifel aufsteigen, so führt eine wiederholte Beobachtung bald zum Ziel, weil sich diese Katarakt sehr schnell ausbildet. Die Anatomie der angeborenen weichen Katarakt besitzt keine besonderen Eigenthümlichkeiten, doch will ich erwähnen, dass in einem Falle von Milchstaar, den ich untersuchen konnte, wie sonst beim Kalkstaar, das Epithel der vorderen Kapsel ganz verloren gegangen war.

Ebenso wie ein erst beginnender Staar rasch total wird, geht auch der bei der Geburt totale Staar nach wenigen Monaten in den flüssigen oder geschrumpften Staar über. So geschieht es, dass, wenn man etwas ältere Kinder zur Untersuchung bekommt, bei denen schon bei der Geburt der Staar bemerkt worden war, fast immer flüssige oder geschrumpfte Staare gesehen werden. Bei langem Bestehen eines angeborenen Totalstaars kann derselbe auch an Volumen abnehmen, doch geschieht es nicht häufig, dass wirklich häutige Staare in dieser Weise entstehen. Ich rechne zu diesen unzweifelhaft angeborenen Staaren auch diejenigen Formen hinzu, welche, von gleichem Ansehen, sich nachweisbar erst nach der

Geburt zu entwickeln anfangen. Die Berechtigung dazu liegt darin, dass sich alle erst zu entwickeln anfangen, nachdem die Linse das letzte Stadium ihrer Ausbildung schon erreicht hat. Ausserdem spricht für die Zusammengehörigkeit dieser Formen das hier in exquisiter Weise vorkommende Erblichkeitsverhältniss.

Noch mehr als es sonst sich nachweisen lässt, ist für diese Staarform anzunehmen, dass sie secundärer Natur ist. Doch ist für die Mehrzahl der Fälle die zu Grunde liegende Krankheit nicht bekannt. In einem Falle (s. Krankengeschichte No. 2) beobachtete ich, dass in den Augen eines Kindes, in denen die Mutter bei der Geburt bereits die Linsentrübung wahrgenommen hatte, und das in der 14ten Woche, als es auf die Klinik gebracht wurde, scharf ausgeprägte Schichtstaare besass, nach weiteren 11 Monaten eine Verflüssigung der peripheren Linsenpartien sich eingestellt hatte. In beiden Augen hatte sich der Schichtstaar gesenkt und in der Weise gedreht, dass seine früher vordere Fläche jetzt nach oben sah. Bei der Discission trat aus der einen Linse eine fast vollständig flüssige Staarmasse aus, die sich rasch resorbirte, während die andere Linse noch nicht vollständig verflüssigt war und erst nach Wiederholung der Discission zur Resorption kam.

Ohne von diesem speciellen Fall einen allgemeinen Schluss auf die Entstehung der flüssigen Staare machen zu wollen, beweist er doch, dass Schichtstaare wirklich angeboren vorkommen, und dass nicht alle flüssigen Katarakten, die man bei Kindern findet, als Ausgangsstadien eines weichen Totalstaares zu betrachten sind.

Im Gegensatz zu dem, was wir über die Aetiologie des Schichtstaares anführen konnten, muss hier hervorgehoben werden, dass Kinder mit weichen Staaren meistens sonst gesund sind, und auch andere Leiden im Auge nur selten und wohl zufällig vorkommen. Insbesondere der Nystagmus findet sich nur gelegentlich. Dagegen besteht auch für diese Form die Erblichkeit in exquisiter Weise[1]).

Eine Mutter von 33 Jahren, die selber im Alter von $1\frac{1}{2}$ Jahren an Katarakt operirt war, gebar 8 Kinder, von denen 5 mit Katarakt in den ersten Lebensjahren behaftet waren, »the cataracts were all of a grey opalescent appearance.« Bei keinem waren Hornhauttrübungen oder Nystagmus vorhanden. Alle Seitenverwandte waren frei von Staar.

§ 61. Geschrumpfte Staare. Hin und wieder hat man Gelegenheit, den Uebergang weicher Totalstaare in geschrumpfte direct zu beobachten. Sie kommen aber auch wirklich angeboren und zwar in zwei verschiedenen Formen vor. Entweder sieht man in der Pupille eine dünne, verschieden dichte, mit der Iris verwachsene häutige Katarakt ausgespannt, oder ein auf ein meist kleines Volumen reducirtes, bald undurchsichtiges, bald durchscheinendes Linsensystem mit stark runzeliger Kapsel liegt hinter der Iris und ist fast ausnahmslos durch eine oder die andere Synechie mit ihr verwachsen. Die letzteren Fälle können im Uterus ganz in derselben Weise durch Resorption des theilweise flüssigen Kapselinhaltes zu Stande gekommen sein, wie wir das nach der Geburt beob-

1) v. Streatfield, O. H. R. I. p. 105.

achten. Für eine Anzahl der häutigen angeborenen Staare hat mir aber die anatomische Untersuchung einen anderen Entstehungsmodus ergeben.

Ich hatte Gelegenheit, mehrere unzweifelhaft angeborene, häutige, mit der Iris verwachsene Staare, die ich extrahirt hatte, anatomisch zu untersuchen. Dieselben waren in der Entwickelung zurückgebliebenen, mit Nystagmus behafteten Augen entnommen und waren alle doppelseitig.

Solche Katarakten bestehen aus vielfach gefalteter und vielleicht im Bereich der Pupille auch eröffneter Kapsel von normaler Dicke und Transparenz. Das Epithel der Vorderkapsel ist regelmässig und schön erhalten, ebenso finden sich überall in der Peripherie regelmässig von vorne nach hinten ziehende Linsenfasern von embryonalem Typus mit grossen deutlichen Kernen. Nur der Pupille gegenüber findet sich Staarmasse zwischen diese Fasern eingelagert. An der Aussenfläche der hinteren Kapsel fand ich wiederholt noch blutführende Capillargefässe, von Resten embryonalen Glaskörpers bedeckt [1].

Die Richtung der Linsenfasern von vorn nach hinten spricht dafür, dass die Deformität der Linse noch ihren Anfang genommen haben muss, bevor der gestreckte Verlauf der Fasern in den sogen. zwiebelschaligen Bau übergegangen ist. Leider lässt sich nach dem, was über die Entwickelung des Menschenauges bisher bekannt ist, die Zeit nicht angeben, wann dieses geschieht. Sonst würde man im Stande sein, die Zeit, in welcher die pathologischen Vorgänge im Auge, welche zu dieser Linsenerkrankung führen, auftreten, genauer zu präcisiren. Von Wichtigkeit ist ferner, dass sich an der Hinterkapsel Reste der Centralarterie gefunden haben; ein Zusammenhang, auf welchen schon Wilde [2] hinweist. Das gleichzeitige Bestehen von hinteren Synechien könnte mit dieser Thatsache ebenfalls in Verbindung gebracht werden, wenn man sie als Reste der Pupillarmembran deuten wollte. Dagegen spricht das Aussehen dieser Staarform, obgleich man wegen der Doppelseitigkeit des Uebels wieder mehr an eine Bildungshemmung denken möchte.

Das Vorkommen fötaler Iritis ist auch durch anderweitige Beobachtungen von hinteren Synechien, die schon im Moment der Geburt beobachtet wurden, ohne dass gleichzeitig Katarakt vorhanden war, sichergestellt. Das Auftreten von entzündlichen Processen im Foetus überhaupt wird von den Kinderärzten als unzweifelhaft betrachtet. Die angeborenen Herzfehler, wie insbesondere die angeborene Tricuspidal- und Aortenstenose, werden auf eine fötale Endocarditis zurückgeführt. Die Unterscheidung zwischen hinteren Synechien und Resten der Pupillarmembran aber unterliegt keinen Schwierigkeiten, da die braunen Fädchen, welche als Reste der letzteren zu betrachten sind, aus der vorderen Fläche der Iris über den freien Pupillarrand hinweg sich an die vordere Kapsel festsetzen, während die Synechien den Pupillarrand selbst mit ihr verkleben. Bei *Membrana pupillaris perseverans* bleibt daher die Pupille selbst kreisrund, während die Synechien sie bekanntlich in eine eckige Form zwangen.

Die Diagnose ist nicht schwierig. In nicht besonders grossen, meist mit Nystagmus behafteten Augen von übrigens normaler Form ist die Cornea

---

1) Vergl. Becker, Atlas. Taf. XII. Fig. 1 und 2.

2) Dublin's quarterly Journal. No. 61. 1861. Congenital diseases and malformations of the dioptr. med.

durchsichtig, die vordere Kammer tief, die Iris in ihrer Faserung vom Normalen abweichend, insbesondere der kleine Kreis undeutlich ausgebildet, die Pupille eng und winkelig verzogen. In derselben sieht man eine graue, mitunter durchscheinende, Masse, welche durch vorgeschobenes schwarzes Pigment mit dem gefärbten Pupillarrande verbunden ist. Die Pupille reagirt wenig oder gar nicht; auf Atropin erweitert sie sich ungleichmässig. All dieses lässt sich schon mit freiem Auge wahrnehmen, tritt aber bei seitlicher Beleuchtung viel deutlicher hervor.

Im Gegensatz zu diesen in einer verhältnissmässig frühen Zeit des Embryonallebens zu Stande kommenden rudimentären Staaren lässt sich für andere membranöse Staare, auch wenn sie angeboren sind, nachweisen, dass sie durch Schrumpfung, d. h. durch Resorption einer kataraktös gewordenen, normal entwickelten Linse entstehen. Man findet nämlich innerhalb der ausserordentlich fein gefalteten Kapsel weder von normal entwickelten Kapselzellen, noch von Linsenfasern eine Spur, sondern nichts als ein Gewebe, welches durchaus dem einer ausgebildeten Kapselkatarakt oder einem noch nicht lange entstandenen Pyramidalstaar gleicht. An die Kapsel sich anschliessend finden wir ein faseriges stark Licht brechendes Gewebe, mit eingestreuten, von wenig Protoplasma umgebenen Kernen.

Im Sommer 1874 extrahirte ich einer 36jährigen Frau zwei angeborene, geschrumpfte, häutige, nicht mit der Iris verwachsene Katarakten. Die Angabe, dass dieselben von Geburt an datirten, verdiente schon deshalb Glauben, weil beide Augen an Nystagmus litten. Ob die Katarakten bei der Geburt bereits geschrumpft waren, oder ob es damals weiche Totalstaare waren, die erst während des extrauterinen Lebens in häutige Staare übergegangen waren, mag ganz dahin gestellt bleiben. Die Staare zeigten den kurz geschilderten anatomischen Bau in exquisiter Weise. Insbesondere waren die zelligen Elemente in der faserigen Substanz sehr entwickelt. Ich bezweifle nicht, dass die ganze Masse des Staares aus den Kapselzellen hervorgegangen ist. Dr. Raab, der die Untersuchung vorgenommen hat, wird den Befund ausführlich publiciren.

Ich hatte in der Weise operirt, dass ich zuerst eine Iridektomie machte und dann die *C. membranacea* so mit der Pincette fasste, dass ich mit der einen Branche die Zonula durchstossend hinter die Katarakt in den Glaskörper vordrang und nun durch langsamen, stetigen Zug den Staar auszog. Ein sehr eigenthümlicher Befund bot sich dar, als sich die Patientin nach einigen Monaten wieder vorstellte. Nach Erweiterung der Pupille präsentirte sich die stehen gebliebene *Zonula Zinnii* ähnlich einer matt grauen, radiär gestreiften Halskrause mit einem kreisrunden centralen Loch von der Grösse einer mittleren Pupille, an der bei Bewegungen des Auges keine eigenen Bewegungen erkennbar waren. Die Zonula hatte sich also nicht zurückgezogen. Ihre deutliche Sichtbarkeit verdankte sie wohl einer pathologischen Verdickung während des Schrumpfungsprocesses der Katarakt.

Krankengeschichten.

§ 62. 1. Erworbener Pyramidalstaar. G. W., 9 Jahre alt, aus W. bei H., hatte als Kind zwei ganz gesunde und normal gebaute Augen. Im 2. Lebensjahre bekam er an beiden Augen eine Monate lang andauernde phlyctänuläre Keratitis, deren Residuen am linken Auge noch jetzt in Gestalt von zwei ziemlich central gelegenen Hornhautflecken vorhanden sind, und die am rechten Auge zur Perforation führte. In der Mitte der rechten Hornhaut findet sich jetzt eine hanfkorngrosse Hornhautnarbe, welche nach der vorderen Kammer zu in einen weisslichen Zapfen übergeht, der sich mit etwas breiterer Basis an die vordere

Fläche der Linse ansetzt. An der Basis liegt flächenartig ausgebreitet etwas Pigment auf der Linse, ebenso haftet am Zapfen selbst etwas Pigment. Die vordere Kammer ist in der Peripherie tiefer als in der Mitte, so dass die Iris in der Nähe der Pupille weiter nach vorn liegt, als in der Peripherie. Diess ist dadurch bedingt, dass der an der Cornea und an der Linsenkapsel gleichzeitig festsitzende Zapfen die Linse verhindert hat, in ihre normale Lage zurückzukehren.

In welcher Beziehung in solchen Fällen die Pyramidalkatarakt zu der die Hornhaut und die Linse an einander heftenden Narbenmasse steht, wird durch ein Präparat von Dr. Goldzieher ersichtlich, das auf Taf. XI in Fig. 3 meines Atlas abgebildet ist. Das Narbengewebe ist einfach mit der äusseren Fläche der Vorderkapsel verklebt. Die erweichte Kapsel ist anfangs durch den Zug zu einem Zipfel emporgehoben und später durch die schrumpfende Kapselkatarakt in dieser Lage fixirt.

2. Fall von angeborenem Schichtstaar. — Das 1¼ Jahr alte, kräftige und gesunde Kind gesunder Landleute aus Rohrbach in der Pfalz, Marie S., wurde Anfang Mai 1874 mit der Angabe in meine Klinik gebracht, dass man seit der Geburt bemerkt habe, die Pupillen beider Augen seien nicht schwarz, sondern grau.

Das Kind ist kräftig gebaut, gut entwickelt und genährt, die grosse Fontanelle noch nicht geschlossen. Die Augen fixiren helle glänzende Gegenstände, es ist kein Nystagmus vorhanden. Ein vorgehaltenes Licht wird mit den Augen verfolgt, wenn man es bewegt; das Kind greift mit den Händen danach und bemüht sich, wenn man es dazu auffordert, es auszublasen. Die Pupillen sind etwas weiter als gewöhnlich und reagiren auf Licht und Schatten. Nach Einträufeln von Atropin erweitern sie sich nicht ad maximum, bleiben aber kreisrund.

Bei nicht erweiterter Pupille sieht man eine bläulich weisse, nach unten saturirtere Trübung, doch gelingt es nicht, vor Erweiterung der Pupille eine genauere Vorstellung von der Art der Trübung zu gewinnen. Auf Atropin erweitert sich die Pupille in dem Grade, dass man eben noch die Peripherie der Linse wahrnehmen kann. In ihr sieht man zahlreiche, kurze, radiäre, grauweisse Trübungen. Die vordere Kapsel scheint ganz normal, die Substanz der Linse diffus getrübt, so dass die Trübung von vorn nach hinten allmälig zuzunehmen scheint. Eine besondere hintere Kapseltrübung ist mit Bestimmtheit nicht wahrzunehmen. In der Mitte der Linse etwas nach unten, aber nicht ganz am Boden anliegend, findet sich ein rundlicher, mehr als Hanfkorn grosser, weisslicher Körper, welcher, wie man bei seitlicher Beleuchtung deutlich wahrnimmt, aus einzelnen concentrisch angeordneten Lamellen besteht. Am linken Auge zeigt dieser Körper einen nach vorn und oben gelegenen, dreistrahligen Spalt, dessen Strahlen Winkel von 120° mit einander machen. Am rechten Auge erkennt man das blättrige Gefüge und den dreistrahligen Spalt ebenfalls, nur liegt der letztere fast gerade nach oben.

Die beschriebenen Eigenthümlichkeiten des weissen Körpers sprechen dafür, dass derselbe der gesenkte Kern der Linse ist. Damit er sich hat senken können, muss vorausgesetzt werden, dass die Rindenschichte eine geringere Consistenz als im Normalen besitzt, also flüssig oder halbflüssig ist. Dabei bleibt dann nur auffällig, dass die Linse im Ganzen ihre Form nahezu erhalten, und dass die in Verflüssigung begriffene Rindensubstanz einen hohen Grad von Durchscheinheit beibehalten hat. Immerhin liesse sich denken, dass hier die Gelegenheit geboten ist, eine in Verflüssigung begriffene Katarakt während dieses Vorgangs zu beobachten.

Ich operirte zuerst das rechte Auge. Die Discissionsnadel drang tief in die Linse ein. Aus der wohl eine Linie langen Kapselwunde trat etwas fast ganz klare Flüssigkeit aus, so dass ich ganz deutlich das Zusammenfallen der Kapsel beobachten konnte. Dann aber legte sich eine trübe Flocke in die Wunde. Dabei sank der Kern innerhalb der Kapsel noch weiter nach unten und konnte dort noch nach 14 Tagen, als die in der Wunde liegende Staarmasse resorbirt war, erkannt werden. Die Kapselwunde schloss sich dann, so dass die Discission wiederholt werden musste. — Am linken Auge entleerte sich sogleich nach der ausgiebigen

Eröffnung der Kapsel nicht nur die ganze schwach bläulich getrübte und total flüssige Rindensubstanz, sondern es trat zugleich der Kern in die vordere Kammer über. Schon nach wenigen Stunden war das Kammerwasser wieder ganz rein, so dass man den sich aufblätternden und zerspaltenen Kern am Boden der vorderen Kammer liegen sah, wo er sich im Laufe der nächsten Woche resorbirte.

Beweist dieser Fall einerseits, dass der Schichtstaar in der That angeboren vorkommt, so lehrt er uns andrerseits auch, dass mit Schichtstaar behaftete Linsen schon in den ersten Lebensmonaten in totale Katarakt übergehen können. Der rapide Verlauf zeigt von Neuem, dass der totale Staar um so rascher alle seine Phasen durchmacht, je jünger das Individuum ist. Es liegt daher nichts Ungereimtes in der Annahme, dass ein Theil der bei der Geburt beobachteten geschrumpften Staare auf analoge Weise zu Stande komme. Unsere Beobachtung, auf den Fall von E. Müller angewendet, macht es wahrscheinlich, dass die geschrumpfte Katarakt des einen Auges bei Vorhandensein von Schichtstaar im anderen ebenfalls aus einem Schichtstaar entstanden ist.

2. Weicher Staar jugendlicher Individuen; Jungstaar. Phakomalacie.

§ 63. Wird ein Auge von Staar befallen, bevor sich in der Linse ein harter Kern gebildet hat, so entwickelt sich zunächst immer ein weicher Staar. In anatomischer Hinsicht unterscheiden sich die Veränderungen in den Linsenfasern durch nichts von denen bei der senilen Katarakt. Auch hier kann man nicht selten vor dem Auftreten der eigentlichen Trübung eine Lockerung des Zusammenhanges der einzelnen Schichten unter einander wahrnehmen. Als Beweis für eine solche Zerklüftung der Linse nehme ich die Thatsache in Anspruch, dass man bei beginnender Kataraktbildung in jugendlichen Individuen bei seitlicher Beleuchtung auch an den Stellen, wo noch keine Trübung vorhanden ist, die anatomische Anordnung der Linsenfasern, insbesondere den vorderen Linsenstern mit einer Deutlichkeit erkennen kann, wie sie sonst nur in ganz alten Augen sichtbar sind. — Ist erst in einem Auge Katarakt vorhanden, so kann man aus dem geschilderten Verhalten am zweiten Auge mit einiger Wahrscheinlichkeit vorhersagen, ob auch das andere Auge von Staar befallen werden wird, was bekanntlich nur bei der senilen Katarakt ausnahmslos der Fall ist.

Der Ort in der Linse, an dem die Kataraktbildung beginnt, ist für den weichen Staar nicht constant. Sie kann in der dem Aequator zunächst gelegenen Rindenpartie beginnen. Häufig sieht man aber an vielen verschiedenen Stellen durch die ganze Linse vertheilt isolirte Trübungen entstehen — *C. punctata.* Es kommt auch vor, dass im Centrum der Linse, wenn man will also im Kern, der Process rascher fortschreitet, als in der Rindensubstanz. Von klinischer Wichtigkeit ist es, wenn sich feststellen lässt, dass anfangs vorzugsweise die hintere Corticalsubstanz trübe geworden ist (Chorioidealstaar). Der durchgreifende Unterschied vom senilen Staar besteht darin, dass immer auch der Kern in den staarigen Process einbezogen wird, während bei der senilen Katarakt der Kern selbst ausser der senilen Metamorphose keine Veränderungen erleidet.

Die Diagnose des weichen Staars wird erleichtert durch Berücksichtigung des Alters, in welchem er entstanden ist. Es ist die Berücksichtigung dieses Umstandes insbesondere dann von Nutzen, wenn eine Katarakt schon lange be-

standen hat. Doch giebt es auch objective Zeichen genug für die Diagnose. Je breiter die radiären Streifen sind, je tiefer die sie trennenden durchsichtigen Partien sich in die Substanz der Linse verfolgen lassen, je mehr sich die Farbe dem Bläulich-weiss nähert oder gar Veranlassung zum Irisiren giebt, je rascher er sich entwickelt, desto weicher ist der Staar. Gerade bei dieser weichen Katarakt jugendlicher Individuen treten die Zeichen der Blähung deutlich hervor. Was in § 66 über die verschiedenen Stadien der Ausbildung eines Totalstaars (*C. incipiens, nondum matura, tumescens, matura, hypermatura*) gesagt wird, gilt natürlich auch hier. Besonders für den weichen Staar ist in operativer Hinsicht eine genaue Feststellung des Stadiums der Reife von grosser Wichtigkeit. Bei einer geblähten Katarakt ist es schwerer, die Staarmasse ganz zu entfernen, und hat man eher als sonst beim weichen Staar nach der Operation Iritis zu fürchten. Das Urtheil darüber, ob die Rinde bereits bis an die vordere Kapsel getrübt ist, ist hier nur dann sicher, wenn man berücksichtigt, dass hier mehr als in der senilen Form der Pigmentsaum innerhalb der Pupille zu Tage tritt. Es ist daher nothwendig, sich in jedem Falle die Frage vorzulegen, ob ein schwarzer Zwischenraum zwischen Pupillarrand und Katarakt von Pigment oder von durchsichtiger Rindensubstanz herrührt.

Die Schnelligkeit der Entwickelung einer weichen Katarakt ist mitunter ausserordentlich gross. Abgesehen von Verletzungen jugendlicher Linsen oder von operativer Eröffnung der vorderen Kapsel, z. B. bei Schichtstaar, wobei man auch die ganze Entwickelung vom ersten Beginn Schritt vor Schritt beobachten kann, kommt man wohl bei secundärem Staare, z. B. bei Netzhautablösung, in die Lage, eine Trübung der ganzen Linse innerhalb weniger Tage zu beobachten. Auch bei spontaner Kataraktbildung können wenige Tage genügen, eine bisher vollkommen durchsichtige Linse total zu trüben (vergl. Ritter 1192). Immer kann man nach dem ersten Auftreten von Linsentrübungen bei jugendlichen Individuen mit grösserer Sicherheit darauf rechnen, dass nach wenigen Monaten ein totaler Linsenstaar vorliegt.

Ueber die Aetiologie des weichen Staars ist im § 50 bereits das Wichtigste angeführt. Bei dem weichen Staar bleibt der Process häufig auf ein Auge beschränkt.

§ 64. Die Ausgänge des weichen Staars sind Schrumpfung, Verflüssigung und Verkalkung.

Schon der Uebergang vom Stadium der Blähung in das der Reife ist nur dadurch zu erklären, dass man annimmt, es werde ein Theil des während der Trübung aufgenommenen Wassers wieder abgegeben. Dabei ist es wahrscheinlich, dass in dem Wasser gelöste Linsensubstanz mit entfernt wird. Es ist daher das Eingedicktwerden einer weichen Katarakt nicht, wenigstens nicht in allen Fällen, zu erklären, ohne dass auch chemische Veränderungen in der Staarmasse vorgehen. Bei überreifen, weichen Staaren findet man innerhalb der Kapsel nicht selten einen schmierigen, etwas klebrigen Brei, in dem sich neben viel Myelin, Fett und Linsendetritus Cholestearin und Kalk findet. Ein solcher Befund lässt sich im Leben vermuthen, wenn sich ein reducirtes Volumen der Katarakt constatiren lässt und ausserdem der Staar ein graugelbliches, mit vielen kleinen

Spalten und Rissen durchsetztes Aussehen hat. Es kommen solche Staare häufiger bei Personen vor, die zwar schon dem Kindes- und Jünglingsalter entwachsen, doch aber noch nicht alt genug sind, um zur senilen Staarbildung Anlass zu geben.

Bei Kindern und Jünglingen, selten jenseit der zwanziger Jahre, kann die Kalkbildung so überhand nehmen, dass die ganze Linsenmasse eine solide, höckerige Masse wird. Eine solche *C. calcarea (gypsea)* besitzt immer ein reducirtes Volumen, kommt nur vor in Augen, die auch sonst ausgebreitete, meist chorioideale Veränderungen zeigen, und nur wenn der Beginn der Staarbildung in ein frühes Alter fällt. Bei *C. calcarea* ist daher fast ausnahmslos das Sehvermögen erloschen.

Nicht immer verdickt sich im Stadium der Ueberreife die Staarmasse. Auch hier, wie bei der senilen Katarakt, kann eine Verflüssigung eintreten. Die Bestandtheile der flüssigen Staarmasse sind die wiederholt angegebenen, doch überwiegt hier die Bildung von Kalkkörnern. Dadurch erhält die ganze Linse ein gleichmässig kreideweisses Ansehen. Wegen der Gleichmässigkeit der Farbe hat man einen solchen Staar auch wohl Milchstaar genannt *(C. lactea)*. In der That sieht die Flüssigkeit, welche sich bei Eröffnung der Kapsel in die vordere Kammer ergiesst, wie Kalkmilch aus. Nach Abfluss dieser Flüssigkeit aus der Kapsel erscheint die Pupille allerdings meistens, aber nicht immer rein schwarz; mitunter bleibt eine mehr oder minder feste auch wohl breiige, schmierige Masse zurück, die dann entweder der Resorption überlassen, oder extrahirt werden muss.

Bereits Beer führt an, dass, wenn das Auge längere Zeit in Ruhe war, beim Milchstaar sich eine Farbendifferenz in der Weise entwickelt, dass die untere Hälfte kreideweiss wird, während die obere eine mehr gelbliche Farbe annimmt. Die Grenze zwischen beiden Hälften ist, wenn man lange genug wartet, fast geradlinig. Die Erscheinung kommt dadurch zu Stande, dass die in der Flüssigkeit präcipitirten schwereren Kalkkörner zu Boden sinken. Deutlich kann die Differenzirung nur dann werden, wenn die Flüssigkeit im Verhältniss zu den Kalkkörnchen relativ reichlich ist. Der Milchstaar sedimentirt daher anscheinend nicht immer. Dann ist es nicht leicht die *C. lactea* von der *C. calcarea* zu unterscheiden. Man muss sich von der unebenen, höckerigen Oberfläche der letzteren im Vergleich zu der ebenen Oberfläche der ersteren leiten lassen. Auch die deutlichere Lichtempfindung beim Milchstaar kann dazu beitragen die Diagnose richtig zu stellen.

Sowohl bei dem schrumpfenden als bei dem sich verflüssigenden weichen Staar ohne Kalkbildung kann es unter Umständen zu einer so vollständigen Resorption der Staarmasse bei unverletzter Kapsel kommen, dass nichts als eine sog. *C. membranacea* übrig bleibt. Bei derselben schliesst die vielfach gefaltete Kapsel gewucherte intracapsuläre Zellen, also sogen. Kapselstaar und mehr oder minder beträchtliche Reste eingedickter Staarmasse ein. Hieher gehören auch einzelne Fälle des sog. angeborenen häutigen Staars.

Von der *C. membranacea* nur dem Grade nach verschieden sind die Formen, die wegen ihrer Aehnlichkeit mit einer eingetrockneten Schotenfrucht von Adam Schmidt mit dem Namen *C. arida siliquata* benannt sind. Eine solche Katarakt stellt sammt der umschliessenden Kapsel eine mächtige 2—3 Mm. dicke, ganz

undurchsichtige, weisse oder weissgelbe, kuchenförmige Masse dar, und besteht der Hauptmasse nach aus eingetrockneter Linsensubstanz.

Häufig beobachtet man zugleich mit einem solchen Staar eine mehr oder minder ausgebreitete Zerreissung der *Zonula Zinnii*; dann zittert und bewegt er sich bei Bewegungen des Auges, und wird deshalb als Zitter- oder Schwimmstaar (*C. tremula vel natatilis*) bezeichnet. Arlt macht schon darauf aufmerksam, dass solche trockenhülsige Staare, sowie die häutigen, an einer oder mehreren Stellen oft wider Vermuthen fest an der Peripherie hängen und deshalb bei wiederholten Versuchen, sie in den Glaskörper hineinzudrücken, immer wieder aufsteigen (*C. elastica*). Doch erklärt sich diess zum Theil wenigstens auch daraus, dass beide Staarformen wegen ihrer Trockenheit specifisch leichter sind als der Glaskörper. Hier könnte daher allenfalls der Vorschlag von Pauli, nach oben zu recliniren, Anwendung finden. Ist der Inhalt einer *C. tremula* oder *natatilis* flüssig, so nimmt der Staar die Gestalt einer fast kugeligen schlaffen Blase an (*C. cystica*); die mit Flüssigkeit gefüllte Kapsel strebt ihrem Gleichgewichtszustande zu.

Auch zu dem weichen Staar tritt im Stadium der Ueberreife häufig Kapselkatarakt hinzu. In anatomischer Hinsicht hat die Kapselkatarakt an den eben geschilderten Formen grossen Antheil. Nur beim Milchstaar und beim Kalkstaar finden sich die intracapsulären Zellen vollständig geschwunden und ist die Kapsel selbst sogar verdünnt.

Von der *C. membranacea* wird bei Gelegenheit der *C. accreta* und von der *C. tremula*, *natatilis* und *cystica* bei Gelegenheit der Linsenluxation weiter die Rede sein.

Wie beim senilen Staar durch nachträgliche Schrumpfung der Rindensubstanz das Sehvermögen wieder besser werden kann, so ist das auch beim weichen der Fall, nur geschieht es hier nicht dadurch, dass der Brechungsindex der einzelnen Schichten wieder ein mehr gleichmässiger wird, sondern durch wirkliche Resorption von Linsensubstanz (s. § 101).

§ 65. Bei *Retinitis pigmentosa* tritt nach langem Bestande, wie zuerst van Trigt gesehen hat, immer Katarakt hinzu, und zwar in einer so eigenthümlichen Form, dass man aus derselben beinahe auf den Netzhautbefund schliessen kann. Zuerst tritt in der Gegend des hinteren Poles eine kreisförmige, fast knopfartige, wenig saturirte Trübung auf. An diese schliessen sich erst eine, dann mehrere radiär gestellte und spitz auslaufende Trübungen, so dass man ein Bild erhält, wie es Jäger in Fig. 6 auf Taf. I. seines Handatlas mitgetheilt hat. Diese radiären Streifen verlängern und vergrössern sich allmälig, ohne dass es zum Totalstaar zu kommen pflegt. Dagegen tritt in seltenen Fällen in der vorderen Corticalsubstanz ein ganz analoges Bild auf. Niemals erreichen diese Trübungen den höchsten Grad von Saturation, sondern bleiben immer mehr oder minder durchscheinend.

So lange bloss eine knopfförmige Trübung in der Nähe des hinteren Poles vorhanden ist, könnte man zweifelhaft sein, ob es sich um eine Auflagerung von Seiten des Glaskörpers oder um einen Process in der Linse selbst handelt. Aus dem Hinzutreten der radiären Streifen musste man aber schon die Ueberzeu-

gung gewinnen, dass die Katarakt ihren Sitz in der Rindensubstanz selbst haben müsse.

Der anatomische Nachweis hierfür ist durch Präparate von LANDOLT geliefert, die derselbe in der Klinik von Prof. HORNER angefertigt, und deren Benutzung er mir freundlichst gestattet hat. Sehr schöne Querschnitte von Linsen aus an *Retinitis pigmentosa* leidenden Augen zeigen sowohl in der hinteren als in der vorderen Rindenschichte ein Auseinanderweichen der Schichten ohne eigentliche moleculare Trübung der Linsenfasern. In den dadurch entstandenen spaltförmigen Lücken innerhalb der Linse fand sich zu Kugeln geronnen Morgagni'sche Flüssigkeit. Sowohl hinten als vorn lag eine dünne Schicht normaler Linsensubstanz der Kapsel an. Es liegt also nahe anzunehmen, dass es auch hier der schrumpfende Kern gewesen sei, welcher diese Continuitätstrennung veranlasst habe. Nur müsste man dann annehmen, dass die *Retinitis pigmentosa* mitunter frühzeitige Sklerose veranlasse, denn dieselbe Form kommt bei jungen und bei älteren Personen vor. Die Uebereinstimmung zwischen dem Spiegel- und dem anatomischen Befunde erlaubt wohl keinen Zweifel, dass letzterer den ersten erklärt.

Für die Kataraktlehre überhaupt ist diese Beobachtung deshalb von so grosser Wichtigkeit, weil sie das Vorkommen solcher Lücken und Spalten während des Lebens beweist.

3. Der Greisenstaar. Cataracta senilis.

§ 66. Die senile Katarakt kommt, wie der Name sagt, nur bei Greisen vor. Doch ist es nicht möglich, den Zeitpunct genau anzugeben, in welchem mit Rücksicht auf die Alterskatarakt das Greisenalter des Menschen anfängt. Im Allgemeinen wird man nicht leicht eine Katarakt für eine senile erklären können, wenn nicht mindestens das fünfzigste Jahr überschritten ist. Auch ist es nicht richtig, dass ein frühes Altern des ganzen Körpers zu seniler Katarakt disponire. Es liegen keine Beobachtungen vor, dass bei sogenannten jugendlichen Greisen die Linsensklerose früher eintrete und sich rascher entwickele als unter normalen Verhältnissen.

Die in der Linse gelegene, vom Alter abhängige, zur Kataraktbildung disponirende Ursache ist die Sklerose der Linse, die Kernbildung derselben. Wollte man einen frühzeitigen Marasmus des Individuums als eine Ursache für das frühzeitige Auftreten einer Alterskatarakt ansehen, so müsste man nachweisen können, dass in gleicher Weise auch die Sklerose der Linse raschere Fortschritte zu machen pflegt. Dieser Nachweis fehlt.

Da eine vorgeschrittene Sklerose des Linsenkerns der senilen Kataraktbildung voraufgeht, so hat jede senile Katarakt einen harten Kern. Das Phakoskleroma (PAULI) ist daher in gewisser Beziehung synonym mit seniler Katarakt.

So weit die Linse bei Beginn der Kataraktbildung sklerosirt war, bleibt sie während des ganzen Ablaufs aller jener Vorgänge, welche mit der Entwickelung der Katarakt und im Gefolge derselben innerhalb der Linse auftreten, so gut wie unverändert. In Folge dessen findet man bei den verschiedensten Formen der senilen Katarakt nach der Extraction ihren Kern biconvex, mehr oder minder in-

tensiv gelb oder selbst roth gefärbt, immer aber durchscheinend und wenig oder gar nicht von dem Kerne einer gleich alten nicht kataraktösen Linse verschieden. MALGAIGNE (473) hat zuerst darauf hingewiesen, und die in ihrer Bedeutung kaum genug gewürdigten Untersuchungen von FÖRSTER (820) haben es bestätigt, dass die Trübung der Linse bei der senilen Katarakt in der Corticalis und zwar in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in der Aequatorialgegend beginnt. Um das Wesen der senilen Katarakt mit einem Schlage scharf und bestimmt auszusprechen, ist nur noch hinzuzufügen, dass bei der weiteren Ausbildung der Katarakt sich allmälig immer mehr und schliesslich die ganze Rindensubstanz, aber auch nur diese allein trübt. Dadurch ist die senile Katarakt in einer Weise charakterisirt, dass man dieselbe auch in einem herausgenommenen Auge an dem sklerosirten, aber nicht staarig getrübten Kern ohne irgend welche Kenntniss von dem Individuum, dem es entnommen ist, erkennen kann.

Die so eben gegebene Definition wird möglicherweise von einer oder der andern Seite beanstandet werden. So lange aber nicht nachgewiesen ist, dass sich in dem sklerosirten Kerne einer senilen Linse, nachdem Kataraktbildung hinzugetreten ist, noch Veränderungen einstellen, welche in einem von Katarakt freien Auge nicht vorkommen, glaube ich dieselbe aufrecht halten zu können.

Der eigentlichen Trübung in der Rindensubstanz geht in vielen Fällen nachweisbar, wahrscheinlicher Weise aber in allen Fällen, ein Auseinanderweichen der einzelnen Schichten und Fasern der Rindensubstanz voraus. Man beobachtet diesen Vorgang, wie schon erwähnt, mitunter in sehr präciser Weise mit dem Augenspiegel. Bei der anatomischen Untersuchung von Linsen findet man dasselbe mitunter auch in Augen, an denen im Leben keine Katarakt beobachtet wurde. Es kann also nicht zweifelhaft sein, dass ein solches Auseinanderweichen auch nach dem Tode auftreten kann, so dass es als Leichenerscheinung aufzufassen ist. Seit langer Zeit schon weiss man, dass in Cadaveraugen sich Flüssigkeit zwischen Kapselepithel und Linsenfasern sowohl, als auch zwischen den einzelnen Schichten nachweisen lässt, die um so mehr zunimmt, je länger nach dem Tode das Auge untersucht oder die Linse in eine Erhärtungsflüssigkeit gelegt wird. Dieser *Liquor Morgagni* ist daher in der That als Leichenerscheinung aufzufassen. Er entsteht weniger durch Wasseraufnahme aus Kammerwasser und Glaskörper als dadurch, dass aus den Linsenfasern selbst Flüssigkeit austritt. Aber auch in Augen, welche man sogleich nach der Enucleation in Müller'sche Flüssigkeit gelegt hat, findet man an einer oder der andern Stelle die Schichten der Linse auseinanderweichen und die Lücken sich mit stark Licht brechender Flüssigkeit anfüllen, in welchen sich dieselben Gerinnungskugeln zeigen, welche an der hinteren Kapsel die in § 19 beschriebenen Bildungen hervorbringen. Es würde daher unberechtigt sein, eine solche Zerklüftung der Linse als auch im Leben bestehend für nachgewiesen zu halten, wenn nicht directe Beobachtungen an Linsen, die an *Retinitis pigmentosa* leidenden Augen entnommen waren, gelehrt hätten, dass gerade an den Stellen, wo man im Leben eine Trübung wahrgenommen hatte, nach dem Tode anatomisch nichts Anderes nachzuweisen war, als der eben beschriebene Befund (§ 65). Die Uebereinstimmung zwischen dem, was nachgewiesenermaassen im Leben vorkommt, und was durch die Härtungsflüssigkeit nach dem Tode bewirkt werden kann,

spricht dafür, dass auch im Leben die Ursache des Vorgangs eine analoge ist. Aehnlich wie die Härtungsflüssigkeit, indem ihre Wirkung von aussen nach innen in die Linse vordringt, und indem sie die äusseren Schichten schneller erhärtet als die weiter nach innen gelegenen, die Continuität zwischen ihnen aufhebt, ist das Schrumpfen des Kernes die Ursache, dass der allmälige, stetige Uebergang von einer Schichte zur andern an einer oder der anderen Stelle eine Unterbrechung erleidet. Die Flüssigkeit, welche den entstehenden Zwischenraum ausfüllt, ist anfangs vielleicht nur sogenannte Gewebsflüssigkeit, sehr bald aber wird ausgetretener Inhalt der Linsenfasern hinzutreten. Damit ist dann der Anfang einer wirklichen Trübung gegeben.

Diese Spalten und Lücken zeigen sich meistens zuerst in der Aequatorialgegend, und zwar deshalb, weil der Strom der nährenden Flüssigkeit wahrscheinlich vorzugsweise aus dem Petit'schen Kanal in die Linse eindringt. Es kommt aber dabei ausserdem in Betracht, dass bei einer gleichmässigen Schrumpfung des sklerosirten Kernes sich die ablösende Wirkung früher in der Richtung des grössten als des kleinsten Durchmessers geltend machen muss. Bei gleichem Schrumpfungscoefficienten in der Richtung des polaren und der äquatorialen Durchmesser muss in der Richtung der letzteren das Resultat der Schrumpfung grösser ausfallen. Grade in dieser Richtung aber leistet die *Zonula Zinnii* einer Verkleinerung des ganzen Durchmessers Widerstand. Die mit der Kapsel in innigerer Berührung stehenden Corticalschichten werden daher in der Richtung des Aequators durch die Fasern der Zonula gezwungen an Ort und Stelle zu bleiben, während nichts die Linse verhindert, sich in polarer Richtung auf ein kleineres Volumen zusammen zu ziehen. In Uebereinstimmung damit steht die bekannte Thatsache, dass die Achse der senilen Linse unter das Durchschnittsmaass herabsinkt, während jede Angabe darüber fehlt, dass der äquatoriale Durchmesser der Linse mit zunehmendem Alter abnimmt.

Die Vorgänge, welche nach voraufgegangener Spaltbildung in den benachbarten Linsenfasern auftreten, wurden bereits beschrieben. Auf die moleculare Trübung des Inhalts folgt eine Querstreifung, auf diese fettige Degeneration, Zerbrechen der Fasern, Austreten des Restes von Myelin und Bildung eines Detritus, der bald mehr bald weniger flüssig ist. Wir haben es hier aber nicht mit diesen histologischen Vorgängen, sondern mehr mit den Ergebnissen der klinischen Beobachtung zu thun.

In vielen, aber bei Weitem nicht in allen Linsen betagter Individuen findet man in der Aequatorialgegend der Linse bald mehr in der oberen, bald mehr in der unteren Hälfte, ausnahmsweise auch wohl in der ganzen Peripherie der Linse regelmässig angeordnete, zum Theil nach der vorderen, zum Theil nach der hinteren Linsenfläche hin gerichtete, gabelförmige, lineare Trübungen, welche sämmtlich gleich weit vom Centrum der Linse einen höchst regelmässigen Kreis oder Kranz darstellen. Derselbe bleibt oft jahrelang fast unverändert, ist aber ohne Zweifel als beginnende Katarakt (*C. incipiens*) aufzufassen.

Dieses Bild wurde zuerst von AMMON (404) als *Gerontoxon lentis* beschrieben und mit dem Greisenbogen der Cornea in Parallele gestellt. Abgesehen davon, dass der *Arcus senilis* der Hornhaut histologisch etwas ganz Anderes ist, lässt sich auch nicht festhalten, dass in der Mehrzahl der Fälle beide Bildungen im

Auge zusammentreffen. Beides sind Erscheinungen des Alters, ohne aber im Verhältniss gegenseitiger Abhängigkeit zu einander zu stehen.

Ohne sagen zu können, warum in dem einen Falle der beschriebene Befund in der Linse sich Jahre lang fast unverändert erhält, während in einem andern zu diesen ersten Trübungen sich bald andere gesellen, kommt sowohl das Eine wie das Andere vor. Für den praktischen Arzt ist es von der grössten Wichtigkeit, dieses Verhältniss zu kennen. Da man bei der Untersuchung keinerlei Anhaltspuncte hat, die eine oder die andere Entwickelung zu vermuthen, so ist es unpraktisch, bei dem ersten Auffinden eines sogen. *Gerontoxon lentis* dem Patienten zu sagen, dass er an Katarakt leide. Es liegt in der Natur der Sache, dass eine solche Mittheilung den Patienten gemüthlich aufregt, und es ist mindestens unnöthig, den Patienten fünf oder sechs Jahre oder länger, ehe es zu einer Operation kommen kann, durch die eröffnete Aussicht auf dieselbe die Lebensfreude zu verbittern. Andererseits ist es unpolitisch, wenn der Arzt nicht gleich bei der ersten Untersuchung den Befund constatirt, sei es durch eine Bemerkung in seinem Protokoll, sei es, indem er ihn den Verwandten oder Bekannten des Patienten mittheilt.

Die erwähnten gabelförmigen Trübungen in der Linsensubstanz der Peripherie haben das Eigenthümliche, dass sie zunächst dem Aequator breiter sind, als nach den Polen zu. Im weiteren Verlaufe verlängern sich die Spitzen nach den Polen hin, während sie sich nach der Peripherie hin verbreitern. Am Aequator können sie dann schon mit einander verschmelzen, während sie nach den Polen zu wegen ihrer grösseren Feinheit noch Zwischenräume zwischen sich lassen. Während einzelne in der vorderen Corticalis den Pol fast berühren, werden andere erst bei erweiterter Pupille sichtbar. Umgekehrt sieht man auch wohl in der hinteren Corticalsubstanz einzelne längere trübe Streifen, und andere wieder kürzer. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die, welche in der hinteren Linsensubstanz kürzer sind, den längeren der vorderen Corticalis entsprechen.

Bei der bisherigen Beschreibung ist die Untersuchung mittelst des Augenspiegels vorausgesetzt. Während die Anfänge ohne erweiterte Pupille kaum zu erkennen waren, fallen die Trübungen der vorderen Corticalschichte schon bei mässig weiter Pupille dem unbewaffneten Auge auf. Noch mehr ist diess bei Anwendung von Atropin und bei seitlicher Beleuchtung der Fall. Was bei durchfallendem Lichte schwarz auf rothem Grunde erschien, zeigt sich jetzt in grauer, graublauer, weisser, seiden- oder perlmutterglänzender Farbe.

Ausser durch die Farbe unterscheiden sich die von der Peripherie nach dem Pole hinlaufenden radiären Streifen auch durch ihre Breite. Diese Breite steht aber in Beziehung zur Farbe, und zwar in der Weise, dass die feinsten Streifen grau und selbst gelbgrau sind, während die breitesten hell und bläulich weiss erscheinen und in dem erwähnten Seidenglanze schillern. Je feiner die Streifen, desto feiner sind auch bei einigermaassen ausgebildeter Katarakt die Zwischenräume zwischen denselben, während die breiten, perlmutterartig glänzenden Speichen durch oft tief ins Gewebe der Linse hineinreichende durchsichtige Sectoren getrennt sind. Der gelbgrauen Farbe und der feinsten Streifung entspricht ein oft jahrelanger Verlauf. Aus den breiten schillernden Speichen lasst sich auf eine rasche Entwickelung schliessen. Endlich ist anzuführen, dass mit letzterer Bildung eine weiche, mit der ersteren eine harte Consistenz verbunden ist. Da diese

Unterschiede von dem Quantum innerhalb der Linsenkapsel vorhandenen Wassers abhängen, so ist das Volumen der schnell sich entwickelnden Katarakten zu einer gewissen Zeit ein grösseres als bei langsamer Entwickelung.

Anfangs kann man, wie erwähnt, die radiären Trübungen in der hintern Corticalis sowohl wie in der vorderen erkennen. Im vorgeschrittenen Stadium und bei grossen Kernen beschränkt sich die Einsicht auf die vordere Rindensubstanz. Auch nimmt man an, dass bei der senilen Katarakt der Grad der Corticaltrübung in der vorderen und hinteren Hälfte gleichen Schritt gehe, so dass man daraus, dass die vordere Rindensubstanz vollständig getrübt ist, sich den Schluss erlaubt, dass dasselbe auch mit der hinteren Rindensubstanz der Fall ist.

Das Gesammtbild, welches die radiären Trübungen in der Rindensubstanz, sei es bei durchfallendem Lichte, sei es bei seitlicher Beleuchtung darbieten, entspricht immer der bekannten Anordnung der Linsenfasern, so dass unter Umständen das zierlichste und deutlichste Bild des anatomischen Baues der Linse besteht. Es wird später klar werden, dass es für die Diagnose des Stadiums, in welchem sich ein Staar befindet, von Wichtigkeit ist, ob sich alle sichtbaren getrübten Partien auf die bekannte Anordnung der Linsenfasern zurückführen lassen oder nicht. Die sorgfältigste Beobachtung der allmälig eintretenden vollständigen Trübung der den sklerosirten Kern umgebenden Rindensubstanz hat den Augenärzten Veranlassung zu einer Reihe von Bezeichnungen gegeben, die, weil sie von praktischer Wichtigkeit sind, aufgeführt und erklärt werden müssen.

So lange ausschliesslich in der Peripherie oder ausnahmsweise einzelne trübe Streifen auch vor oder hinter dem Kern sich gebildet haben, spricht man von beginnender Katarakt (*C. incipiens*). Ist die Trübung der Rindensubstanz weiter vorgeschritten, so bedient man sich des Ausdrucks unreife Katarakt (*C. nondum matura*). Obwohl eine scharfe Grenze zwischen beiden Entwickelungsstadien nicht besteht, lassen sich die beiden doch etwa in der Weise von einander trennen, dass man so lange von der *C. incipiens* spricht, als der grössere Theil der Rindensubstanz noch durchsichtig ist. *Nondum matura* würde eine Katarakt also dann sein, wenn der getrübte Antheil überwiegt. Als reif (*matura*) bezeichnet man die Katarakt, sobald die Rindensubstanz vollständig trübe geworden ist. Hin und wieder bedient man sich noch der weiteren Unterscheidung einer *C. maturescens*, welches Stadium dem der Reife natürlich unmittelbar vorhergeht.

Man erkennt das Stadium der Reife daran, dass bei seitlicher Beleuchtung keine dunklen Partien mehr zu unterscheiden sind, und dass bei der Spiegeluntersuchung auch bei erweiterter Pupille kein rothes Licht mehr aus dem Augengrunde zurückkommt. Dabei hat man sein Augenmerk vorzugsweise auf die vordersten Schichten, die also der Vorderkapsel zunächst anliegen, zu richten, und die Stelle, welche die Entscheidung giebt, ist diejenige, wo der Pupillarrand der Iris der Linse anliegt. Wegen der ausserordentlichen Feinheit der Linsenkapsel wird der Pigmentsaum der Iris bei vollständig getrübter vorderer Rindensubstanz derselben unmittelbar anzuliegen scheinen. Liegt hinter der Iris ausser der Kapsel noch durchsichtige Rindensubstanz, so wird sich bei seitlicher Beleuchtung zwischen dem Pupillarrande der Iris und der vordersten das Licht reflectirenden getrübten Schicht der Rinde ein schwarzer Zwischenraum zeigen. Man nennt

denselben wohl den Schlagschatten der Iris und schliesst aus der Breite desselben auf die Quantität der noch nicht getrübten Substanz.

Die Erfahrung hatte schon den älteren Operateuren gelehrt, dass, wenn die Linse vollständig getrübt ist, sie sich verhältnissmässig leicht aus der Kapsel wie eine reife Frucht aus ihrer Schale aushülsen lässt. Der Name und der Begriff eines reifen Staares findet sich daher schon bei Baron Wenzel[1], dem Vater. Nachdem eine Zeit lang das Wort »Reife« etwas in Misscredit gekommen zu sein schien, ist es gegenwärtig wieder allgemein in Gebrauch, und in der That lässt sich gegen den Namen nichts einwenden, wenn man mit ihm einen genau definirbaren Begriff verbindet. Das Verdienst, diesen in prägnanter Schärfe hingestellt zu haben, gebührt Arlt (l. c. II. p. 260).

Mit der Trübung der Linsenfasern geht eine Wasseraufnahme einher. Wie die einzelnen Fasern sich anfangs dadurch aufblähen, um dann durch Wasserabgabe in ihr normales Volumen zurückzukehren und endlich zu schrumpfen, so geschieht das auch mit ganzen Schichten und selbst mit der ganzen Linse. Letzteres kann man unter Umständen mit unbewaffnetem Auge wahrnehmen; die geblähte Linse (*C. tumescens*, *tumefacta*) drängt, da der Glaskörper nach hinten nicht ausweichen kann, die Iris nach vorn, und die vordere Kammer wird in Folge dessen flacher. Bei geübtem Blick erkennt man das sofort; grössere Sicherheit erhält man, wenn man Gelegenheit hat, den Vorgang der Blähung durch wiederholte Untersuchung zu verfolgen. Oft entscheidet der Vergleich mit dem anderen Auge. Da die Kataraktbildung selten auf beiden Augen gleich weit vorgeschritten ist, fällt der Unterschied mitunter sehr in die Augen. Im weiteren Verlauf nimmt das Volumen der Linse dann wieder ab und die Linse ihr normales Volumen wieder an. Offenbar kann diess nur dadurch geschehen, dass ein Theil der getrübten Rindensubstanz resorbirt wird. Dabei wird die Verbindung zwischen den peripheren Schichten der Linse und der Kapsel häufig etwas gelockert, die Katarakt liegt also, nach Arlt's Ausdruck, wie eine reife Frucht innerhalb der Kapsel, und gerade für dieses Entwickelungsstadium, in welchem die gebläht gewesene Katarakt ihr normales Volumen wieder erreicht hat, schlägt Arlt den Namen der *C. matura* vor. Praktisch ist eine genaue Erkenntniss dieses Zustandes von Wichtigkeit, weil ein ausgereifter Staar ceteris paribus bei der Extraction viel leichter aus der Kapsel heraustritt. Man erkennt diess leicht daran, dass solche extrahirte Staare ganz glatte und der Form der Linse überhaupt entsprechende Oberflächen haben, während von unreifen Staaren meistens Reste zurückbleiben.

Das Stadium der Blähung tritt bei rasch sich entwickelnder Corticaltrübung deutlicher hervor als bei langsam wachsender Katarakt. Sind die radiären Streifen äusserst fein und von graugelber Farbe, dauert es Jahre, bis der Schlagschatten der Iris verschwindet, so tritt ein eigentliches Stadium der Tumescenz überhaupt nicht ein. Es erklärt sich das dadurch, dass, da die Blähung der ganzen Linse nur durch die Summation der gequollenen einzelnen Fasern zu Stande kommt, bei langsamer Staarbildung in der einen Schichte die Linsenfasern sich schon wieder im Stadium der Schrumpfung befinden, wenn die Blähung und Trübung in einer anderen beginnt. Das Gesammtvolumen der Linse bleibt dann natürlich dem normalen immer nahezu gleich.

---

1) l. c. p. 14. Siehe auch Percival Pott 1779 und Carron 1799. l. c. p. 8, vgl. Morgagni XIII. 18.

Auf das Stadium der Reife folgt das der Ueberreife (*C. hypermatura*). Anatomisch ist dasselbe durch die regressive Metamorphose der Linsenfasern bedingt. Alle sichtbaren Anzeichen, dass die Linsenfasern zerfallen, zerbröckeln, dass das Myelin austritt, dass sich Fett, Cholestearin oder Kalk ablagert, sind daher Kennzeichen für eine überreife Katarakt, ausserdem aber auch Alles, was dafür spricht, dass das Volumen der Linse unter das normale gesunken ist.

Bei der nicht complicirten Katarakt (*C. senilis simplex*) scheint der Zerfall der getrübten Linsenfasern erst zu beginnen, wenn die Corticalis bereits getrübt ist. Seltener sieht man die Zeichen der secundären Metamorphose an einer oder der anderen Stelle auftreten, während an anderen die Trübung erst im Beginn oder im Fortschreiten ist.

Man erkennt den secundären Zerfall daran, dass trübe Streifen, Striche, Puncte und kleine rundliche Flecken in der Katarakt auftreten, an Stellen und in einer Anordnung, dass sie auf die normale Anordnung der Linsenfasern nicht zurückgeführt werden können. Der kleinste trübe Strich, welcher senkrecht zur Richtung der Linsenfasern steht, beweist mit absoluter Sicherheit, dass an dieser Stelle schon die regressive Metamorphose des Staars begonnen hat.

§ 67. Schon WALTHER will beobachtet haben, dass Augen mit blauer Iris mehr zur Kataraktbildung disponirt sind, als solche mit brauner. »Dieser für die Diagnose, Prognose und Therapie sterile Satz würde einiges Interesse für die Nosogenie gewinnen, wenn man sich den Schluss erlauben darf, dass in solchen Augen wegen des geringeren Pigmentgehalts der Iris die Linse mehr der Einwirkung des Lichtes preisgegeben sei« (ARLT). Mit der anderen Angabe von WALTHER, dass der Staar öfter auf dem linken als auf dem rechten Auge beginne, stehen ARLT's Angaben in Widerspruch. Es dürfte daraus zu schliessen sein, dass ein constantes Verhältniss in dieser Beziehung nicht besteht. Dagegen lehren genau geführte Protokolle, dass in den Kliniken mehr Männer als Frauen wegen Alterskatarakt zur Operation gelangen. JÄGER, ARLT und HASNER erhielten das gleiche Resultat. Summirt man ihre Zahlen, so kamen 1288 Männer auf 972 Frauen, also etwa ein Verhältniss wie 4 : 3. Daraus zu schliessen, dass mehr Männer als Frauen an Alterskatarakt erkranken, dürfte trotzdem gewagt sein. Sehr viele der in den Kliniken an Staar operirten Patienten müssen weite Reisen zu dem Zweck unternehmen. Diese Patienten sind aber meist arm, so dass die Kosten dieser Reise gewöhnlich nur mit Schwierigkeiten zu erschwingen sind. Da nun das Sehvermögen, welches in diesem Falle mit Arbeitsfähigkeit gleichbedeutend ist, bei Männern in höherem Werthe steht als bei Frauen, so dürfte diess allein schon das Ueberwiegen der staarkranken Männer in den Kliniken erklären. Für Patienten aus den besseren Ständen besitzen wir hinreichend grosse Zahlen nicht.

Auch für die senile Katarakt scheinen geographische oder vielmehr endemische Verhältnisse bezüglich der Häufigkeit zu bestehen. Sieht man die Jahresberichte aus verschiedenen Ländern oder aus den einzelnen Gegenden desselben Landes durch, so fällt das ausserordentlich verschiedene Verhältniss der Staarkranken zu der Gesammtzahl der Patienten und der Staaroperationen in doppelter Hinsicht auf. Kliniken mit geringer Gesammtzahl zeigen oft eine hohe Anzahl

von Staarkranken im Verhältniss zu ganz nahe gelegenen anderen Kliniken. Dann liegt es wohl an der Persönlichkeit der dirigirenden Aerzte. Es würde gefehlt sein, daraus zu schliessen, dass wenige Meilen von einander entfernt die Katarakt so grosse Häufigkeitsunterschiede zeigt. Wenn aber z. B. in Nordamerika übereinstimmend in allen Kliniken die Anzahl der zur Operation kommenden Katarakten eine verhältnissmässig geringe ist, so muss man sich nach einer anderen Ursache umsehen. Sie wird von amerikanischen Augenärzten darin gesehen, dass in den Vereinigten Staaten, deren Bevölkerung jährlich, wenigstens was die grossen Städte anbelangt, um circa 10% durch Einwanderung zunimmt, das höhere Lebensalter durch eine bei weitem geringere Zahl von Individuen vertreten ist als in Europa, da es unter den Einwanderern verhältnissmässig wenig alte Leute giebt.

Es wurde schon erwähnt, dass der Häufigkeit nach die mittleren Lebensjahre dem Kindes- und Greisenalter nachstehen. Es ist hinzuzufügen, dass ein sehr hohes Alter (über 70 Jahre) wieder eine merkliche Abnahme zeigt. Von 882 Staarkranken, zwischen 25 und 85 Jahren, fielen 626 zwischen 45 und 70 Jahre (Arlt). Die Mehrzahl der Alterskatarakten fällt in die Jahre von 50 bis 70.

Der Stand und die Beschäftigung, Armuth und Reichthum haben, so viel ich sehe, gar keinen Einfluss auf die Ausbildung der Alterskatarakt. In der englischen Königsfamilie ist grauer Staar beobachtet. Von König Wenzel von Böhmen ist es wahrscheinlich, dass er an Staar litt. König Don Juan von Aragonien wurde im Jahre 1468 von dem Rabiner Akiabar aus Lerida am Staar operirt[1]. Wenn aber in den reichen und vornehmen Menschenklassen die Alterskatarakt seltener vorkommt, so lässt sich das einfach dadurch erklären, dass die Anzahl dieser bevorzugten Menschen verschwindend klein ist gegen die Gesammtbevölkerung.

Die Erblichkeit der senilen Katarakt hat deshalb ein grosses Interesse, weil nicht die Katarakt selbst, sondern die Disposition dazu, also gewisse körperliche aber unbekannte Eigenschaften vererbt werden, die im vorgerückten Alter die Bildung einer Katarakt begünstigen. Bereits Morgagni erwähnt eine Familie, in welcher drei Schwestern an Katarakt erkrankten, während die Brüder befreit blieben. In der Literatur sind zahlreiche Fälle der Art aufgeführt. Ich selber habe eine Frau von 50 Jahren an Staar operirt, welche in der Reconvalescenz von ihrer Mutter und Grossmutter, letztere über 90 Jahre alt, besucht wurde, von denen die eine von Rosas, die andere von Beer ebenfalls an Staar operirt waren. Vor einem Jahre wurden gleichzeitig Bruder und Schwester auf meiner Klinik an senilem Staar operirt.

Wir wissen, dass, wenn die Sklerosirung der Linse vom Centrum aus gegen die Peripherie hin bis zu einem gewissen Grade vorgeschritten ist, sich zuerst in derjenigen Schichte der Rindensubstanz, welche dem bereits sklerosirten Theile, dem Kerne, zunächst liegt, an verschiedenen Stellen des Umfangs zugleich eine Trübung entwickelt. Da man nicht selten der wirklichen Trübung an diesen Stellen eine Spalten- und Lückenbildung vorausgehen sieht, da ausserdem histologisch die Linse aus Epithelzellen besteht, so liegt es nahe, eine Analogie

1) Ullersperger, A. f. O. XI. 2. p. 272.

zwischen dem Ergrauen der Haare, dem Sprödewerden der Epidermis bei alternden Individuen und dem Auftreten des grauen Staars aufzustellen. Diese Analogie würde eine sehr wesentliche Stütze erhalten, wenn nachgewiesen wäre, dass sich bei der Sklerosirung der Linse das Globulin in Hornsubstanz umwandelte. Abgesehen aber davon, dass dieser Nachweis, wenn er auch mit grosser Wahrscheinlichkeit zu führen wäre, bisher noch fehlt, würde es immer noch unerklärt bleiben, weshalb das eine Individuum an grauem Staar erkrankt, während ein anderes, gleich alt und gleich rüstig, davon verschont bleibt. Allerdings fehlt uns auch bezüglich des Ergrauens der Haare für das gleiche Verhältniss jedes Verständniss. Immerhin ist es nicht ohne Interesse, dass Ph. Walther (l. c. 23) darauf hinweist, dass die Katarakt in blauen Augen weit öfter hart und von grösserer Härte als in schwarzen ist. Wenn wir uns deshalb dahin aussprechen, dass die Katarakt bei Greisen nicht als eine Krankheit, sondern als eine nothwendige Folge des höheren oder höchsten Alters zu betrachten ist, so dass eigentlich jeder Mensch, welcher das zu ihrer Ausbildung und Zeitigung erforderliche Alter erreicht, mit 40, 60, 80, 100 Jahren u. s. w. von ihr befallen wird, und dass diejenigen, welche zeitlebens davon verschont bleiben, mehr durch einen frühzeitigen Tod ihrer Ausbildung, diesem partiellen Tode der Linse vorgeeilt zu sein, als sich einer wahren Immunität vor ihr zu erfreuen scheinen, so haben wir uns dabei nur der Worte Ph. Walther's (l. c. 25) bedient.

Da wir nicht angeben können, weshalb sich in dem einen Individuum in einem gewissen Alter die Linse trübt, in dem anderen nicht, müssen wir schliessen, dass die allerdings unbekannte Ursache im Individuum selbst gelegen ist. Dafür spricht ausser den ererbten körperlichen Eigenschaften der Umstand, dass das Auftreten und die Entwickelung des grauen Staars wohl in beiden Augen desselben Individuums die gleichen zu sein pflegen, in verschiedenen Individuen jedoch in der mannichfaltigsten Weise vor sich gehen. Auch sind wir nicht in allen Fällen ganz im Ungewissen darüber, welche Einflüsse gewisse Staarformen hervorrufen. In myopischen Augen beginnt die senile Katarakt sich gerade nicht im späteren Alter zu entwickeln, reift aber ausserordentlich viel langsamer. Damit im Einklange stehen die ausserordentlich feinen Streifen in der Corticalis, welche die langsam wachsenden Katarakten auszeichnen.

§ 68. Die Vorgänge während des Stadiums der Ueberreife führen zu zwei durchaus verschiedenen Endresultaten. In dem einen Falle schrumpft die getrübte Rindensubstanz, wie es scheint durch Wasserabgabe, möglicher Weise aber auch dadurch, dass zu gleicher Zeit in demselben gelöste Bestandtheile der Linse durch die Kapsel hindurch resorbirt werden. Das Volumen der Linse nimmt ab, und die Rindensubstanz nimmt eine nicht unbeträchtliche Consistenz an. Dabei hat sie das Ansehen wie ein Tropfen getrockneten Tischlerleims, und während die radiären Streifen nicht ganz verschwinden, werden dieselben durch eine grosse Menge mitunter ziemlich regelmässig gestellter Querstriche und Streifen verbunden. Bei erweiterter Pupille kann eine solche Katarakt Aehnlichkeit mit einem Spinngewebe erhalten. Zugleich wird die Rindensubstanz und damit die ganze Katarakt wieder mehr durchscheinend. Wir dürfen diess daraus schliessen, dass viele Staarkranke, welche die Erblindung des zweiten Auges abwarten, bevor sie sich zur Opera-

tion melden, die Bemerkung machen, dass sie mit dem zuerst ergriffenen Auge wieder etwas sehen (Arlt l. c. p. 260). In diesem Zustande kann die Linse Jahre lang unverändert bleiben. Gewöhnlich aber tritt mit der Zeit, bald früher, bald später, Kapselkatarakt hinzu. Die Ueberreife des senilen Staares ist eine Ursache des Auftretens von Linsenentzündung, der Bildung einer sog. Kapselkatarakt. Dieser Ausgang der Alterskatarakt in Verhärtung und Schwund der ganzen Linse tritt sowohl in Linsen auf, in welchen sich die Corticalis langsam, als in solchen, in welchen sie sich rasch getrübt hat. Man bezeichnet solche Staare als *C. dura* (*hyper matura*); sie sind κατ᾽ ἐξοχὴν das Phakoscleroma.

In dem andern Falle giebt die getrübte Rindensubstanz das aufgenommene Wasser gar nicht oder nur zum geringen Theile wieder ab. Die Rindensubstanz verdichtet sich in Folge dessen nicht, sondern zerfällt allmälig durch die Vorgänge der regressiven Metamorphose der Linsenfasern in einen mehr oder minder consistenten Brei von der bekannten Zusammensetzung. Während dieser Zustand sich ausbildet, sieht man die radiären Streifen und Striche allmälig verschwinden, indem an deren Stelle trübe oder schmutzig weissgelbe Puncte, Flecken und concentrisch lagernde Streifen auftreten. Schliesslich lassen sich dann zwei Zustände unterscheiden. Entweder man hat eine Katarakt von weisslich gelber Farbe mit höchst unregelmässiger Zeichnung vor sich, aus welcher es nur schwer hält durch focale Beleuchtung einen einigermaassen lebhaften Reflex des Kernes sichtbar zu machen. Oder die ganze Katarakt hat eine vollständig gleichmässige graugelbe Färbung, in der sich gar keinerlei Zeichnung erkennen lässt. Sobald man diesen Befund wahrnimmt, hat man zu versuchen, ob nicht ein anderes Bild entsteht, wenn man den Patienten seinen Kopf einige Zeit nach vorne beugen lässt. Es kommt dann wohl vor, dass sich nach unten eine bräunliche, mehr oder minder kreisrund begrenzte Scheibe zeigt, welche ihren Platz ändert, wenn der Patient den Kopf zur Seite neigt, und ganz verschwindet, wenn er den Kopf nach rückwärts biegt. Die beschriebene Erscheinung wird dadurch hervorgebracht, dass der sklerosirte Kern in einem flüssigen Staarbrei seine Lage ändern kann. Als specifisch schwerer sinkt er bei aufrechter Kopfhaltung zu Boden und ändert seinen Platz entsprechend der Haltung des Kopfes.

Solche Kerne haben eine täuschende Aehnlichkeit mit dem Linsensamen. Sie haben vollständig glatte Oberflächen, sind durchscheinend wie die Kerne nicht kataraktöser Linsen und von verschiedener Grösse. Während das Gewicht einer Linse aus dem Auge eines Erwachsenen zwischen 0,20 und 0,26 Grm. schwankt, wog der Kern einer von mir extrahirten Katarakt mit flüssiger Rindensubstanz 0,0735 Grm., also etwa $^1/_3$ der ganzen Linse.

Solche Katarakten führen den Namen *C. Morgagni*.

H. Müller (l. c. p. 263) hatte Gelegenheit eine Morgagni'sche Katarakt anatomisch zu untersuchen. Es heisst daselbst: »Bei Eröffnung der Kapsel ergiesst sich eine gelbliche dünnere eiterähnliche Flüssigkeit, welche fast nur feine ziemlich blasse Moleküle enthält. Durch Essigsäure entsteht eine starke Trübung, welche sich im Ueberschuss grösstentheils wieder löst, doch bleiben einzelne Flocken wieder zurück.« Ich selber habe wiederholt den ausfliessenden Brei unter dem Mikroscop betrachtet; er enthält: Myelin, Fett, Cholestearin, nur mit mehr Flüssigkeit versetzt wie bei der zuvor beschriebenen Form.

Ehe sich eine *C. Morgagniana* ausbildet, vergeht vom Stadium der Reife des Staares an gerechnet immer längere Zeit. Es kann daher nicht Wunder

nehmen, dass sich an der Kapsel sogenannte Kapselkatarakt entwickelt. In dem Müller'schen Falle war das Epithel nur noch an wenigen Stellen als eine regelmässige Ausbreitung zu erkennen, wohl aber lag eine unregelmässig zellige Masse, die bald die Umrisse polygonaler Zellen deutlich zeigte, bald die Contouren der Zellen nur schwer erkennen liess, nicht nur an der inneren Fläche der vorderen Kapsel, sondern auch an der der hinteren.

Während das Sehvermögen bei der *C. dura hypermatura* wieder zunehmen kann, zeichnen sich die beiden zuletzt beschriebenen Formen dadurch aus, dass bei ihnen der Schein einer Kerze nur auf geringeren Abstand erkannt wird (vergl. § 48).

Von wem und für welche Form der Name *Cataracta Morgagni* zuerst gebraucht ist, habe ich nicht sicherstellen können. Morgagni selbst beschreibt (l. c. Epist. 63, 6) einen Fall, der die Veranlassung dazu gegeben haben könnte. Von dem rechten Auge eines 40jährigen Mannes, welches in der Jugend durch Variola eine Hornhautnarbe acquirirt hatte und dadurch nahezu erblindet war, giebt er folgende Beschreibung: »Scleroticam igitur cum a tergo vix incidere coepissem; limpida aqua statim effluxit, in quam pars magna Vitrei humoris videri poterat abiisse, cum pars reliqua, naturali quadantenus similis, annexa, ut solet, Crystallino humori restitisset, qui illam cum retrorsum traherem, secutus est. Is parvus erat secundum omnes dimensiones, crassitudine autem vel paulo minor quam ejusmodi oculo conveniret. Facie anteriore in medio erat albus, sicuti per Corneam transpexeram; caetera albidus: et cum inter digitos leviter comprimerem, mollis. Cum vero ejus tunicam incidere coepissem; continuo aqua erupit, nihil purulenti habens, imo pura, et limpida, eaque copia pro parvitate Crystallini, ut hic statim ad multo minorem crassitudinem redigeretur. Quidquid de substantia ipsius reliquum fuit, lentis pristinam figuram retinuit: et cum per diametrum dissecuissem; utraque sectio quandam quasi seriem minimarum nigrescentium particularum ostendit, quae per medium recta ab uno ad alterum sectionis extremum ducebatur, cum ubique alibi color obsolete albidus appareret.« Ganz abgesehen davon, dass in Vorstehendem wohl die erste Schilderung der sogen. Glaskörperablösung enthalten ist, könnte man diesen Fall ohne Weiteres für das, was wir heute *Cataracta Morgagni* nennen, in Anspruch nehmen. Wir haben Kapselkatarakt, eine flüssige Corticalis und einen regelmässig begrenzten darin schwimmenden Kern. Nur das Eine stimmt nicht, dass die ausfliessende Flüssigkeit klar und nicht trübe war. Ich habe ausserdem nirgends finden können, dass sich die Autoren auf diese Beschreibung beziehen. Janin (l. c. p. 242 und 264) beschreibt zwei Katarakten, von denen die eine in einer flüssigen, milchigen Rindensubstanz einen abgeplatteten, aber regelmässigen braunen Kern, die andere eine graublaue schleimige Corticalis hatte, nach deren Abfluss eine vollständig durchsichtige Linse zurückblieb, mittelst welcher der Kranke ohne Staarbrille gelesen und kleine Gegenstände erkannt haben soll. Von der ersten sagt er in einer Anmerkung[1]), die trübe Flüssigkeit sei nichts Anderes gewesen, als veränderter *Humor Morgagni*, und von der zweiten Katarakt, sie habe nur in einer Trübung des *Humor Morgagni* bestanden. Die bezügliche Angabe von Morgagni findet sich in Adversaria anatomica sexta animadversio LXXI und heisst: »Deinde eadem tunica in vitulis etiam, bobusque sive recens, sive non ita recens, occisis perforata, pluries animadverti, illico humorem quendam aqueum prodire: quod et in homine observare visus sum. Himly (l. c. II, 229) bezieht sich

1) Janin l. c. p. 244: Dès que les sections de la cornée et de la crystallo-antérieure furent faites, il s'écoula une matière laiteuse, qui se répandit sur la paupière inférieure; (cette humeur opaque n'étoit autre chose que l'humeur de Morgagni altérée); pour lors la cataracte changea de couleur et de blanche qu'elle était avant l'incision, elle devint jaunâtre; j'en favorisai l'extraction et la prunelle fut bientôt débarrassée de tout corps opaque. En examinant le crystallin cataracte, j'observai qu'il était plus applati que dans l'état naturel.

auf diese Mittheilungen von Janin und meint, derselbe habe zuerst den Morgagni'schen Staar von dem Milchstaar unterschieden, nimmt also diesen Namen für den zweiten Befund in Anspruch. Auch Beer (l. c. II. 292), welcher übrigens für beide Formen den Namen beibehält, scheint die Möglichkeit des Vorkommens der zweiten Form zuzugeben. Trotzdem würde ich an der Existenz eines solchen Befundes zweifeln, wenn nicht Arlt (l. c. II. 257) einen hierher gehörigen Fall genau beschrieben hätte. Der Seltenheit wegen mag er in abgekürzter Form hier mitgetheilt werden. — Ein 9jähriges Mädchen hat an beiden Augen Katarakt, die man schon 6—8 Wochen nach der Geburt bemerkt hatte. Die noch etwas durchscheinenden, gelblich grauen, hie und da lichtgrau gefleckten Katarakten standen von der Iris etwa noch 1 Mm. ab, und die Kranke sah noch so viel, dass sie recht gut allein herumgehen konnte. Bei erweiterter Pupille fand sich jederseits unten eine milchige Flüssigkeit zwischen Linse und Kapsel angesammelt, einem Hypopyum nicht unähnlich, die ihre Lage nach längere Zeit veränderter Haltung des Kopfes wechselte. Zwei Jahre blieben der Befund und das Sehvermögen unverändert. Im elften Jahre wurde die Discission vorgenommen. Nach Incision der Kapsel entleerte sich eine Menge trüber Flüssigkeit, und die Pupillen erschienen schwarz. Das Kind erkannte jetzt die Finger einer vorgehaltenen Hand, ein Taschentuch u. dgl. Der Operation folgte eine beträchtliche Reaction, die am zwölften Tage als Hydromeningitis erkannt wurde. Die Linsen wurden allmälig trüber und voluminöser und nach einem Vierteljahre gänzlich resorbirt. — Arlt bezeichnet diese Katarakt ausdrücklich als *C. Morgagni*, während er, was wir oben als Morgagni'sche Katarakt bezeichnet haben, präcis und bestimmt bei dem totalen Linsenstaar beschreibt, ohne den Namen zu gebrauchen. Alle neueren Schriftsteller wenden den Namen nur für diejenigen Fälle an, wo im späteren Lebensalter die Rinde sich verflüssigt und der harte Kern sich senkt. Wollte man beiden Fällen gerecht werden, so müsste man unter *C. Morgagni* jeden Staar begreifen, dessen Rinde flüssig und dessen Kern erhalten ist, ganz abgesehen davon, ob derselbe in Folge des Alters sklerosirt und gefärbt, oder, wie bei jungen Individuen, weich und durchsichtig ist. Bis eine anatomische Untersuchung die Sache endgültig entschieden hat, wird es aber immer erlaubt sein, an dem Vorkommen der zweiten Form zu zweifeln.

§ 69. Eine besondere Form von Katarakt muss hier noch erwähnt werden, deren Namen sowohl wie Wesen in sehr verschiedener Weise angewandt und aufgefasst worden ist. Wenzel (l. c. 38) beschreibt die Extraction einer Linse aus einem Auge, dessen Sehvermögen sehr herabgesetzt war, dessen Pupille aber nicht grau erschien, so dass an der Existenz eines Staars gezweifelt wurde. Eine grosse, harte, dunkelbraune Linse trat leicht aus der Wunde hervor. Dieselbe heilte, und ein genügendes Sehvermögen wurde erzielt. Er wendet für diese Art von Staar den Namen *Cataracta nigra* an. Aus der ganzen Beschreibung geht hervor, dass es sich nur um eine Linse handelte, in der die Kernbildung bis an die Kapsel vorgedrungen war, ohne dass an irgend einer Stelle der Sklerosirungsprocess einen Stillstand erlitten hatte. Exquisite Fälle der Art, in welchen in der That gar keine Rindensubstanz mehr vorhanden ist, sind allerdings selten. Doch kommen alle Uebergänge, von der gewöhnlichen harten senilen Katarakt bis zur *C. nigra* vor. Man kann sie als *C. brunescens* bezeichnen. Hiernach ist also die *C. nigra* streng genommen kein grauer Staar, verdient aber ihre Besprechung deshalb an dieser Stelle, weil sie in derselben Weise wie der graue Staar das Sehvermögen beeinträchtigt, und weil von dieser Sehstörung in derselben Weise, nämlich auf operativem Wege, Abhülfe geschaffen werden kann.

Es wäre also *Cataracta nigra* mit »schwarzer Graustaar« zu übersetzen, nicht aber mit »schwarzer Staar« schlechtweg, da man mit »schwarzer Staar« gegenwärtig noch immer die

absolute Amaurose bezeichnet. Nicht uninteressant ist es, dass in früherer Zeit auch bei Engländern und Franzosen *C. nigra* gleichbedeutend mit Lähmung des Sehnerven oder *Gutta serena* gebraucht wurde. So finde ich es noch gebraucht bei Percival Pott[1]) und auch bei Morgagni[2]). In der Dissertation von Warnatz[3] findet man eine fleissige Zusammenstellung der älteren Literatur über *Cataracta nigra*. In neuerer Zeit hat v. Gräfe[4]) den Namen *Cataracta nigra* für Katarakten in Anspruch genommen, in welchen innerhalb der Linsenkapsel sich Pigment vorfindet, welches er in einem Falle mit Bestimmtheit von durch die unverletzte Kapsel eingedrungenem Hämatin herleitet. Aus Mangel jeder eigenen Beobachtung begebe ich mich des Urtheils darüber, ob diess überhaupt möglich ist. Dahin gehörige Fälle sind auch von anderer Seite, z. B. von Beck, beschrieben. Es muss aber auffallen, dass gerade die neueste Zeit keine Belege für diese Auffassung der *C. nigra* geliefert hat. Sollte aber auch das Vorkommen pigmentirter Katarakten bei unverletzter Kapsel sichergestellt werden, so würde es sich empfehlen, für dieselben die Bezeichnung *C. nigra* fallen zu lassen und entweder den Namen *Cataracte pigmentaire* oder *C. haemorrhagica* zu wählen. Ganz unbegreiflich bleibt es, wie sclavische Nachbeter von v. Gräfe von dem häufigen Vorkommen hämatinhaltiger Katarakten sprechen können.

§ 70. Aus der oben gegebenen Darstellung folgt, dass der kataraktöse Process bei der senilen Katarakt sich auf den nicht sklerosirten Theil der Linse beschränkt. Ich habe mich bei derselben an die häufigst vorkommende Art des Auftretens und der Entwickelung gehalten. Da man nun fast in allen Lehrbüchern von dem harten Kernstaar alter Individuen in dem Sinne liest, als wenn vorzugsweise oder ausschliesslich der Kern der Linse von dem Process der Staarbildung ergriffen wäre, so bedarf das einer Erklärung. Es kommen nämlich nicht selten Fälle vor, und bei kurzsichtigen Augen ist das um so häufiger der Fall, je höher der Grad der Kurzsichtigkeit ist, in welchen, nachdem sich zuerst in der Aequatorialgegend das *Gerontoxon lentis* gebildet hat, der staarige Zerfall nicht von dort aus weiter schreitet, sondern an einer andern Stelle gleichsam zum zweiten Mal von Neuem beginnt. Diess ist die zunächst um den Kern gelegene Partie der Rindensubstanz. Grade in diesen Fällen ist die Staarbildung eine ausserordentlich langsame, sind die auftretenden trüben Streifen ausserordentlich fein und lassen sich deshalb und wegen ihrer tiefen Lage nur schwer isoliren. Es hat daher den Anschein, als wenn sich im Kerne selbst eine wolkige Trübung fände, während er nur von einem trüben Nebel gleichsam eingehüllt ist. Die gleichzeitig getrübten Partien beschränken sich nach aussen hin ziemlich auf eine Schichte, so dass der Reflex bei focaler Beleuchtung ziemlich scharf begrenzt erscheint. Solche Katarakten führen mit der Zeit zu einer *C. dura matura* und zeichnen sich während ihrer Entwickelung durch einige Besonderheiten aus.

Im Beginn sieht man bei nicht erweiterter Pupille aus der Tiefe einen lichtgrauen Reflex hervorkommen, der einigermaassen an den Glaskörperreflex bei Glaukom erinnert. Bei seitlicher Beleuchtung ist der Schlagschatten der Iris ein sehr breiter, der Reflex selbst jedoch intensiv. Untersucht man dann mit dem

---

1) Remarques sur la cataracte, traduit de l'Anglais par Lemoine. 1779. p. 501.
2) Epist. XIII, 13, 14. 1762.
3) De Cataracta nigra. 1832.
4) Sein Arch. I, 1. p. 333.

Augenspiegel, so ist man häufig überrascht, wie viel rothes Licht noch durch die getrübte Partie zurückkehrt. Mit Rücksicht darauf ist die Herabsetzung des Sehvermögens eine unerwartet grosse. Bei erweiterter Pupille erkennt man die streifige äquatoriale Trübung, sowie den umwölkten Kern, zwischen beiden aber lange Zeit eine durchsichtige Zone. Diess sind die Fälle, in welchen unverhältnissmässig viel besser gesehen wird, wenn der Patient bei Tage dem Fenster den Rücken kehrt, oder wenn es Abend wird. Diess sind die Fälle, in denen durch zeitweises Einträufeln von Atropin, lange Zeit hindurch eine dem Patienten sehr erwünschte Verbesserung des Sehvermögens erzielt wird. Für diese Fälle ist, auch wenn früher keine Myopie bestand, ein gewisser Grad von Myopie dadurch bedingt, dass das zum Sehen verwendete Licht hauptsächlich die Randtheile der Linse durchsetzt. Es wurde schon erwähnt, dass solche Kataracten immer lange Zeit, mehrere Jahre brauchen, bis sie operirbar werden.

§ 71. Es geschah bisher bei der Besprechung der senilen Katarakt nur gelegentlich des Hinzutretens von Kapselkatarakt Erwähnung. Meistens gesellt sich diese erst im Stadium der Ueberreife hinzu. Vergeht eine genügend lange Zeit, ehe die Katarakt operirt wird oder der Patient stirbt, so findet man die Kapsel ausnahmslos an der Innenfläche mit wuchernden Zellen bedeckt und zwar ganz unabhängig davon, ob sich schliesslich Phakoscleroma, Phakomalacie oder Phakohydropsie entwickelt hat. Gerade bei letzterer hat, wie erwähnt, H. Müller auch die Innenfläche der hinteren Kapsel von einer pathologischen Zellschichte überzogen gefunden. Nicht immer sind die Wucherungen so massig, oder schliessen die neugebildeten Zellen soviel Linsendetritus ein, dass die Kapselkatarakt im Leben dem unbewaffneten oder mit einer Lupe versehenen Auge sichtbar wird.

Die Kapselkatarakt ist durch eine glänzend bläulich- oder kreide-weisse, wenig oder gar nicht durchscheinende, gleichmässig ausgebreitete, oder stellenweise stärker gesättigte Trübung unmittelbar hinter der Iris charakterisirt. Niemals zeigt sie eine Anordnung nach den Radien und Sectoren der Linse. Häufig beginnt sie gerade im vorderen Pole und schreitet in unregelmässiger Weise sich in der Peripherie vergrössernd vor. Ihre äussere Begrenzung ist niemals kreisrund, sondern meistens zackig und mitunter ganz regelmässig vieleckig. In zweifelhaften Fällen lässt sie sich bei erweiterter Pupille dadurch von der Corticalkatarakt unterscheiden, dass sie immer mindestens $1^1/_2$ — 2 Mm. vom Linsenrande scharf begrenzt aufhört. Die Kapselkatarakt überschreitet nie die Ausdehnung einer mittelweiten Pupille. Ihre anatomische Grenze ist etwa die Insertionslinie der *Zonula Zinnii*. Zuweilen sieht man statt eines grösseren mehrere isolirte kreideweisse Flecke. Da wir hier nur von derjenigen Kapselkatarakt sprechen, welche im Stadium der Ueberreife zur senilen Katarakt hinzutritt, beschränken wir uns auf das Angeführte und wiederholen nur, dass, da die Kapselkatarakt durch Phakitis entsteht, der Zerfall eines überreifen Staares als eine der häufigsten Ursachen der Phakitis anzusehen ist.

§ 72. Mit der Bildung einer Kapselkatarakt sind die Vorgänge noch nicht abgeschlossen, welche durch den grauen Staar im Auge eingeleitet werden. Bei langem Bestehen einer überreifen Katarakt beobachtet man nicht selten eine spontane Senkung der ganzen Linse. Dieselbe kommt durch den Zug zu Stande,

welchen die schrumpfende Kapselkatarakt auf die *Zonula Zinnii* ausübt und welchem diese nachgiebt (vgl. § 14). Die luxirte Linse liegt dann wie ein fremder Körper im *Corpus vitreum* und könnte eventuell dieselben üblen Folgen wie eine reclinirte Linse hervorrufen. Entfernt sich die Katarakt ganz aus dem Bereich der Pupille, so stellt sich das Sehvermögen wieder her, mitunter in einem so hohen Grade, dass sich schon daraus schliessen lässt, dass nicht eine Glaskörperverflüssigung die Ursache der spontanen Dislocation ist.

4. Kernstaar. C. nuclearis.

§ 73. Wir fanden den maassgebenden Unterschied zwischen dem weichen Staar jugendlicher Individuen und der Alterskatarakt darin, dass bei der ersteren Form die ganze Linse, also auch der Kern, staarig zerfällt, während bei dieser der Kern selbst zwar dem Alter entsprechend sklerosirt, an dem eigentlichen Process des staarigen Zerfalls jedoch nicht Theil nimmt. Ich habe auch versucht, das klinische Bild, welches in der Regel als seniler Kernstaar gedeutet wird, meiner Auffassungsweise entsprechend zu deuten. Trotzdem giebt es auch bei älteren Personen einen Staar, bei dem nicht nur der Kern mitergriffen ist, sondern in welchem der Kern auch zuerst vorzugsweise und lange Zeit allein in Staarmasse umgewandelt wird. Diese Staarform ist nicht einmal selten, lässt sich unschwer erkennen und bietet auch bezüglich der Prognose solche Eigenthümlichkeiten, dass sie ein wohlumschriebenes klinisches Krankheitsbild darbietet.

Das Alter der von diesem Staar befallenen Individuen schwankt zwischen 40 und 50 Jahren, bildet also gleichsam den Uebergang von der Jugend zum Greisenalter. Die Individuen zeigen fast immer schon in ihrem Aussehen ein durch lange Zeit gestörtes Allgemeinbefinden. Es sind marastische, durch Krankheit, übermässige körperliche Anstrengungen, vielfache oder schwere Geburten, materielle Noth, Kummer und Sorgen herabgekommene Leute. Verhältnissmässig oft ergiebt die Anamnese, dass Krämpfe, bei Frauen wohl meist hysterischer Natur, voraufgegangen sind (Mündliche Mittheilung von Saemisch).

Der Staar selbst ist zunächst durch seinen Sitz im Centrum der Linse und dann durch seine eigenthümlich weisse, milchige Farbe charakterisirt. Gerade in einer solchen Ausdehnung, wie man sie, dem Alter entsprechend, dem sklerosirten Kerne zuschreiben möchte, ist die Linse undurchsichtig, ohne Spur einer gelben Färbung und reflectirt fast reines Weiss. Die Rindensubstanz ist scheinbar durchsichtig. Da aber der getrübte Kern nach aussen nicht scharf begrenzt ist, so entdeckt man bei genauer Untersuchung auch in der Rindensubstanz leichte, wolkige, diffuse Trübung. Die auf die Linsenfasern zurückzuführende radiäre Streifung wird fast immer vermisst, dagegen zeigt die vordere Corticalis nicht selten eine Y artige, saturirte weisse Trübung, welche man ihrer Lage nach nur in die im Linsenstern befindliche Zwischensubstanz versetzen kann.

Bei relativ rasch sich entwickelnder Verdunkelung des Kerns schreitet die Trübung in der Rindensubstanz langsam fort. Da die centrale Trübung das Sehen ausserordentlich herabsetzt, und da ferner in geradezu charakteristischer Weise im Gegensatz zur Alterskatarakt beide Linsen gleichzeitig zu erkranken pflegen, so haben der Patient und der Arzt fast niemals die Geduld, ein Reif-

werden dieser Staarform abzuwarten. Nach jahrelangem Bestehen pflegt die Rindensubstanz zunächst der Kapsel noch vollständig durchsichtig zu sein.

Die Untersuchung extrahirter Staare dieser Art hat mir ergeben, dass in der That der Kern selbst in Staarmasse umgewandelt ist, die sich in nichts von dem gewöhnlichen Befunde unterscheidet. Nur scheint es allerdings, dass die secundäre Metamorphose, die Umwandlung in Fett und Kalk sehr spät eintritt. Vielleicht schützt die durchsichtig bleibende Rindensubstanz die tiefer liegenden Schichten. Eine chemische Untersuchung solcher Staare, von der man vielleicht wichtige Aufschlüsse erhalten könnte, steht mir leider nicht zu Gebot.

In dem Alter, in welchem diese Staarform auftritt, pflegt das Centrum der Linse bereits sklerosirt zu sein. Da es sehr unwahrscheinlich ist, dass der bereits sklerosirte Linsenkern im Widerspruch mit Allem, was man sonst beobachtet, in Staarmasse umgewandelt wird, so bleibt nur die Annahme übrig, dass in den Linsen, welche in dieser Weise erkranken, eine eigentliche Kernbildung nicht stattgefunden habe. Es liegt dann nahe, gerade in diesem ausnahmsweisen Verhalten der Linsen die Ursache der eigenthümlichen Staarbildung zu sehen.

Ohne dass man in solchen Fällen eine krankhafte Beschaffenheit der Nahrungssäfte des ganzen Körpers nachweisen kann (insbesondere findet man weder Eiweiss noch Zucker im Urin), dürfte die marastische Körperbeschaffenheit der Individuen ihrerseits wieder als Ursache des Ausbleibens der Kernbildung in der Linse anzusehen sein.

Die subjectiven Symptome, welche diese Staare veranlassen, gleichen denen anderer sogenannter Kernstaare.

Die Prognose für die Operation ist weniger gut als beim einfachen senilen Staar. Sie hängt nur zum Theil oder auch gar nicht von der Allgemeinbeschaffenheit des Individuums, von der Heiltendenz von Wunden überhaupt, sondern davon ab, dass die äusserste nicht getrübte Partie der Corticalis nothwendiger Weise im Auge zurückbleibt oder sich doch nur schwer entfernen lässt. Bei keiner anderen Form dürfte sich daher das Verfahren von Mooren, die Reife des Staars durch eine Kapselpunction zu beschleunigen, so sehr empfehlen wie hier. Es wäre aber auch des Versuches werth, solche Katarakten trotz des vorgerückten Alters der Patienten durch Discission zu behandeln.

5. Katarakt bei Diabetes mellitus.

§ 74. An *Diabetes mellitus* leidende Personen erkranken verhältnissmässig häufig an Katarakt. Sie entwickelt sich dann meistens in beiden Augen gleichzeitig oder doch kurz nach einander. Da die zu Grunde liegende Krankheit nicht an ein bestimmtes Alter gebunden ist, so tritt die Katarakt auch unter verschiedener Form auf. Bei jungen Leuten als weicher Totalstaar, bei alten als gemischter Staar. Aus dem äusseren Ansehen allein lässt sich daher eine diabetische Katarakt nicht erkennen. Nur beobachtet man allerdings häufig eine Tendenz zu raschem Auftreten der regressiven Metamorphose, so dass bei alten Leuten nicht selten einzelne Theile der Rindensubstanz bereits die Zeichen derselben, auf die strahlige Anordnung der Linsenfasern nicht zurückzuführende Anordnung der Striche

und Puncte, zeigen, während andere Theile noch ganz durchsichtig sind. Diess allein wird bei alten Leuten Veranlassung, den Urin auf Zuckergehalt zu untersuchen. Bei jungen thut man gut, bei jeder doppelseitigen weichen Katarakt den Harn auf Zucker zu prüfen, um den Diabetes nicht zu übersehen.

Das Vorkommen der diabetischen Katarakt ist lange bekannt. Huppert meinte, dieselbe entwickele sich nur im vorgeschrittenen Stadium und sei als Zeichen des durch den Diabetes herbeigeführten Marasmus zu deuten. Dagegen tritt Seegen[1]) unter Hinweis auf eine von ihm mitgetheilte Krankengeschichte auf. Seine Kranke, die an beiden Augen Katarakt hatte, war noch wohlgenährt und geradezu fettleibig. Berücksichtigt man, dass die Kataraktbildung häufiger bei jugendlichen Diabetikern als bei älteren Leuten auftritt, so entscheidet der Widerspruch Seegen's deshalb die Frage noch nicht, weil seine 53 jährige Patientin bereits das Alter erreicht hatte, in dem auch eine senile Katarakt vorkommen kann. Uebereinstimmend wird angegeben, dass diabetische Katarakt nur bei sehr reichlicher Zuckerausscheidung vorkommt.

Ueber den Zusammenhang zwischen Diabetes und Katarakt ist man im Unklaren. Es widersprechen sich sogar noch die Angaben, ob in der an diabetischer Katarakt erkrankten Linse sich ein Zuckerdepot finde oder nicht. Noch in neuester Zeit theilte Nagel[2]) mit, dass Prof. Hüfner in einer von ihm extrahirten diabetischen Katarakt keine Spur von Zucker gefunden habe. Herm. Schmidt und Leber führten dagegen je einen Fall an, in denen Zucker in der Katarakt constatirt werden konnte (Ersterer mit Berufung auf O. Liebreich). Durch mündliche Mittheilung von R. Berlin ist mir ferner bekannt, dass in zwei von ihm extrahirten und im Fehling'schen Laboratorium untersuchten Katarakten die Anwesenheit von Zucker constatirt werden konnte. Ich selbst habe drei diabetische Katarakten auf Zucker untersuchen lassen. In der ersten, die allerdings einer 63 jährigen Dame angehört hatte, wurde kein Zucker gefunden. Ueber das Resultat der beiden letzten Untersuchungen theilt mir Geh. Rath Kühne Folgendes mit:

»Die farblosen Linsenextracte wurden nach vollständiger Entfernung der Eiweissstoffe mit Natronhydrat und einer so geringen Spur von Kupfervitriol versetzt, dass in 1 Ctm. dicker Schichte das Blau gerade erkennbar war. Beim Erwärmen auf 75° C. war Abnahme der Färbung nicht bemerkbar, ebensowenig ein Niederschlag. Nach 24 stündigem Stehen liess sich indess am Boden im directen Sonnenlichte eine schwache röthliche Trübung erkennen. Diese mit dem Haarröhrchen herausgenommen zeigte einzelne mikroscopisch erkennbare Octaeder, unzweifelhaft von Kupferoxydul. Linsen von gesunden Kaninchen und Meerschweinchen, in derselben Weise untersucht, gaben genau das gleiche Resultat. Immerhin kann die Reduction durch Zucker bedingt sein. Die Linsen der Diabetiker würden dann aber für unsere jetzigen Prüfungsmittel keinen grösseren Zuckergehalt, als den normalen erkennen lassen.«

Daraus geht hervor, dass, wenn auch durch die feinste, vielleicht bisher bekannte Zuckerprobe Zucker nachgewiesen werden kann, doch soviel fest steht,

---

1) Der *Diabetes mellitus*. Leipzig 1870. p. 106.

2) Klin. Monatsbl. 1873. p. 492.

dass nicht eine besonders reichliche Zuckeransammlung in der Linse als Ursache der Katarakt anzusehen ist.

Es würde von nun an ein besonderes Interesse haben, die die Linse umgebenden Medien, den Glaskörper und das Kammerwasser auf ihren Zuckergehalt zu untersuchen. Aus demselben Grunde gewinnen die Untersuchungen von Kunde[1], Kuhnhorn[2] und Mitchell[3] erhöhte Bedeutung. Alle drei konnten, wenn sie Fröschen, Katzen und Hunden Salz- oder Zuckerlösungen in die Blutbahn brachten, das Auftreten von Linsentrübung beobachten, welche wieder schwand, wenn man die Frösche ins Wasser setzte. Dasselbe geschah, wenn herausgenommene Linsen erst in eine Zuckerlösung und dann in Wasser gelegt wurden. Die mikroscopische Untersuchung ergab ein Schrumpfen der Linsenfasern mit Ausscheiden einer stark lichtbrechenden Flüssigkeit, in welcher sich Vacuolen bildeten. Obgleich v. Gräfe[4] anführt, dass diess bei der diabetischen Katarakt nicht der Fall sei, so ist in Bezug darauf eine Wiederholung der Untersuchungen nothwendig, da wir erst jetzt eine hinreichend feine Technik der Linsenuntersuchung besitzen. Immerhin muss man im Auge behalten, dass die Versuche an Thieren und die Beobachtung an Menschen insofern stimmen, als die Experimente eine Wasserentziehung durch die zuckerhaltige umgebende Flüssigkeit und nicht eine Ansammlung von Zucker innerhalb der Linse voraussetzen.

Die diabetische Katarakt wird in jedem Alter beobachtet. Seegen fand eine solche bei einem 12jährigen Mädchen. Bezüglich des Auftretens von Katarakt bei alten Individuen muss es aber unentschieden bleiben, ob es sich um eine *Cataracta senilis* oder um eine diabetische Katarakt handelt. Wir können auch darin nichts Besonderes sehen, dass sich bei bejahrten Diabetikern die Katarakt in derselben Weise wie eine senile präsentirt, insbesondere einen harten Kern besitzt. Bei jungen Individuen entwickelt sich die diabetische Katarakt in der Regel sehr rasch. Je jünger es ist, desto mehr bietet sie die Charaktere einer weichen Katarakt dar. Es darf nicht unerwähnt bleiben, dass zuverlässige Beobachter[5], wie Seegen (l. c. 213 u. 264) und Gerhardt, ein Zurückgehen und selbst vollständige Heilung diabetischer Katarakt unter dem Gebrauch des Karlsbader Wassers beobachtet haben wollen. Auch darin besteht eine Uebereinstimmung mit den Versuchen Kunde's.

Von den 140 Diabetikern, über welche Seegen berichtet, litten nur 6 an Katarakt. Es waren vier Frauen und zwei Männer, ein Mädchen von 12, ein Mann von 39 Jahren; die anderen waren über 52 Jahre alt. Alle wurden blind oder starben. Bei dem Manne von 39 Jahren und einer Frau von 56 Jahren besserte sich die Katarakt unter dem Gebrauche von Karlsbad, im ersten Falle nur vorübergehend. Die Besserung im zweiten Falle spricht dagegen, dass es sich um eine senile Katarakt handelte. Immer war die Katarakt doppelseitig.

Der Procentsatz ist gering, nur 4,28 %, während die Kliniker, beispielsweise Oppolzer[6] auf 24 Fälle 2 kataraktöse, also 9,5 %, viel mehr zählen. Es

1 Zeitschr. f. wissensch. Zoolog. 1857. Tom. VIII. p. 466.
2 De cataracta aquae inopia effecta. Gryphiae 1858.
3 On the production of Cataract. Americ. Journ. of med. Science. 1860.
4 Deutsche Klinik 1859.
5 Fleckles. Hufeland's Journal. März 1844.
6 Heller's Journal für physiol. u. path. Chemie I. 1852 p. 467

rührt diess ohne Frage daher, dass die Kliniker nur die schweren Fälle aufnehmen. v. Gräfe[1]) giebt sogar an, dass bei ca. $1/4$ aller Diabeteskranker Katarakt vorkomme.

Ueber die Prognose der Operationen bei diabetischer Katarakt herrschen eigenthümliche Anschauungen. v. Gräfe[2]) theilt uns mit, dass er (allerdings im Jahre 1856) keine Erfahrung habe, wie Lappenwunden bei Diabetes heilten. Einfach lineare Wunden der Hornhaut hält er nicht für gefährlich. Die älteste Operation einer diabetischen Katarakt finde ich notirt in v. Ammon's Zeitschrift f. d. Ophthalm. V, 356, 1837. Unger operirte bei einem 19jährigen Individuum durch Keratonyxis mit Glück. Ich selber habe ziemlich viele diabetische Katarakten operiren sehen und selbst operirt, und zwar meistens mit Lappenschnitt und durch Skleralextraction. Nicht ein einziges Mal habe ich Hornhautvereiterung gesehen. Trotzdem habe ich in den letzten Jahren der Extraction die Iridektomie vorausgeschickt, und zwar allein deshalb, weil man in allen möglichen Jahresberichten immer wieder zu lesen bekommt, dass eine oder die andere mit unglücklichem Erfolge operirte Katarakt eine diabetische gewesen sei. Nur in einem Falle habe ich nach der Operation eine plastische Iritis bekommen, die einzige, welche ich überhaupt nach Staaroperation gesehen habe. Dadurch dass ich häufig die Iridektomie vorausgeschickt habe, ward mir Gelegenheit zu einer Beobachtung, welche ich gerade wegen der erwähnten plastischen Iritis, bei der keine Iridektomie vorausgeschickt war, der Mittheilung werth halte.

Bei einem 22jährigen Mädchen, das an diabetischer Katarakt litt, befand sich diese im Stadium der Blähung, und war die vordere Kammer abnorm eng. Die Pupille reagirte lebhaft auf Licht. Es fiel aber auf, dass der Pigmentsaum der Pupille abnorm breit erschien. Da nach meiner Erfahrung geblähte Staare keine gute Prognose geben, so machte ich eine vorläufige Iridektomie. Dieselbe fiel nach Wunsch aus. Aber schon während der Operation bemerkte ich, dass auch beide Schenkel des Coloboms von einem breiten Streifen dunkeln Pigmentes eingesäumt waren. Auch nach der Heilung lagen diese breiten Pigmentsäume in dem Colobom, jedoch ohne mit der Kapsel verlöthet zu sein.

Seitdem habe ich ganz dasselbe Bild auch bei anderen geblähten Katarakten mit und ohne Diabetes wahrgenommen, so dass ich glaube, die ungewöhnliche Dicke der Pigmentschichte sei durch die Blähung der Linse bedingt. Die nach vorn drängende Linse übt jedenfalls einen Reiz auf die Iris und speciell auf die Uvealschichte derselben aus. In Folge dessen nehmen entweder die einzelnen Zellen derselben an Volumen zu, oder sie proliferiren geradezu. In diesem ohnehin irritirten Zustande der Iris läge dann der Grund, dass nach Operationen, besonders nach der Extraction eine stärkere Reaction folgt.

6. Kapselkatarakt. C. capsularis, Phakitis.

§ 75. Nachdem die histologische Natur der Kapselkatarakt und das Hinzutreten derselben zu allen Formen des totalen Staares im Stadium der Ueberreife bereits besprochen worden ist, so ist nur noch Weniges über das primäre Auftreten der Kapselkatarakt hinzuzufügen.

---

1) Deutsche Klinik. 1859. p. 104.
2) Arch. f. Ophth. IV, 2. p. 231.

Die sogenannte Kapselkatarakt ist wesentlich nichts anderes als Zellneubildung im Innern der unverletzten Kapsel. Es beschränkt sich dieselbe nicht auf das sogenannte Epithel der Vorderkapsel. Häufig genug finden wir auch in der Aequatorialgegend pathologische Neubildung von Zellen. Endlich ist sie ausnahmsweise auch an der inneren Fläche der hinteren Kapsel beobachtet worden.

Von Kapselkatarakt kann man aber streng genommen erst dann sprechen, wenn diese neugebildeten intracapsulären Zellen ihre Durchsichtigkeit verloren haben. Es scheint nun, dass das Attribut der Undurchsichtigkeit ausschliesslich oder vorzugsweise der aus dem sogenannten Epithel entstandenen Neubildung angehört. Wenigstens findet man häufig in der Aequatorialzone ganz durchsichtige Neubildung. Es stimmt diess ja auch sehr gut mit der verschiedenen physiologischen Function des Epithels und der sogenannten Bildungszellen.

Ob alle aus dem Epithel entstehende Neubildung von vornherein undurchsichtig ist, oder ob sie es erst, wenn die neugebildeten Zellen in das Stadium der Schrumpfung übergehen, wird, lässt sich nicht bestimmt sagen. Sicher ist aber die Undurchsichtigkeit nicht, wie es wohl aufgefasst ist, ausschliesslich durch fremde Einschlüsse bedingt. Bei der primär und ohne gleichzeitigen Linsenstaar auftretenden Kapselkatarakt haben wir die Undurchsichtigkeit mit der charakteristisch weissen Farbe, ohne dass fremde Einschlüsse vorhanden sein können.

Am häufigsten tritt, wie wir gesehen haben, die Kapselkatarakt zum überreifen Linsenstaar hinzu. Liesse man ihm Zeit, so würde ohne Zweifel jeder Linsenstaar schliesslich zur Bildung von Kapselkatarakt Veranlassung geben. Der Kapselstaar kommt aber auch primär vor, und zwar, wie es scheint, ohne sich an ein bestimmtes Alter zu halten. Er kann lange Zeit, viele Jahre hindurch, für sich bestehen bleiben. So habe ich eine junge Frau von einigen 20 Jahren operirt, bei der eine solche in frühster Jugend entstandene, aber nicht angeborene Kapselkatarakt erst in dem genannten Alter zum Linsenstaar führte. Entwickelt sich die primäre Kapselkatarakt erst in dem vorgerückten Alter, so folgt der Linsenstaar in kürzerer Zeit nach. Das primäre Auftreten von Kapselkatarakt ist das reinste Beispiel von Linsenentzündung (Phakitis); es ist daher anzunehmen, dass Augen, in denen dieselbe auftritt, auch sonst krank sind, wenn wir auch im gegebenen Fall nicht im Stande sind, ein specielles Leiden nachzuweisen. Daraus erklärt sich, dass solche Augen, wenn sie später zur Operation kommen, mehr zu abnormer Wundreaction geneigt sind. Es mag aber dazu auch beitragen, dass der Operationsverlauf ein complicirterer ist, da die Kapselkatarakt für sich extrahirt werden muss.

Wenn die Auffassung von Leber, dass das Kapselepithel das Organ ist, welches der Ernährungsflüssigkeit der Linse ihre specifische chemische Zusammensetzung verleiht, richtig ist, so erklärt sich, dass erkranktes Epithel zum Linsenstaar führen muss; es lässt sich aber auch verstehen, dass krankhaft verändertes Material (*Humor aqueus*) die Kapselzellen zur Proliferation anregt.

Wedl hat tief in die übrigens ungetrübte Linsensubstanz hineinragende Nester von wuchernden Kapselzellen beschrieben und abgebildet. Mir ist dieser Befund gleichfalls bekannt. Eine hierher gehörige klinische Beobachtung habe ich bereits vor Jahren mitgetheilt.

Schweigger sagt (909, p. 227): »Der sog. Kapselstaar kommt immer nur als Complication zu kataraktösen Trübungen des Linsensystems, und auch hier nur unter ganz bestimmten Umständen vor; letztere sind nicht selten deletär für das Sehvermögen, so dass wir uns oft schon durch das blosse Vorhandensein eines Kapselstaars aufgefordert sehen, die Frage nach etwaigen Complicationen der Katarakt möglichst sorgfältig zu ventiliren.« So sehr der zweite Theil dieses Satzes zur Bestätigung meiner oben ausgesprochenen Ansicht dient, so wenig stimme ich mit der ersten Hälfte überein. Die klinische Erfahrung lehrt, dass die wahre Kapselkatarakt nicht nur angeboren als vordere Polarkatarakt, sondern auch in jedem Alter erworben, primär auftreten kann.

7. Die Verletzungen der Linse, der Wundstaar, die traumatische Katarakt. Cataracta traumatica.

§ 76. Die mechanischen Schädlichkeiten, welche zu Verletzungen der Linse und in zweiter Linie zur Entwicklung eines Wundstaars führen, sind Erschütterungen des Auges oder solche Verletzungen, welche den Zusammenhang der Linsenkapsel und der Linsensubstanz selbst direct aufheben.

Bei *Contusio bulbi* wird in der Regel die Linsenkapsel gesprengt, und die Linsensubstanz trübt sich durch Contact mit den flüssigen Medien des Auges. Ausnahmsweise kommt es aber auch vor, dass sich die Linse trübt, während die Kapsel ihre Continuität beibehalten hat. Arlt (Ueber die Verletzungen des Auges in gerichtsärztlicher Beziehung, l. c. 296) schreibt zwar: »Ob Erschütterung des Auges, wenn weder Berstung der Kapsel noch Zerreissung der Zonula stattfand, direct Linsentrübung bewirkt habe, darüber liegen keine verlässlichen Angaben vor; es wird nur gewöhnlich so angenommen.« Er fügt aber hinzu: »Die Trübung in der vorderen Corticalsubstanz, welche Berlin[1]) durch Prellung von Kaninchenaugen mit einem elastischen Stabe erhielt, spricht allerdings für directe Erzeugung von Katarakt durch Contusion des Auges.« Ich selbst bin in der Lage, durch Mittheilung folgender Krankengeschichte nachzuweisen, dass auch beim Menschen ohne Berstung der Kapsel und Zerreissung der Zonula durch Erschütterung des Auges direct Linsentrübung zu Stande kommen kann.

Einem in dem unter dem Heidelberger Schloss hindurchführenden Tunnel angestellten Bahnwärter fiel im Winter 1871—72, als er Eiszapfen, die am Eingange des Tunnels sich gebildet hatten, abstiess, ein solcher auf's rechte Auge. Die Schmerzen waren nicht sehr gross, doch war das Sehen umflort. Deshalb kam er erst nach einigen Tagen in die Klinik, wo wir ausser der auf $^{20}/_{50}$ herabgesetzten Sehschärfe, sonst weder eine äussere Verletzung noch eine Luxation oder Kapselzerreissung der Linse, wohl aber einen Aderhautriss fanden. Letzterer lag ziemlich central, war jedoch nicht gross. Patient stellte sich nun von Woche zu Woche vor und gab so Gelegenheit, von der dritten Woche an die allmälige Entwickelung eines im vorderen Pole gelegenen Corticalstaars zu beobachten. Derselbe nahm allmälig ganz ähnliche Formen an, wie sie in der hinteren Corticalis bei peripherer Verletzung der Linse bekannt sind (vergl. § 78). Nachdem er etwa die Grösse einer mittelweiten Pupille angenommen hatte, blieb er stationär. Patient liess sich nach einem Jahre an einen leichteren

---

1) Zur sogen. *Commotio retinae*, Klin. Monatsbl. 1873. p. 47.

Posten versetzen und entzog sich so der weiteren Beobachtung. Eine sehr gelungene Abbildung findet sich im Album der Heidelberger Augenklinik.

Gelangt eine unilaterale Katarakt früher oder später nach einer Contusion des Auges zur Beobachtung, so kann die ohne Läsion der Kapsel und Zonula, was in jedem Falle erst constatirt werden muss, bestehende Katarakt auch in Folge der durch das Trauma zunächst gesetzten anderweitigen Verletzungen des Auges entstanden sein. Nur zu häufig kommt es vor, dass die anfangs durchsichtige Linse sich erst nach Monaten zu trüben anfängt; dann ist die Katarakt als eine consecutive anzusehen. Dabei ist nicht immer nothwendig, dass eine Aderhautzerreissung, eine Blutung in dem Glaskörper und consecutive Netzhautabhebung vorhanden sind, sondern es kann sich, wie ich selbst beobachtet habe, eine solche consecutive Linsentrübung auch dann entwickeln, wenn als directe Einwirkung der Verletzung nur eine Lähmung des Ciliarkörpers mit scheinbarer Myopie nachzuweisen war. Aus diesem Grunde muss man, was in gerichtsärztlicher Beziehung von besonderer Wichtigkeit ist, auch bei scheinbar ganz unbedeutenden unmittelbaren Folgen von Contusionen mit der Prognose äusserst vorsichtig sein.

Auch Berstungen der Linsenkapsel ohne Zerreissung der Formhäute des Auges und der Zonula, sowie ohne Eindringen fremder Körper werden selten beobachtet. Fälle von isolirter Zerreissung der hinteren Kapsel sind von Knapp und von Aub[1]) beobachtet und mitgetheilt. Eine isolirte Zerreissung der vorderen Kapsel beobachtete ich erst im letzten Jahre.

Johannes R., 20 Jahre, Bauerssohn aus Kuhbergershof, hackte am 21. April Astholz. Dabei flog ihm ein Zweig gegen das Auge. Ohne äusserlich sichtbare Verletzung wurde das Sehen sogleich schlecht. Nach 14 Tagen kam er, da die Verschlechterung des Sehens zunahm, auf die Klinik. Weder an den Lidern, noch in der Conjunctiva, noch in der Cornea war eine Spur einer Verletzung aufzufinden. Die *Conj. bulbi* war blass, keine Ciliarinjection vorhanden; aus der engen Pupille war aus einem kleinen Kapselriss getrubte Linsenmasse in die vordere Kammer ausgetreten. Die Spannung war normal, das Gesichtsfeld intact, Finger wurden auf 1 Fuss gezählt, keine Schmerzen, keine Lichtscheu, keine vermehrte Thranensecretion. Auf Anwendung von Atropin erweiterte sich die Pupille, ohne dass Synechien zu Tage traten. Trotz wiederholter Untersuchung liess sich auch spater nirgends eine Spur von Verletzung, und speciell in der Hornhaut trotz aller angewandten Muhe keine Narbe erkennen. Da bei erweiterter Pupille auch jede Verschiebung des Linsensystems ausgeschlossen werden konnte, so wurde die Diagnose auf einfache Sprengung der Linsenkapsel durch Prellung des Bulbus gestellt Der Verlauf war ein ausserst gunstiger, indem sich die Linse ohne weitere Eingriffe vollständig resorbirte.

§ 77. Häufiger kommt es zur gleichzeitigen Luxation, also Zerreissung der Zonula, und Zerreissung der Kapsel. Alle die Fälle, in denen bei nachweisbarer Subluxation der Linse schon in den ersten Tagen Linsentrübung auftritt, sind mit grosser Wahrscheinlichkeit hierher zu rechnen. Die Läsion der Kapsel findet dann, wie es scheint, vorzugsweise in der Aequatorialgegend zwischen der Insertion der Zonula in die vordere und hintere Kapsel statt. Damit in Uebereinstimmung ergiebt die klinische Beobachtung, dass die Trübung in der Aequatorialgegend beginnt.

---

1) Arch. f. Augen- u. Ohrenhlk. I. 1. p. 20 u. II. 1. p. 256.

Ich kann das Vorstehende nicht durch Sectionen menschlicher Augen belegen. Schweinsaugen aber, welche für Linsenverletzungen, insbesondere auch für alle Formen von Luxationen ein ebenso erwünschtes wie reiches Material liefern, haben mir Gelegenheit gegeben, mich von der angeführten Thatsache zu überzeugen.

§ 78. Verletzungen der Linse durch directes Eindringen eines schneidenden oder stechenden Körpers betreffen wohl nie die Kapsel allein. Die Symptome, der Verlauf und die Prognose sind verschieden nach der Grösse der Kapselwunde, nach der Tiefe, bis zu welcher der verletzende Körper in die Substanz der Linse eindringt, nach der Art und Ausdehnung der Verletzungen, welche gleichzeitig andere Theile des Auges erleiden, und je nachdem der verletzende Körper ganz oder theilweise im Auge zurückbleibt.

Dringt der verletzende Körper durch die Cornea ein und wird ausser ihr und der Linse nichts weiter verletzt, so haben wir es im Wesentlichen mit denselben Verhältnissen wie bei einer *Discissio per corneam* zu thun. Hat die Hornhautwunde eine beträchtliche Grösse, so kann durch dieselbe gleich anfangs etwas Linsenmasse austreten und dadurch die Aufsaugung beschleunigt werden. Gerade solche Wunden werden aber nicht selten nachträglich die Ursache bedeutender Sehstörung.

Werden ausser Hornhaut und Linse noch andere Theile des Auges, die Iris, die Sklera und das *Corpus ciliare*, der Glaskörper u. s. w. getroffen, so hängt die Prognose in der Regel mehr von den anderweitigen Verletzungen ab. Diess gilt insbesondere von den Verletzungen des Ciliarkörpers.

Scheinbar unbedeutende Stichwunden, welche nur die Hornhaut und die Linse getroffen zu haben scheinen, stellen sich mitunter durch den Verlauf als viel bedeutender heraus.

Am 5. April wurde der 8jährige Sohn eines Landschullehrers auf die Klinik gebracht, dem am Nachmittag vorher ein anderes Kind mit einer Nähnadel ins Auge gefahren war. Das Auge thränte, war schmerzhaft und zeigte Ciliarinjection. Bei seitlicher Beleuchtung liess sich der Stichkanal im Centrum der Hornhaut erkennen. Die Kammer war von normaler Tiefe, die Pupille eng und die Linse vollständig trübe. Auf Atropin erweiterte sich die Iris nur mässig und zeigte eine Synechie nach innen. Keine Spur einer Kapselwunde oder von in die vordere Kammer getretener Linsensubstanz, obgleich sich die ganze Linse als bereits getrübt zeigte. Die Nadel musste an der Stelle der Synechie durch die Iris in die Kapsel eingedrungen sein. Es wurde eine verhältnissmässig günstige Prognose gestellt. Um so überraschender war es, als bereits am 4. Tage starke Chemosis und zugleich mit herabgesetzter Lichtempfindung und concentrischer Gesichtsfeldbeschränkung das Bild einer acuten Cyclitis auftrat. Das Auge konnte nur dadurch mit schwachem Sehvermögen wenigstens in der Form erhalten werden, dass die Linse extrahirt wurde. Der Verlauf dieser Verletzung lässt sich wohl kaum anders erklären, als durch die Annahme, dass die Nadel die ganze Linse durchstossen hatte und bis in den Glaskörper, vielleicht bis in die hintere Bulbuswand vorgedrungen war.

Dringt der fremde Körper durch die Peripherie der Cornea und den Ciliartheil der Iris in die Linse ein, so dass also auch die Linse nahe an dem Aequator getroffen wird, so kommt es merkwürdiger Weise ausser der Trübung in der Umgebung der Einbruchsstelle früher zu einer Trübung in der hinteren Corticalis

als irgendwo anders. Bei erweiterter Pupille sieht man dann durch die ganze Substanz der Linse hindurch den Kanal, in dem der verletzende Körper sich bewegt hatte, getrübt und an das hintere Ende desselben sich anschliessend eine sternförmige, vieleckige, dunkle Figur. Von den die Verletzung begleitenden Umständen scheint es abzuhängen, ob sich allmälig die ganze Linse trübt. Ist die Kapselöffnung nicht gross, so verlegt sie sich unter Betheiligung der Iris, und die Linsentrübung kann sich nicht allein auf die hintere Corticalis beschränken, sondern sich sogar allmälig wieder aufhellen [1].

Dringen kleine fremde Körper, die im Auge bleiben, in die Linse ein, so stecken sie entweder in der Hornhaut oder Iris oder ragen durch die Pupille in die vordere Kammer, so dass man sie noch mit unbewaffnetem Auge wahrnehmen kann, oder sie sind ganz in der Linsenkapsel eingeschlossen, oder haben endlich die Linse passirt und stecken in der Bulbuswand oder liegen im Glaskörper. So lange die Linse noch theilweise durchsichtig ist, gelingt es dann wohl sie mit dem Spiegel aufzufinden.

Die Diagnose ist leicht, wenn man den fremden Körper noch in der Hornhaut oder in der Iris allein oder in beiden zugleich stecken und in die Linse hineinragen sieht. Dass die Linse mit getroffen ist, ergiebt sich aus einer mehr oder minder ausgebreiteten Trübung derselben, welche in diesen Fällen wohl nie fehlt. Schwieriger ist es unter Umständen, die Anwesenheit eines ganz in die Kapsel eingeschlossenen Fremdkörpers nachzuweisen, insbesondere wenn sich die Linse bereits secundär getrübt hat. Es hängt dann von der Lage und der Farbe des Fremdkörpers ab, ob er trotzdem zu sehen ist. Nicht immer und nicht nothwendigerweise trübt sich aber die ganze Linse. Man sieht dann entweder in der vorderen Corticalis eine umschriebene weissliche Trübung mit der entsprechenden Kapselnarbe, oder die Trübung liegt tiefer, und zwischen ihr und der Kapselnarbe verläuft ein geradliniger trüber Streifen, der den Gang des Fremdkörpers anzeigt. Kann man den Angaben der Autoren glauben, so soll mitunter der fremde Körper selbst erkennbar sein. Erlaubt es die Lage der Einbruchspforte, so lässt sich eine leichte Faltung der Kapsel in ihrer Umgebung nachweisen, die unter Umständen sich mit der Zeit sogar wieder ausgleichen kann (C. Pagenstecher 1031).

§ 79. Dass sich hinter kleinen in die Linse eindringenden und daselbst verweilenden Fremdkörpern die Kapsel schliessen kann, ist durch eine hinreichende Anzahl sicherer Beobachtungen festgestellt. Ueberhaupt schliessen sich Kapselwunden am leichtesten, wenn die Iris mit ihnen in directe Berührung tritt und gleichsam als primäres Verschlussmittel dient. Aber auch wenn die Wunde mitten in der Pupille sitzt, so dass von Seiten der Iris unmöglich das Bindemittel geliefert werden konnte, ist die Möglichkeit einer Kapselheilung ausser allem Zweifel. Man beobachtet dieselbe, ohne dass überhaupt getrübte Linsensubstanz austritt; also eine wahre Sanatio per primam intentionem. Häufiger allerdings schliesst sich die Wunde erst, nachdem eine mehr oder minder grosse getrübte Flocke ausgetreten und resorbirt war. Die Kapsel in der Umgebung der Wunde

[1] Vergl. den Bericht der Wiener Augenklinik. p. 87 und § 76.

ist dann immer gefaltet. In welcher Weise eine Ausgleichung der Kapselfaltung vor sich geht, ob durch Regeneration von Linsensubstanz, wie PAGENSTECHER annimmt, ist nicht nachgewiesen. Ich möchte hier aber darauf hinweisen, dass man bei Wundstaaren häufig das Auftreten von amorpher, durchsichtiger Substanz innerhalb der Kapsel beobachtet [1]). Was bisher über die pathologische Anatomie der Kapselheilung bekannt ist, ist im § 26 enthalten.

Aus eigener Erfahrung weiss ich, dass Pulverkörner in der Linse einheilen können, ohne dass sich die Linse vollständig trübt.

Immerhin bleiben diess Ausnahmen; in der Regel führt die Anwesenheit eines fremden Körpers in der Linse direct zu vollständiger Trübung derselben, und auch in den Fällen, in denen anfangs und für längere Zeit nur ein Theil der Linse sich trübte, tritt consecutiv mit der Zeit eine totale Trübung hinzu. Es scheint hier das Verhalten ähnlich zu sein, wie bei den sogenannten angebornen partiellen Katarakten. Es darf daher nicht Wunder nehmen, dass man mitunter in einer Katarakt, die man für eine einfache senile gehalten hat, erst nach der Extraction einen Fremdkörper findet. Metallarbeiter, welche nur zu sehr daran gewöhnt sind, dass ihnen Metallsplitterchen ins Auge fliegen, übersehen das Eindringen eines solchen in die Linse, da dabei das Kammerwasser nicht nothwendigerweise abfliessen muss und die Reaction nicht grösser zu sein braucht, als wenn er in der Hornhaut stecken geblieben wäre. Trübt sich dann die Linse anfangs nur wenig und überhaupt nur langsam, so ist die Verletzung bereits vergessen, wenn die Sehstörung bemerkt wird.

Am häufigsten beobachtet man das Verbleiben eines Fremdkörpers in der Linse, wenn derselbe sehr klein ist und aus nicht zu schwerem Stoffe besteht. Dabei ist meistens das Individuum nicht mehr jung; es ist daher anzunehmen, dass der bereits sklerosirte Linsenkern dazu beiträgt, den eingedrungenen Körper in der Linse festzuhalten. Als ein Unicum ist es daher wohl zu bezeichnen, dass PAMARD [2]) das Steckenbleiben eines Schrotkorns in der Linse beobachten und dasselbe extrahiren konnte.

§ 80. Viel häufiger dringen fremde Körper, welche die Linse treffen, durch dieselbe hindurch. In frischen Fällen erkennt man den Gang, den sie durch die Linse genommen, und kann sie im Augengrunde mit dem Spiegel entweder selbst auffinden oder durch die stattgehabte Blutung den Ort erkennen, wo sie an die hintere Bulbuswand angeschlagen sind. Hier interessirt nur das Verhalten der Linse.

Auch unter diesen Umständen kann sich die Oeffnung in beiden Kapseln wieder schliessen. Verhältnissmässig oft kommt es zur Beobachtung, wenn sowohl die Eintritts- als die Ausgangspforte in der Peripherie der Linse liegt. Die Heilung der vorderen Kapselwunde wird dann wieder dadurch unterstützt, dass die Iris sich an sie anlegt. Die hintere Kapselwunde dagegen befindet sich schon deshalb unter günstigeren Verhältnissen, weil der Glaskörper weniger Tendenz

---

1) Vergl. BECKER, Atlas. Lief. I. p. 8; siehe auch die Besprechung derselben von LEBER, Wien. med. Wochenschr. 1874. Nr. 24.

2) Ann. d'Ocul. 43, 23.

hat, die Linsenfasern aufzulösen. Besonders günstig für einen primären Verschluss scheint es zu sein, wenn die Oeffnungen nach aussen von der Insertion der *Zonula Zinnii* d. h. im Petit'schen Kanal liegen. Schlägt ein fremder Körper in dieser Weise durch die Linse hindurch, so beobachtet man bereits wenige Stunden nach der Verletzung ausser im Wundkanale ebenso wie § 78 beschrieben wurde, eine sternförmige Trübung in der hinteren Corticalis, welche in gleicher Weise nicht nur eine ausgesprochene Tendenz besitzt, stationär zu bleiben, sondern auch sich wieder aufzuhellen [1]).

In der Mehrzahl der Fälle jedoch, insbesondere wenn der durchschlagende Körper eine gewisse Grösse besitzt, oder wenn durch einen besonderen Zufall die Kapselwunden verhältnissmässig gross ausfallen, trübt sich die Linse im Verhältniss zu ihrer Berührungsfläche mit den flüssigen Augenmedien. Von der Gesammtverletzung des Auges hängt es dann ab, ob die Linse ganz oder theilweise resorbirt wird, oder ob das Auge durch Iridocyclitis oder eitrige Chorioiditis zu Grunde geht.

Spontane Aufhellung traumatischer Linsentrübung bei Verbleiben eines Fremdkörpers in der Linse oder ein unverändertes Durchsichtigbleiben bei Durchschlagen eines fremden Körpers habe ich selbst nie beobachtet. Die Fälle, welche Desmarres fils [2]) anführt, dürften daher nur mit Misstrauen als auf richtiger Beobachtung beruhend angenommen werden. Er schreibt wörtlich: »Nous avons enlevé un corps étranger qui, après avoir traversé la cornée et l'iris, embrochait le cristallin et pénétrait même jusque dans le corps vitré; malgré cette blessure, le cristallin n'a pas perdu sa transparence un seul moment.« Noch unglaublicher klingt der zweite Fall: »Un individu en frappant à faux sur un clou qu'il voulait enfoncer dans un mur, le brise en morceaux. Un éclat projeté avec force dans l'un des yeux traverse la cornée et vient se loger dans le cristallin; vingt-quatre heures après l'accident cet organe était complètement opaque.« D. wartete mit der Operation: »et cela au grand bénéfice du malade, car soixante-douze heures après l'accident le cristallin était redevenu complètement transparent.« Diese Erzählung würde eine Mittheilung nicht verdient haben, wenn sie nicht Veranlassung gäbe, auf die mögliche Ursache der Täuschung aufmerksam zu machen. Dabei sehe ich allerdings ab von der Angabe, dass der fremde Körper in der Linse stecken geblieben sein soll, und zwar um so mehr, weil nicht angegeben wird, was aus ihm geworden. Eine scheinbare totale Linsentrübung, die auch bei seitlicher Beleuchtung noch dafür gehalten werden mag, kann nämlich dadurch auftreten, dass sich bei plötzlichem Vorrücken der Linse in Folge von Abfluss des Kammerwassers die Linsenschichten innerhalb der Kapsel gegeneinander verschieben und auffallendes Licht wie eine weiche Katarakt reflectiren.

Im August 1870 operirte ich bei einer 48jährigen Frau ein acutes Glaukom. Am anderen Tage war ich auf das Unangenehmste überrascht, bei noch nicht hergestellter Kammer die Linse scheinbar vollständig getrübt zu finden. Ich glaubte die breiten, bläulich grauen, radiären Streifen einer sich rasch blähenden Linse vor mir zu haben und konnte die ganze Anordnung der Linsenfasern auf das Deutlichste erkennen. Eine Verletzung der Kapsel war aber trotz sorgfältigen Untersuchens bei seitlicher Beleuchtung nicht aufzufinden. Trotzdem beruhigte mich nur die Ueberzeugung, bei der Operation die Kapsel nicht verletzt zu haben. Als sich dann am nächsten Tage die Kammer wieder hergestellt hatte, erschien die Linse wieder vollständig und ist es geblieben. Leider versäumte ich die Augenspiegeluntersuchung so lange die Linse trübe schien.

1) Vergl. Zweiter Fall von Rydel, Bericht der Wien. Augenkl. p. 91.

2) Leçons cliniques sur la chirurgie oculaire. p. 96.

§ 81. Als Verletzung der Linse ist auch das Eröffnen der Kapsel in Folge von perforirenden Hornhautgeschwüren aufzufassen. Die Folgen für die Linse hängen dann davon ab, wie viel sich von ihrer Substanz gleich anfangs entleert, und wie viel durch längeren Contact mit der Geschwürsfläche oder später mit dem Kammerwasser resorbirt wird. Bald bleibt die in die wunderlichsten Formen zusammengeschrumpfte Linse durch Narbengewebe an die Hornhaut und Iris angeheftet, bald tritt sie mehr oder minder weit in ihre normale Lage zurück. Abgesehen davon, dass die Linse auch mit der Kapsel vollständig aus dem Auge austreten kann, findet sich mitunter als einziger Rest eine *Cataracta secundaria* oder die mit anderem pathologischen Gewebe verschmolzene Kapsel allein.

Einige auffallende Formen von traumatischer Katarakt habe ich in meinem Atlas S. 8, Fig. 2 u. 3, Taf. III Fig. 1 und Taf. IV Fig. 2 abgebildet. Wenn man will, gehören auch alle Nachstaare als auf operativem Wege erzielte Wundstaare hierher.

§ 82. Das Aussehen einer auf traumatischem Wege zu Stande gekommenen Katarakt ist im Allgemeinen das einer weichen Corticalkatarakt. Die Formen, welche ohne gleichzeitige Eröffnung der Kapsel beobachtet sind, betrafen allein die vordere und hintere Rindensubstanz. Ist die Kapsel zugleich eröffnet, so haben wir eben das Bild, wie es nach Discission auftritt. Die Schnelligkeit, mit welcher sich die Linse trübt, hängt ab von der Grösse der Verletzung und von dem Alter des Individuums. Da junge Leute aber viel mehr als alte Leute Verletzungen ausgesetzt sind, so liegt darin ein weiterer Grund, dass Wundstaare meist weiche Katarakten sind. Bleibt der fremde Körper in der Linse liegen, so hängt es von der chemischen Beschaffenheit desselben ab, ob er einen Einfluss auf die Farbe der Katarakt nimmt. Sobald dieselbe von den bekannten Farbentönen abweicht, liegt der Verdacht auf einen Fremdkörper in der Linse nahe.

8. Der angewachsene Staar. Cataracta accreta.

§ 83. Klinisch von besonderer Bedeutung und daher einer besonderen Besprechung bedürftig ist die mit ihren Nachbartheilen verwachsene Katarakt. Wir verstehen unter *C. accreta* jede mit der Iris, mit den Ciliarfortsätzen und mit Neubildungen im Glaskörper verwachsene Katarakt. Solche Verwachsungen können nur in Folge von entzündlichen Erkrankungen der genannten Nachbargebilde zu Stande kommen. Da die Iris normaler Weise wenigstens mit dem Pupillarrande die vordere Linsenfläche berührt, während das *Corpus ciliare* durch die ganze Breite des Petit'schen Kanals und die *Zonula Zinnii* von ihr getrennt ist, und der Glaskörper primär kaum je erkrankt, so setzen Verwachsungen der Linse mit dem *Corpus ciliare* und dem Glaskörper im Allgemeinen tiefere Störungen im ganzen Bulbus voraus, als Synechien der Iris allein. Auch kommen letztere häufig genug ohne jene vor, während das Umgekehrte nur höchst selten stattfindet. Zu hinteren Synechien allein führt die Iritis in ihren verschiedenen Formen. Als einzige Krankheit, welche zu Verwachsungen zwischen *Corpus ciliare*, Glaskörper und

Linse führt, ist die Cyclitis oder Iridocyclitis zu bezeichnen. Nur ist festzuhalten, dass dieselbe entweder primär oder secundär auftreten kann.

Streng genommen kann man von *C. accreta* nur sprechen, wenn die Linse getrübt ist. Da man aber einerseits mitunter in die Lage kommt, auch die durchsichtige Linse, wenn sie in eine cyclitische Schwarte eingebettet ist (sympathische Ophthalmie), zu extrahiren, andererseits mit der Zeit jede Verwachsung der Linse mit der Iris zur Kataraktbildung führt, so kann man auch im weiteren Sinne eine verwachsene, aber noch nicht getrübte Linse als *Cataracta accreta* bezeichnen.

Im gegebenen Fall kann es für die Wahl des Operationsverfahrens und die Prognose von Wichtigkeit sein, zu entscheiden, ob die Kataraktbildung ihr voraufgegangen oder gefolgt ist. Es können zu einer primären Katarakt die Vorgänge hinzutreten, die zur Verwachsung führen, dann ist die Katarakt unabhängig von der Iritis und Cyclitis; oder die Katarakt ist die Folge der Verwachsung und kann dann als Typus der secundären Katarakt gelten.

Man spricht auch dann von *C. accreta*, wenn die Katarakt nicht mehr das Volumen und die Form einer normalen Linse besitzt. Es können also sowohl geschrumpfte Katarakten mit unverletzter Kapsel (*C. arido-siliquata*), als auch geschrumpfte Katarakten mit verletzter Kapsel (*C. traumatica*) sammt allen Uebergängen in den häutigen Nachstaar mit den Nachbargebilden verwachsen sein. Die die Verwachsung bedingenden Krankheiten sind dann traumatische Iritis und Cyclitis. Die dem traumatischen Staar eigenthümliche Prognose beruht zum grossen Theil darauf, dass er häufig zugleich eine *C. accreta* ist.

Bei den so überaus häufigen Verwachsungen zwischen Iris und vorderer Kapsel ist zu unterscheiden, ob sie auf den Pupillarrand beschränkt, oder ob auch Flächenverwachsungen zwischen Iris und Kapsel vorhanden sind. Letztere sprechen nicht allein für eine grössere Intensität der voraufgegangenen Iritis, sondern legen auch dann, wenn sie nicht bis zum *Corpus ciliare* reichen, den Verdacht nahe, dass es sich um eine Cyclitis mit günstigem Ausgang gehandelt hat.

Die Verwachsung zwischen Iris und Kapsel ist, anatomisch betrachtet, eine einfache Verklebung. Eine amorphe, hyaline, hier und da von Pigmentkörnchen durchsetzte Masse ist das Klebemittel. Dasselbe stammt, wie die veränderte Form der Pigmentzellen an der hinteren Fläche der Iris beweist, aus der Iris; wie anzunehmen ist, aus den Gefässen derselben, aber nicht ohne dass die erwähnten Pigmentzellen pathologische Veränderungen, sei es der einfachen Aufblähung, sei es durch Proliferation, eingegangen sind. Bei Flächenverwachsungen unterscheidet sich der anatomische Befund nur durch seine Ausdehnung. Die Linsenkapsel und die Linse selbst können dabei vollständig unverändert sein.

Die Folgen der Cyclitis äussern sich in verschiedener Weise. Zunächst ist die Iris in ihrer ganzen Ausdehnung vom Pupillarrande bis zum Ciliarrande in der beschriebenen Weise mit der vorderen Linsenfläche verwachsen. Weil dieselbe in der Peripherie nach hinten streicht, so wird die Iris daselbst ebenfalls nach hinten gezogen, und die periphere Vertiefung der vorderen Kammer erklärt sich dadurch. In der Masse, welche den Raum zwischen Iris und Kapsel ausfüllt, ist immer noch eine reichliche amorphe und hyaline Grundsubstanz erkennbar. In derselben liegen zahlreiche lymphoide Zellen, sowie hin und wieder neugebildete aus der Iris stammende Gefässe. Höchst charakteristisch sind aber

die Formen, in denen das Pigment aus der Iris, sei es als Zellen, sei es als Anhäufungen von Körnchen in die Schwarte hinein gewandert ist. Die Iris selbst zeigt alle die Veränderungen, welche ihr in Folge voraufgegangener Iritis zukommen, und die bei Gelegenheit derselben zu beschreiben sind. Eine sehr instructive Abbildung giebt Mein Atlas, Taf. X; vergl. auch Pagenstecher und Genth, Taf. VI, 2.

§ 84. Die Fasern der *Zonula Zinnii* sind von aussen und vom Raume des *Canalis Petiti* aus von einem Fasergewebe umgeben, welches seinen Ursprung aus dem äusseren Zellenbelag des *Corpus ciliare* zu nehmen scheint. Auch wenn der Raum des Petit'schen Kanals von demselben erfüllt ist und von aussen das von der Iris gelieferte Gewebe hart anliegt, erkennt man die Fasern der *Zonula Zinnii* oft noch ganz deutlich. Es scheint, dass sie durch Imbibition aufquellen, wenigstens sind sie auf dem Querschnitt breiter als im normalen Zustande, Structurveränderungen sind aber bisher weder beschrieben, noch habe ich etwas davon auffinden können. In der Regel ziehen diese Veränderungen die Aufmerksamkeit wenig auf sich, doch kommen auch Fälle vor, wo sie sehr in die Augen springen (vergl. Mein Atlas, Taf. VII, Fig. 2 u. 3 und Taf. X, Fig. 1 u. 2).

Der wichtigste Vorgang bei Cyclitis spielt sich im vorderen Glaskörperraume hinter der Linse ab. Die ganze Linse wird in ein aus Fasergewebe, Gefässen, reichlichen lymphoiden Zellen und spärlichen Pigmentkörnchen gebildetes Lager eingebettet, welches unter Betheiligung des Glaskörpers sich aus der inneren Ueberkleidung des *Corpus ciliare* bis zur *Pars ciliaris retinae*, aus dieser selbst und aus den Gefässen der Chorioidea und der Ciliarfortsätze entwickelt. Das Gewebe ist am dichtesten in dem dreieckigen Raume zwischen den Ciliarfortsätzen und der seitlichen Peripherie der hinteren Linsenfläche. Entsprechend dem hinteren Pole ist es weniger dicht und dick und geht dort früher in mehr oder minder von vielgestaltigen Zellen durchsetzten Glaskörper über. Sistirt der Process, und kommt es zur Schrumpfung des pathologischen Gewebes, so kann dasselbe den ganzen Ciliarkörper von der Sclerotica abheben und nach innen zerren. Die Linsenkapsel kann selbst in ganz entwickelten Fällen intact und die Linsensubstanz selbst durchsichtig bleiben. Die Verwachsung besteht auch hier in einer allerdings ausgebreiteten Verklebung. Dass eine solche besteht, geht daraus hervor, dass bei der anatomischen Untersuchung die Linsenkapsel im Aequator leicht zerreisst und an der Glaskörperscharte haften bleibt, während die Linse herausfällt. Von der Intensität und Dauer des cyclitischen Processes hängt es natürlich ab, in welchem Grade sich die geschilderten pathologischen Veränderungen entwickeln.

Die Linse kann bei allen diesen Vorgängen ganz unbetheiligt bleiben, jedoch immer nur für eine gewisse Zeit. Wenn auch nicht jede durch eine gelegentliche Iritis veranlasste Synechie mit Nothwendigkeit zur Kataraktbildung führt, so ist es doch im Allgemeinen unzweifelhaft richtig, dass selbst einfache Synechien zur Kataraktbildung disponiren. Diese Disposition ist um so grösser, je ausgebreiteter die Verwachsung ist, so dass bei circulärer Synechie, noch mehr aber, wenn auch die Pupille verschlossen ist, Katarakt nie ausbleibt.

Es kann nicht auffallen, dass bei so totalen Veränderungen der umgebenden Medien die Ernährung der Linse leidet. Der bereits mehrfach erwähnte Hinweis Leber's auf die functionelle Analogie zwischen dem Epithel der vorderen Kapsel

und dem Epi- und Endothel der Hornhaut hat dazu gedient, unsere Vorstellungen über die Art und Weise, wie die Ernährungsstörung zu Stande kommt, zu präcisiren. Doch gilt diess nur für die Verwachsung der Linse mit der Iris. Die pathologischen Veränderungen im Innern der Linsenkapsel bei *C. accreta* beschränken sich aber nicht auf die Bildung von Kapselkatarakt und nachfolgende staarige Metamorphose der Linsensubstanz, zunächst der Corticalis. Gerade bei *C. accreta*, speciell bei Iridocyclitis findet sich jener merkwürdige Vorgang häufig, durch welchen auch die innere Fläche der hinteren Kapsel mit einer einfachen Schicht epithelartiger Zellen überzogen wird. Ausserdem scheint bei *C. accreta* auch die Kapsel zu vermehrter endosmotischer Aufnahme von Flüssigkeit disponirt zu sein. Wenigstens fand ich in solchen Katarakten wiederholt Ansammlungen amorpher Flüssigkeit innerhalb der unverletzten Kapsel, wie ich sie bei der *Cataracta traumatica* beschrieben habe.

Bei traumatischer Iridocyclitis, auch wenn die Linse selbst unverletzt geblieben ist, bei Cyclitis, welche zu Netzhautablösung und zu intraoculären Tumoren hinzutritt, erscheint die kataraktöse Linse oft eigenthümlich gelb, gelb-grünlich, seltener grünlich-roth verfärbt. Das Mikroscop hat mir über die Beschaffenheit des Farbstoffes keinen Aufschluss gegeben; es ist daher nur eine Vermuthung, wenn man den Farbstoff von verändertem und auf endosmotischem Wege aufgenommenem Blutfarbstoff herleitet.

Nicht mit Unrecht wird die Operation angewachsener Katarakten gefürchtet. Eine eigentlich schlechte Prognose geben aber nur diejenigen, denen eine ausgedehnte, besonders traumatische Cyclitis zu Grunde liegt. Es ist begreiflich, dass je ausgebreiteter die Verwachsungen sind, um so grösser die Schwierigkeit ist, sie zu lösen. Während es bei dem Vorhandensein einzelner Synechien genügt, dieselben vor der Kapselincision mit dem Cystotom zu lösen, wird es bei ausgebreiteteren Verwachsungen zweckmässig sein, der Staaroperation eine Iridektomie voraufzuschicken. Arlt hat bereits darauf hingewiesen, dass dadurch nicht nur eine Anzahl Synechien gelöst werden, sondern auch die Disposition zum Auftreten von Iritis vermindert wird. Die Gefahr solcher Operationen liegt offenbar darin, dass durch den operativen Eingriff eine vielleicht eben erst erloschene oder gar noch bestehende Entzündung wieder angefacht wird. Da wir bei bestehender einfacher Iritis uns aber einen operativen Eingriff erlauben dürfen, während das Bestehen einer Cyclitis einen solchen durchaus contraindicirt, so ist dadurch die Richtschnur gegeben, wie man sich bezüglich der Operation bei *C. accreta* zu verhalten hat. Wenn nur der leiseste Verdacht auf Cyclitis besteht, kann man nicht lange genug mit der Operation warten. Je länger man wartet, desto sicherer ist man, dass die Cyclitis wirklich erloschen, desto weniger hat man das Wiederaufleben derselben zu fürchten.

C. Lageanomalien der Linse.

§ 85. Die Linse kann sich aus einer doppelten Ursache an einer abnormen Stelle im Auge befinden, indem daran entweder eine Bildungsanomalie Schuld ist, oder der Zustand bei ursprünglich normalem Baue des Auges durch Krank-

heit oder äussere Einflüsse herbeigeführt ist. Man bezeichnete früher Beides als *Luxatio lentis*. SIPPEL hat aber für die angeborenen Lageanomalien der Linse den Namen der *Ectopia lentis* eingeführt. Obwohl dieses Wort sonst in der pathologischen Anatomie in einem etwas anderen Sinne gebraucht wird, so empfiehlt es sich doch sehr, die angeborenen Dislocationen von den erworbenen auch durch die Benennung zu unterscheiden. Wir werden daher SIPPEL's Vorgange folgen.

1. Angeborene Lageanomalien der Linse. Ectopia lentis.

§ 86. Beim *Coloboma oculi totale* kommt es vor, dass die Linse, wahrscheinlich dadurch, dass wegen zu späten Verschlusses der Augenspalte der Glaskörper sich nicht zwischen Linse und Netzhaut hineindrängt, die Linse mit der *Papilla nervi optici* in unmittelbarem Contacte bleibt oder sich doch nur wenig von ihr entfernt. Während diese Zustände an einem anderen Orte ausführlicher zu beschreiben sein werden, musste ihrer hier deshalb Erwähnung geschehen, weil sich nur dadurch verstehen lässt, dass bei Mikrophthalmus, von dem sich nachweisen lässt, dass er in genetischer Beziehung zum *Coloboma oculi* steht, die Linse mitunter mitten im Glaskörper liegt. Sie wird daselbst einerseits durch die persistirende *Arteria hyaloidea*, andererseits durch Reste der Pupillarmembran, welche mit der vorderen Kapsel in Verbindung bleiben, fixirt. Die Iris erscheint dann mit ihrem Pupillarrande trichterförmig nach hinten in den Glaskörper hinein gestülpt. Die Pupille erweitert sich auf Atropin nur wenig, aber doch meist genügend, um die persistirende *Arteria hyaloidea* mit dem Spiegel zu erkennen und die Details des Augengrundes einigermaassen wahrzunehmen.

Bei einem Manne, welcher am linken Auge an Katarakt operirt wurde, fand ich an dem rechten Auge die eben geschilderten Verhältnisse. Das Sehvermögen war äusserst mangelhaft und durch Gläser keiner Correctur fähig, doch wurden Finger auf einige Fuss erkannt; auch zeigte sich kein Gesichtsfelddefect. Ein Colobom der Chorioidea war nicht vorhanden, doch liess sich ein sogenanntes Colobom des Sehnerven erkennen.

So selten diese Fälle sind, und so wenig praktische Bedeutung sie haben, dienen sie doch dazu, ihrerseits wieder die häufiger vorkommenden Fälle von *Ectopia lentis* ihrer Aetiologie nach verständlich zu machen. Beim Colobom der Iris und der Chorioidea kommt es nach den Untersuchungen von STELLWAG und ARLT vor, dass sich auch im *Corpus ciliare* eine Art Raphe zeigt. Eine oder mehrere benachbarte Ciliarfortsätze sind gar nicht, die nach beiden Seiten hin zunächst liegenden nur mangelhaft entwickelt. Damit in Verbindung steht es wohl, dass sich auch die *Zonula Zinnii* daselbst nicht normal verhält oder gar nicht vorhanden ist. Da man diess während des Lebens nicht direct wahrnehmen kann, so schliesst man es aus einer eigenthümlichen Einkerbung, welche die Linse an dieser Stelle mitunter zeigt *(Coloboma lentis)* (vergl. ARLT, II, 123). Man erkennt diese Einkerbung daran, dass der schwarze Ring, welcher den Linsenrand sichtbar macht, an dieser Stelle eine Einbuchtung hat und zu gleicher Zeit breiter erscheint.

Was in diesen Fällen im Zusammenhang mit andern Bildungsanomalien ganz partiell vorkommt, giebt bei Ausdehnung über einen grösseren Abschnitt des

Augenumfanges zur eigentlichen *Ectopia lentis* Veranlassung. Die Ursache derselben ist ohne Zweifel eine ungleichmässige Entwickelung der *Zonula Zinnii*. Ueber die Ursachen einer solchen ungleichmässigen Entwickelung, wenn ausserdem keine weiteren Bildungsanomalien vorhanden sind, können aus Mangel aller einschlägigen anatomischen Untersuchungen nur Vermuthungen beigebracht werden. Man wird darauf, dass ein solcher Zustand vorliegt, in der Regel zuerst dadurch geführt, dass das Sehvermögen bedeutend beeinträchtigt ist, und dass keinerlei Gläser, auch nicht Cylindergläser, eine wesentliche Verbesserung schaffen. Nur verhältnissmässig starke Concavgläser verbessern das Sehen einigermaassen. Ein geübtes Auge erkennt, dass die vordere Kammer ungleich tief ist, indem die Iris in einer Hälfte mehr nach vorn liegt als in der andern. Die tiefer liegende schlottert bei Bewegungen des Auges. Bei Untersuchung mit dem Spiegel sieht man entweder sogleich oder nach Erweiterung der Pupille durch Atropin an der Seite, wo die Iris tiefer liegt, den Linsenrand als das Segment eines schwarzen Ringes durch die Pupille streichen. Sucht man jetzt ein deutliches Bild vom Augengrunde zu erhalten, so gelingt es auf doppelte Weise. Man erhält durch die Linse hindurch mit der Correction wie bei myopischen Augen ein Bild vom Sehnerven und neben der Linse vorbei ein anderes mit der Correction für Aphakie. Macht man jetzt Sehversuche, so kann man mit Convexgläsern durch die Linse hindurch eine Correction für die Ferne erzielen, desgleichen aber auch neben der Linse vorbei durch Staargläser. Ist auf die eine oder die andere Weise die Refractionsanomalie neutralisirt, so stört die zweite Möglichkeit zu sehen verhältnissmässig wenig. Ohne Correction tritt aber eine wahre monoculäre Diplopie auf. Dieselbe ist nicht immer dem Patienten sogleich zur Wahrnehmung zu bringen. Es hängt von der Entfernung, in der man dem Auge das Licht vorhält, ab, ob beide Bilder wahrgenommen werden oder eins unterdrückt wird. Hat man vorher die beiden Refractionszustände bestimmt, so findet man leicht die Entfernung, in der beide Bilder etwa gleich deutlich sein müssen. In dieser erkennt sie der Patient dann auch in der Regel sogleich. Das ohne Mitwirkung der Krystalllinse zu Stande kommende Bild wird richtig projicirt, während die Krystalllinse zugleich eine prismatische Wirkung ausübt. Das durch sie entworfene Bild muss daher nach derselben Richtung hin falsch projicirt werden, nach welcher die Linse selbst luxirt ist. Man kann diess benutzen, um dem Patienten anzugeben, wo er das zweite Bild zu suchen hat.

Die *Ectopia lentis* kommt in den meisten Fällen doppelseitig vor und ist ausserdem fast immer in beiden Augen symmetrisch, d. h. wenn die eine Linse nach oben aussen verschoben ist, so ist es mit der andern auch der Fall, u. s. w. Bisher hat man häufiger eine Verschiebung nach oben als nach unten bemerkt. Diess ist deswegen interessant, weil deshalb auch diese Anomalie auf die embryonale Augenspalte zurückzuführen ist. Wahrscheinlich ist bei angeborener Ektopie das Linsensystem auch immer normwidrig klein.

Bei Bewegungen des Auges und bei Lageveränderungen des Kopfes kann auch die Linse ihren Ort ändern. Der Grad der Beweglichkeit ist sehr verschieden. In excessiven Fällen verändert die Linse nicht nur im Glaskörperraum ihre Lage, sondern sie kann auch in die vordere Kammer treten. Letzteren Zustand hat Heymann unter dem Namen der »spontanen Freibeweglichkeit« der

Linse beschrieben. Diess setzt natürlich eine ausserordentliche Verlängerung der *Zonula Zinnii* voraus. Eine solche ist von D. E. Müller anatomisch beschrieben, dadurch also dem Bereich der Hypothese entrückt. Bereits Horner hat darauf aufmerksam gemacht, dass die ungleiche Entwicklung der Zonula, so wie auch die Tendenz zur Auflösung ererbt sein kann. Dafür spricht übrigens auch die Doppelseitigkeit des Leidens. Eduard Meyer hat einen Fall mitgetheilt, in welchem bei unzweifelhaft angeborener Ektopie die Verschiebung mit den Jahren zugenommen hat, und zwar war diess in einem Auge aufgetreten, während die Linse des anderen Auges, ohne ihre Beweglichkeit verloren zu haben, bei aufrechter Kopfhaltung wieder an ihrem normalen Platze zu liegen pflegt.

Ich selber kenne eine Familie, in der Bruder und Schwester doppelseitige, symmetrische Ektopie der Linse zeigen. Vor 10 Jahren konnte Beiden die dadurch bedingte Sehstörung durch eine Cylinderbrille ausgeglichen werden. Gegenwärtig ist das nicht mehr der Fall. Die Kinder der Schwester, ein Knabe und ein Mädchen, leiden beide ebenfalls an Astigmatismus, der vor 4 Jahren bei dem Knaben durch ein Cylinderglas zu corrigiren war. Schon damals maass ich die Hornhaut mit dem Ophthalmometer und fand keine Asymmetrie derselben. Bei erweiterter Pupille sah man bei beiden Kindern nach unten innen einen dunkeln Fleck am Linsenrande, welchen ich als angeborene partielle Katarakt deutete. Jetzt helfen die Cylinderbrillen nicht mehr, und das Leiden charakterisirt sich immer mehr als Luxation der Linse. Die Zonula hat offenbar erst nach unten innen nachgegeben und verlängert sich dort allmälig immer mehr.

Den ersten genau beschriebenen Fall angeborener Linsenluxation finde ich von v. Gräfe [1]) beschrieben. Die eigenthümlichen Besonderheiten des Sehens sind daselbst ausführlich und genau beschrieben; nur fehlt der bestimmte Ausspruch, dass das Leiden angeboren war. Vielmehr wird als Grund der Dislocation eine flüssige Consistenz des Glaskörpers mit Defect der natürlichen Scheidewände angenommen, obwohl sich nicht die geringste Spur flockiger oder membranöser Opacitäten und keine Veränderungen des Augengrundes mit dem Spiegel wahrnehmen liessen. In demselben Jahr (1854) beschrieb E. Jäger einen Fall, der mit dem von mir angeführten grosse Aehnlichkeit besitzt, und bezeichnet ihn ausdrücklich als angeborene Verschiebung des Linsensystems. Stellwag [2]) war es dann, welcher einen Fall von Ektopie der normwidrig kleinen Krystalllinse als angeborenen Zustand beschrieben und dabei das Wort »Ektopie« in unserem Sinne gebraucht. Die Casuistik der Linsenluxation wird nun ausserordentlich reichlich; insbesondere der Engländer Dixon (1857) hat durch seine Fälle dazu beigetragen, die Diagnostik der angeborenen Linsenluxation festzustellen. Sippel [3]) that endlich den letzten Schritt, indem er aussprach, dass die spontane Luxation und die *Ectopia lentis* zwei ganz verschiedene Dinge sind, indem jene die Folge krankhafter Vorgänge im Auge, diese ein Bildungsfehler ist.

2. Luxatio lentis, Linsenluxation. Erworbene Lageanomalie der Linse.

§ 87. Wir begreifen unter *Luxatio lentis* sowohl die freiwillig auftretende Senkung einer ursprünglich normal gelegenen Linse in den Glaskörper, als auch die durch von aussen einwirkende Gewalt verursachte, theilweise oder gänzliche

---

1) Arch. f. Ophth. I. S. 343.

2) Wien. med. Wochenbl. 1856.

3) Die spontane Luxation der Linse und ihre angeborene Ectopie. Marburg 1859.

Entfernung der Linse aus der tellerförmigen Grube. Statt *Luxatio lentis* ist von Blodig der Name *Dislocatio* vorgeschlagen: vielleicht dürfte es sich empfehlen diesen Ausdruck ausschliesslich für die secundäre Luxation zu gebrauchen.

a. Spontane Luxation der Linse, Luxatio lentis spontanea, Déplacement spontané.

Die ersten genaueren Beobachtungen über die spontane Verschiebung der Linse verdanken wir Sichel [1]. Sie kann nur zu Stande kommen, wenn die *Zonula Zinnii* theilweise oder ganz zerstört ist. Tritt ein solcher Defect der *Zonula Zinnii* zur Seite oder nach unten von der Linse auf, so ist eine Verrückung der Linse von der bisher eingenommenen Stelle nicht die unmittelbare Folge. Zwar wird die specifisch schwerere Linse bei Bewegungen des Auges, wenn das Auge schon zur Ruhe gekommen, noch Eigenbewegungen machen. Sie wird ins Schwanken gerathen und kann in Folge dessen eine Drehung erleiden, so dass sie mit einem Rande der Cornea mehr zugekehrt ist, als mit dem andern; eine eigentliche Verschiebung zur Seite oder nach unten wird aber so lange nicht eintreten, als der nach oben gelegene Theil der *Zonula Zinnii* noch intact ist. Sobald dieser mitleidet, wird auch die Schwere auf die Lage der Linse einwirken, und dann wird sie sich senken. An welcher Stelle auch immer die Zonula gelitten hat, so wird eben wegen der Schwankungen der Linse mit der Zeit die Zonula sich immer auch nach oben lösen und daher eine Verschiebung der Linse nach unten die schliessliche Folge sein. Es hängt dann davon ab, wie sich die Seitentheile der Zonula verhalten, ob die Senkung gerade nach unten, nach unten innen oder unten aussen stattfindet. Diess ist wichtig, weil daraus folgt, dass eine Luxation gerade nach oben niemals eine spontane sein kann.

Die Ursache der spontanen Verschiebung liegt entweder in dem Verhalten des Glaskörpers und der Zonula oder im Linsensysteme selbst.

Als diejenige Krankheit, welche am häufigsten die spontane Luxation zur Folge hat, wird allgemein die Glaskörperverflüssigung, *Synchysis corporis vitrei*, angenommen. Abgesehen davon, dass das klinische Bild dieser Krankheit keineswegs festgestellt ist, kann eine Senkung der Linse ohne Continuitätstrennung der Zonula nicht zu Stande kommen. Während bisher nicht recht ersichtlich war, in welcher Weise eine Verflüssigung des Glaskörpers die Zonula beeinflussen solle, da insbesondere eine Volumsabnahme des Glaskörpers mit seiner Verflüssigung nicht einhergeht, so sind wir, seitdem sich Julius Arnold in neuster Zeit dahin ausgesprochen hat, dass die Zonula genetisch geradezu als ein Theil des Glaskörpers zu betrachten ist, zu der Annahme berechtigt, dass dieselben Ursachen, welche zur Synchysis führen, zugleich auch die Substanz der Zonula auflösen. Wir haben es also bei der spontanen Luxation der Linse nicht mit einer Zerreissung, sondern mit einer Auflösung der Zonula zu thun. Allerdings ist damit nichts weiter gesagt, als dass für den Vorgang im Glaskörper und der Zonula dieselbe, wenn auch unbekannte, Ursache substituirt wird.

1) Oppenheim's Zeitschrift XXX. 3. Heft.

Die spontane Luxation kann sowohl durchsichtige, wie bereits kataraktöse Linsen befallen. Ich werde weiter unten zu zeigen haben, dass bei Katarakten noch ein anderer Modus der spontanen Luxation vorkommt, der mit dem eben beschriebenen schon deshalb nichts zu thun hat, weil dabei keine Glaskörperverflüssigung vorhanden ist.

Die Symptome der spontanen Luxation sind selbstverständlich verschieden, je nachdem die Linse durchsichtig ist oder nicht.

Bei durchsichtiger Linse haben dieselben viel Aehnlichkeit mit denen der Ektopie der Linse, unterscheiden sich aber dadurch, dass sie in verhältnissmässig kürzerer Zeit zunehmen. Zwar erfolgt die Senkung gewöhnlich langsam, immerhin aber doch rascher, als die oben geschilderten Veränderungen bei angeborener Ektopie sich ausbilden. Für die Differenzialdiagnose ist es ferner von Wichtigkeit, wenn sich constatiren lässt, dass während einer gewissen Zeit des Lebens das Sehvermögen normal war. Gerade eine Störung des bisher intacten Sehvermögens macht den Patienten zuerst aufmerksam. Das Sehen ist weniger scharf, und die Gegenstände scheinen bei genauem Sehen in eine schwankende Bewegung zu gerathen. Die Linse macht hinter der Iris Eigenbewegungen, und in Folge dessen schlottert die Iris. Eine Untersuchung des Refractionszustandes ergiebt, dass der Fernpunct hereingerückt ist. Hat sich die Linse soweit gesenkt, dass ein Theil der Pupille frei wird, so entsteht eine doppelte Refraction und wahre monoculäre Diplopie, wie bei Ektopie. Jetzt tritt als weiteres auffallendes Symptom hinzu, dass das Sehen bei verschiedener Haltung des Kopfes ein verschiedenes ist, indem sich die Linse bei etwas vorgebeugtem Kopfe gegen die Iris anlegt, bei geringer Neigung nach hinten dagegen in den Glaskörper sinkt; die schon vorhin ungleich tiefe Kammer verengt sich im ersten Falle bedeutend, im letzteren wird sie dagegen tiefer. Bei sehr grosser Beweglichkeit treten Erscheinungen von Reizung der Iris und der Aderhaut auf. Diesen vorauf gehen eine Reihe von entoptischen Wahrnehmungen. Der Patient sieht die Linse als eine graue bewegliche Scheibe oder als einen ebenso gefärbten Abschnitt eines Kreises; dazu gesellt sich Funken- und Flammensehen, und es können Lichtscheu, Thränenträufeln und Schmerzen hinzutreten.

Ist die *Zonula Zinnii* ganz aufgelöst, so kann die Linse auch bei geringer äusserer Veranlassung in die vordere Kammer fallen.

In dem luxirten Linsensystem tritt mit der Zeit immer Linsen- und Kapselkatarakt auf. Welches von Beiden zuerst eintritt, und wodurch es bedingt ist, dass die Linsentrübung sich bald früher bald später entwickelt, ist bisher nicht aufgeklärt.

WECKER[1]) theilt einen bemerkenswerthen Fall mit, in welchem er eine Linsenluxation diagnosticiren konnte, obwohl vollständige Pupillensperre bestand. S. auch SCHIRMER (981).

§ 88. Auf andere Weise kommt in der Regel die spontane Luxation kataraktöser Linsen zu Stande. Es gilt diess nicht für alle Katarakten, welche sich spontan senken, denn es kann auch bei bereits kataraktös gewordenen Linsen der Glaskörper sich verflüssigen; ganz abgesehen von jenen Fällen, in denen bei

1) Gaz. des hôp. I. 1865. No. 8 und Traité des mal. etc. 2. édit. p. 95.

einer Verschiebung so geringen Grades, dass sie sich der Beobachtung entzogen hat, doch bereits in Folge dieser die Linse kataraktös geworden ist.

Die Thatsache, dass nach lange bestandener, vollständig ausgebildeter, seniler Katarakt dieselbe spontan das Pupillargebiet verlässt, ist lange bekannt. Es setzt diess jedenfalls eine Lockerung des Zusammenhanges zwischen der Linse und der *Zonula Zinnii* einerseits, sowie andererseits zwischen hinterer Kapsel und der tellerförmigen Grube voraus. Bereits Wenzel, Beer und Andere theilen mit, dass mitunter gleich nach vollendetem Lappenschnitt die Linse sammt der Kapsel aus dem Auge mit einer gewissen Gewalt heraus schlüpft. Es lässt sich diess nur dadurch erklären, dass die Anspannung, welche die *Zonula Zinnii*, und die Orts- und vielleicht auch Formveränderung, welche die Linse beim Abfliessen des Kammerwassers und dem Vordrängen des Glaskörpers erleidet, genügen, die Linse aus ihren Verbindungen zu lösen. Gerade diese Beobachtungen werden es gewesen sein, welche dahin geführt haben, Methoden zu ersinnen, in allen Fällen die Linse mit der Kapsel zu entfernen.

Die anatomische Ursache einer solchen Lockerung der Linse aus ihren Verbindungen kann nicht in einer Verflüssigung des Glaskörpers gesucht werden. Es liegen nicht allein Beobachtungen vor, denen zufolge der herausgeschleuderten Linse kein Glaskörper gefolgt ist, sondern es ist auch den Operateuren nur zu gut bekannt, dass bei Glaskörperverflüssigung derselbe das Bestreben hat, sich vor der Linse in die Wunde einzudrängen, während die Linse nach rückwärts sich in ihn hinein senkt. Dagegen müssen die senilen Veränderungen, welche im § 11 von den Zonulafasern beschrieben worden sind, dieselben starrer und brüchiger machen, so dass sie einer plötzlich einwirkenden Gewalt weniger nachgeben können. Das Hauptgewicht muss aber auf die Beschaffenheit der vorderen Kapsel gelegt werden. Ist unsere Auffassung von dem Wesen der Kapselkatarakt, auch der sogenannten Kapselverdickung durch Auflagerung structurloser Masse, richtig, so muss, wie bei jedem neugebildeten Gewebe, dem Stadium der Succulenz der einzelnen Zellen und der ganzen Neubildung ein Stadium der Schrumpfung, wie beim Narbengewebe, folgen. Da nun für die Entwickelung der Kapselkatarakt eine gewisse maximale Grenze besteht, indem sie in die Peripherie wie in die Dicke nicht ad libitum wächst, so muss sie, nachdem ihr Wachsthum ein Ende erreicht hat, allmälig ein kleineres Volumen annehmen. Da sie ferner an der concaven Fläche der vorderen Kapsel ausgebreitet ist, so hat sie beim Schrumpfen die Tendenz, sich in der Richtung einer Sehne zum Kreise anzuspannen, und übt dadurch eine gewisse Gewalt auf die structurlose Kapsel selbst aus. Dieser Zug an der Kapsel ist die Ursache, dass dieselbe bei alten Kapselkatarakten gefaltet erscheint (H. Müller, l. c. 281 u. 284). Wir nahmen oben (§ 55) diess bereits als die Ursache für das Entstehen der Pyramidalkatarakt an. Eine solche Schrumpfung der Kapselkatarakt spielt auch bei der Gestalt, welche die Kapsel beim Nachstaar annimmt, eine grosse Rolle. Sie wirkt bei unverletzter Kapsel auf die Gestalt der ganzen Linse um so mehr, je mehr von dem Inhalt der Linse durch Resorption verloren gegangen ist. Das Entstehen der *C. tremula*, *natatilis* und *elastica* wird jetzt um so leichter verständlich, als diese bekanntlich zum grossen Theil aus Kapselkatarakt bestehen.

Die spontane Luxation überreifer Alterskatarakten wird wahrscheinlich begünstigt durch Veränderungen in den Zonulafasern, dürfte auch schwerlich ohne

eine traumatische Gelegenheitsursache, wie Erbrechen, Convulsionen, Erschütterungen des Körpers und des Auges zu Stande kommen; immer geht ihr aber die Bildung einer Kapselkatarakt voraus. Es muss der Zug, den dieselbe beim Schrumpfen auf die vordere Kapsel ausübt, um so mehr dazu beitragen, die Verbindung zwischen der vorderen Kapsel und den Fasern der *Zonula Zinnii* zu lockern, als die schrumpfende Kapselkatarakt gerade dort ihr peripheres Ende erreicht, wo die Zonulafasern sich an die vordere Kapsel inseriren.

Unterstützt wird diese Anschauungsweise dadurch, dass bei spontaner Luxation seniler Katarakten sich in der That immer ausgebreitete Kapselkatarakt nachweisen lässt; dann aber auch dadurch, dass sich sowohl an spontan luxirten Linsen als auch in den Fällen, wo bei der Extraction die Linsen sammt der Kapsel gleichsam von selbst austreten, nie Reste der Zonulafasern an der vorderen Kapsel nachweisen lassen. Es beweist diess, dass die Verbindung gerade an der Kapsel und nicht in der Continuität der Zonulafasern gelöst wird.

Ich wurde auf die weittragende Bedeutung der schrumpfenden Kapselkatarakt, obwohl mir die Angaben von H. Müller und Anderen über die Faltung der Kapsel bei diesen Katarakten bekannt waren, erst aufmerksam durch die Betrachtung von Präparaten, welche mir Dr. Sattler in Wien zeigte. Dieselben betrafen ein Auge, welches wegen Granulom der Iris enucleirt war, und in welchem sich dort, wo das Granulom mit der Linse während des Lebens in Contact war, eine partielle Katarakt entwickelt hatte. Dieselbe war wesentlich eine Kapselkatarakt, welche sich ziemlich von der Mitte der Linse bis nahe zum Aequator erstreckte. Auf dem Querschnitt konnte man nur die bekannten spindelförmigen, faserähnlichen Zellen einer entwickelten Kapselkatarakt erkennen, während näher dem Aequator die vielfach erwähnten grossen Zellen tiefer in die Substanz der Linse hineingewuchert waren. Die Kapselkatarakt lag der Kapsel selbst nicht überall unmittelbar an, dieselbe war vielmehr in Falten aufgehoben, welche in dem Granulom ihnen entsprechende Abdrücke verursacht hatten. An der Basis der Falten strich die Kapselkatarakt geradlinig vorüber, in den Falten selbst befand sich geronnener *Liquor Morgagni*. Das Bild war im Kleinen dasselbe, wie es mir in viel grösserem Maassstabe von der *C. pyramidalis* her bekannt war. Seitdem suche ich überall nach analogen Bildern und glaube für die Richtigkeit der Beobachtung sowohl, als auch für die Schlüsse, die ich daraus gezogen, einstehen zu können [1].

b. Luxatio lentis traumatica.

§ 89. Die Traumen, welche zu einer Lageveränderung der Linse führen können, sind entweder Contusionen des Bulbus, ohne und mit Eröffnung seiner Formhäute, oder es wird durch einen ins Auge dringenden Gegenstand die *Zonula Zinnii* direct durchtrennt. Im letzteren Falle bleibt dann der die Verletzung bedingende Gegenstand im Auge oder verlässt dasselbe wieder.

Dringt ein fremder Körper in einer solchen Richtung in das Auge, dass er die *Zonula Zinnii* an einer umschriebenen Stelle durchtrennt, so wird selbstverständlich ausser der Zonula jedenfalls noch die Cornea, die Iris und wohl immer auch der Glaskörper getroffen. Geschieht die Verletzung mit einem spitzen Instrumente (einer Nadel, einer Schusterahle, einer Stahlfeder, einem spitzen Messer), so wird dieses wieder aus dem Auge entfernt, und die Verletzung

---

1) Vergl. Becker, Atlas der patholog. Topographie. Taf. XI. Fig. 1.

kann in wenigen Tagen, ohne besondere Reaction, heilen. Man bekommt auch wohl das verletzte Auge erst zu Gesicht, nachdem die Wunde bereits geheilt ist. Die Angaben des Patienten veranlassen dann zu einer genauen Untersuchung. Man findet in der Hornhaut eine Narbe, in der Iris ein Loch, durch das bei passender Beleuchtung Licht aus dem Augengrunde heraus kann. Ist das Loch grösser, und verläuft es senkrecht auf die Radiärfasern der Iris, so ist die Pupille dieser Stelle entsprechend weniger erweitert und deshalb nicht kreisrund. Im Glaskörper entdeckt man vielleicht einige Flocken. Abgesehen von der durch die Glaskörperflocken bedingten Störung, äussert sich das fehlerhafte Sehen als Astigmatismus. An der Stelle, wo die Zonula durchtrennt ist, übt sie einen geringeren Druck auf die Linse aus. Die Linse wird dort dicker, und das Auge in der Richtung dieses Meridians kurzsichtiger. Versuche, durch Cylindergläser eine Verbesserung des Sehens zu erzielen, haben jedoch meist nur einen geringen Erfolg, weil nicht im ganzen Meridian sich die Refraction ändert, da ja die gegenüberliegende Partie der Linse normal befestigt bleibt. Die Folge einer solchen Verletzung ist also eine dauernde Herabsetzung der Sehschärfe. Von der Grösse der Hornhautwunde hängt es ab, ob die Iris sich in dieselbe einlegt oder nicht. Geschieht das, so muss unter Umständen der Prolapsus gekappt werden. Es kommt auch wohl zu einer förmlichen Iridektomie.

Werden ausser den genannten Theilen noch andere, etwa die Linse und das *Corpus ciliare*, verletzt, so complicirt sich der Heilverlauf dem entsprechend, und die Folgen für das Sehen sowohl als auch für das Auge überhaupt, ja selbst für das zweite Auge, das sympathisch erkranken kann, können die allerschlimmsten sein. Es überwiegt dann die Bedeutung der Verletzung der anderen Theile, so dass ich hier nicht weiter darauf einzugehen habe.

Dringt ein kleiner fremder Körper (ein Metallstückchen, ein Glassplitter, ein Steinchen) auf dem bezeichneten Wege in das Auge ein, so bleibt derselbe im Glaskörper liegen oder in der hinteren Bulbuswand stecken. Es hängt dann von der Qualität des eingedrungenen Körpers ab, welche Folgen daraus für das Auge entstehen. Im Allgemeinen hält man die Anwesenheit eines fremden Körpers, welcher Art immer, im Auge für absolut verderblich. Nach meiner Erfahrung können gewisse Metalle, z. B. Blei (Schrotkörner), besonders aber Glas und Steinsplitter Jahre lang ohne Nachtheil für das verletzte, wie für das andere Auge ertragen werden.

In der Neujahrsnacht 1870 sprang einem 12jährigen Knaben aus dem benachbarten K. ein Stück Kapsel ins rechte Auge. Ich fand nach innen unten von der Hornhaut zwei Millimeter vom durchsichtigen Rande entfernt eine drei Millimeter lange Wunde, zu welcher die Iris heraushing. Nach Abtragung der vorgefallenen Iris entstand ein bis zur Peripherie reichendes Colobom. Durch dasselbe konnte man nach Heilung der Wunde eine Einkerbung des Linsenrandes, *Coloboma lentis arteficiale*, beobachten, welche Astigmatismus zur Folge hatte. Das Kapselstück heilte ohne Nachtheil fürs Auge ein. Noch jetzt, nach 5 Jahren, functionirt das Auge.

Sind ausser der Cornea, Iris, Zonula und dem Glaskörper noch das *Corpus ciliare* und die Linse getroffen, so hängt die Prognose und der Verlauf wesentlich von diesen Verletzungen ab. Dann empfiehlt es sich allerdings, einer langen schmerzhaften Heilung und den Gefahren einer sympathischen Erkrankung des zweiten Auges durch die sofortige Enucleation zuvorzukommen.

§ 90. Bei Contusionen des Bulbus kommt es erfahrungsgemäss, auch ohne dass die Formhäute an einer Stelle platzen, zu Dehnungen und Trennungen der *Zonula Zinnii* und dadurch bedingter, zeitweiser oder dauernder Beeinflussung der Form und Lage der Linse.

Ob die einzelnen, die Zonula zusammenfassenden Fasern in der That einer Ausdehnung fähig sind, erscheint zweifelhaft und ist jedenfalls nicht nachgewiesen. Man führt dafür an, dass bei Abfluss des Kammerwassers die vordere Linsenkapsel sich an die hintere Cornealfläche anlege, was nicht geschehen könne, ohne dass die Zonulafasern eine Verlängerung erleiden. Gewiss ist nur, dass dabei die Zonulafasern nicht einreissen, denn sonst könnte die Linse nicht wieder mit vollständig erhaltener Function an ihren normalen Platz zurücktreten. Statt durch eine Dehnung der Zonulafasern kann aber die allerdings beträchtliche Vorwärtsbewegung der Linse (um 2,3 Mm.) durch ein Vorrücken des *Corpus ciliare* zugleich mit der Iris und durch die stärkere Convexität der vorderen Linsenoberfläche ermöglicht werden.

Ich würde auch einer Dehnung der Zonula hier gar nicht Erwähnung gethan haben, wenn nicht ein jüngst von Aub[1]) veröffentlichter Fall mit Zuhilfenahme dieser Annahme gedeutet worden wäre.

Ein 35jähriger Herr erhielt auf der Jagd einen Schrotschuss gegen das Auge. Ein Schrotkorn wurde aus dem äusseren Theile der Bindehaut entfernt. Am 4. Tage nach der Verletzung war ausgesprochene circumcorneale Injection vorhanden. Die Hornhaut selbst war klar, die vordere Kammer halb mit blutigem Serum angefüllt, die Pupille eng, die Iris verfärbt. Am obern und äussern Theile war die Iris in einem Sechstel des ganzen Umfanges prominent. Nach Atropineinträuflung zeigte sich die Linse unverletzt, aber oben und aussen nach vorne gedrängt. — Am 7. Tage waren die Entzündungserscheinungen zurückgegangen. Die Pupille war ad maximum erweitert, aber die Iris oben aussen noch immer durch die vorstehende Linse nach vorne gedrängt. Ein diagonal vor das Auge gehaltener Stock erschien nach oben und aussen dicker, als nach unten und innen. Um 90^0 gedreht erschien er überall gleich dick. Mittelst eines concav-cylindrischen Glases $^1/_{20}$, die Achse in diese Richtung gebracht, wurde die Sehschärfe auf S $^{20}/_{100}$ verbessert. — Am 13. Tage waren die Prominenz der Iris und die Metamorphopsie verschwunden, bei geringer M war $S = ^{20}/_{30}$; Cylindergläser verbesserten nicht mehr. — Aub erklärt das Verhalten der Linse durch eine partielle Relaxation der Zonula an der entsprechenden Stelle, giebt aber nicht an, wodurch er sich dieselbe bedingt denkt. Arlt[2]) übersetzt Relaxation mit Dehnung und scheint als unbezweifelt anzunehmen, dass eine solche existire. Dem gegenüber will ich darauf hinweisen, dass bei dem Umstande, dass die Dehnbarkeit nicht bewiesen ist, die Annahme einer partiellen Lähmung des Ciliarmuskels an der Stelle, wo aussen das Schrotkorn angeschlagen hat, alle von Aub angeführten Thatsachen erklären würde.

§ 91. Traumatische Luxation der Linse. Dieselbe kommt immer durch Zerreissung der *Zonula Zinnii* zu Stande, die Linsenkapsel ist dabei unverletzt. Da nicht angenommen werden kann, dass Risse in der Zonula heilen, so ist man berechtigt in allen Fällen, in denen in Folge von Contusionen Erscheinungen einer Verschiebung des Linsensystems auftreten, die nicht wieder zu-

---

1) Arch. f. A. u. O. II, 1. p. 259.

2) Ueber die Verletzungen des Auges in gerichtsärztlicher Beziehung. Wien. med. Wochenschr. 1874. No. 15. S. 296.

rückgehen, eine partielle Zerreissung der Zonula zu diagnosticiren. Diese Erscheinungen sind aber zunächst das Auftreten von Myopie, oder allgemeiner ein Heranrücken des Fernpunctes an das Auge. Hört der Zug, den die Zonula auf den Krystallkörper ausübt, bei ausgedehnter oder totaler Zerreissung auf, so wird dieser in den Aequatorialdurchmessern kleiner, im Achsendurchmesser grösser. Wegen dieser Formveränderung rückt der Fernpunct an das Auge heran. Bei vollständiger oder umfangreicher Zerstörung der Zonula ist aber auch die Accommodation unmöglich, und es giebt dann nur eine einzige, weder mit dem früheren Fern-, noch Nahepuncte übereinstimmende Entfernung, in welcher deutlich gesehen wird. Ersteres Symptom hat nur dann einen entscheidenden Werth, wenn die Refraction des Auges vor der Verletzung bekannt ist. In vielen Fällen lässt ein Vergleich mit dem nicht verletzten Auge mit annähernder Sicherheit eine Entscheidung zu.

Wird die Linse durch die Zonula nicht mehr nach allen Seiten hin gleichmässig stark an die Ciliarfortsätze fixirt, so wird sie bei Bewegungen des Auges in Eigenbewegungen versetzt, die sich der Iris mittheilen — Irisschlottern, Iridodonesis. Doch entscheidet dieses Symptom für sich allein wieder nichts, so lange die Linse durchsichtig ist. Denn die Iris kann auch selbständig in solche Schwingungen versetzt werden, wenn sie am Pupillarrande frei und hinter ihr mehr Kammerwasser angesammelt ist, als im normalen Zustande. Man beobachtet diess in einzelnen Fällen bei grosser Cornea und relativ kleiner Linse, bei Myopie mit tiefer vorderer Kammer, bei Buphthalmus und bei *Synchysis corporis vitrei* mit tieferer Lage der Linse.

§ 92. Subluxation der Linse. Bei theilweiser Zerreissung der Zonula kann die Linse eine Zeit lang in unveränderter Stellung in der tellerförmigen Grube liegen bleiben. Meistens jedoch gleich, immer nach einiger Zeit verschiebt sich die Linse in doppelter Weise, indem sie sich nicht allein um einen äquatorialen Durchmesser dreht, sondern auch nach der Seite des noch erhaltenen Zonulatheiles hinrückt. Durch die Schiefstellung oder Drehung muss die Linse die Iris an einer Stelle nach vorne drängen, die Kammer also an der Stelle seichter machen. Der entgegengesetzte Randtheil der Linse nähert sich dadurch der Achse und kann bei enger, muss bei erweiterter Pupille mit dem Augenspiegel als schwarzer Kreisbogen sichtbar werden. Aus einem noch so kleinen Bogenstück lässt sich dann die Lage der Linse, die Art ihrer Verschiebung, genau bestimmen. Dieser Rand kommt dann auch wohl dem Kranken selbst als schwarzer Reif zur entoptischen Wahrnehmung. Streicht der Rand der Linse durch das Gebiet einer Pupille von natürlicher Weite, so kommt es zu Doppeltsehen (vergl. § 86).

Die Bedeutung der Subluxation besteht darin, dass sie unter allen Umständen eine bleibende Sehstörung zur Folge hat. Ausserdem lehrt die Erfahrung, dass sie fast in allen Fällen, wenn die Patienten alt genug werden vielleicht immer, schliesslich zu completer Luxation führt. Dann wird die Linse mit der Zeit auch immer kataraktös. Häufig tritt diess aber ein, noch ehe die Zonula ganz zerrissen ist. Letzteres geschieht schon deshalb, weil die beständigen Schwankungen der Linse bei Bewegungen des Kopfes und der Augen fortwährend an den erhaltenen Zonulatheilen zerren müssen. Auf demselben Wege kann

es endlich auch zu Kyklitis, Chorioiditis und zu glaukomatösen Erscheinungen kommen.

Eine Anheilung der zerrissenen Zonulafasern ist, wie schon bemerkt wurde, nicht zu erwarten. Von einer eigentlichen Therapie kann daher bei der Subluxation keine Rede sein. In manchen besonderen Fällen kann durch Brillen entweder mit Benutzung der luxirten Linse oder neben derselben Abhülfe versucht werden. Ist die Linse kataraktös geworden, so kann durch eine Iridektomie oder durch Extraction Hülfe geschafft werden.

Der Mechanismus, durch den Zerreissungen der Zonula zu Stande kommen, ist ebenso wenig mit Sicherheit bekannt, wie der aller anderen durch *Contusio bulbi* bedingten inneren Verletzungen des Auges. Am meisten Wahrscheinlichkeit hat es für sich, dass, da der Bulbus wegen seiner eigenthümlichen Lage in der Orbita von stumpfer Gewalt überhaupt nur im vorderen Abschnitt und dort vorzugsweise im unteren äusseren Quadranten getroffen werden kann, der Bulbus von vorn nach hinten, am häufigsten von vorne unten aussen nach hinten oben innen, zusammengedrückt, abgeplattet wird. Eine solche Abplattung kann wegen der Incompressibilität der Augenmedien und der relativ geringen Elasticität der Formhäute des Auges nicht stattfinden, ohne dass der Bulbus in der Aequatorialgegend eine Ausdehnung erleidet. Wird dabei vorzugsweise die Cornea abgeplattet, so kommt die Erweiterung zunächst im Corneoskleralringe zur Geltung. Auf diese Weise erklärt es sich wohl am ungezwungensten, dass Aderhautrisse meist in der Aequatorialgegend auftreten und dabei ziemlich concentrisch zu dem dem Angriffspuncte der Kraft gegenüberliegenden Pole gelagert sind. Es erklärt sich dadurch auch, dass Iridodialyse sowie Zerreissung der *Zonula Zinnii* relativ häufig vorkommen. Bezüglich der letzteren kommt ausserdem in Betracht, dass bei Erschütterungen des Bulbus jeglicher Art die Linse wegen ihrer grösseren specifischen Schwere stärkere Excursionen zu machen strebt und deshalb an der Zonula zerrt. Dieselbe zerreisst dann bei einer gewissen Stärke dieser Gewalt [1].

Sowohl bei partieller als bei totaler Zerreissung der Zonula kann die Linse eine Zeit lang ihre Lage in der tellerförmigen Grube beibehalten. Meistens jedoch sogleich, immer nach einiger Zeit, ändert sie ihre normale Stellung, bleibt aber dann entweder noch mit der tellerförmigen Grube überhaupt in Berührung oder verlässt dieselbe ganz. Der erstere Zustand wird häufiger eintreten und länger vorhalten, wenn die Zonula nur theilweise zerrissen ist. Man kann ihn als Subluxation (Arlt, l. c.) im Gegensatze zur Luxation bezeichnen, bei der der Krystallkörper die tellerförmige Grube gänzlich verlassen hat und entweder in die vordere Kammer zu liegen kommt oder in der Pupille eingekeilt oder in den Glaskörper versenkt oder gar ganz aus dem Bulbus hinausgeschleudert wird.

Die Gewalt, welche eine *Contusio bulbi* hervorbringt, trifft denselben in der Regel direct. Der gegen den Bulbus andringende Körper kann dabei eine relativ zum Auge grosse und breite Fläche besitzen, oder, mit einer stumpfspitzigen oder runden Prominenz versehen, ausser der allgemeinen Abplattung noch einen

1) Vergl. Arlt, Wien. med. Wochenschr. 1874. No. 12. p. 231.

localen tieferen Eindruck hervorbringen, ohne die Bulbuswand zu durchdringen. Es braucht aber die Gewalt den Bulbus gar nicht selbst zu treffen. Stösse, Schläge, Schüsse, welche die benachbarten Knochen treffen, rufen ebenfalls eine Erschütterung des Bulbus hervor. Endlich können auch in der Nähe des Auges vorbeifliegende Projectile eine *Commotio bulbi* verursachen. Ich habe in dem Kriege 1870—71 zwei Fälle von innerer Verletzung des Auges beobachtet, die auf diese Weise zu Stande gekommen waren. Zwar handelte es sich in beiden Fällen nur um Aderhautrisse, nicht um Zerreissung der Zonula, doch kann es keinem Zweifel unterliegen, dass, wenn die ersteren vorkommen, die letzteren möglich sind.

§ 93. Luxation der Linse. Alles, was über das Zustandekommen der Subluxation angeführt wurde, gilt auch hier. Eine stärkere Einwirkung des Traumas ruft statt einer Subluxation eine Luxation hervor. Im Allgemeinen geht wohl einer Luxation die Zerreissung der ganzen *Zonula Zinnii* voraus, doch wäre es auch denkbar, dass einzelne Fasern der Zonula noch stehen geblieben sind und doch die Linse vollständig aus der tellerförmigen Grube entfernt wird.

Wovon es abhängt, nach welcher Richtung der Krystallkörper luxirt wird, ist nicht bekannt. Die Symptome sind natürlich durchaus verschieden, je nach dem Orte, wo sich die Linse befindet.

Bei Luxation der Linse in die vordere Kammer, als directe Folge des Traumas, sieht man in derselben einen rundlichen Körper, welcher durch einen zur Cornealbasis concentrisch gelegenen, fast goldglänzenden Ring eine täuschende Aehnlichkeit mit einem Oeltropfen gewinnt. Dieser Körper füllt die vordere Kammer nicht ganz aus, lässt aber trotzdem von der Iris nichts wahrnehmen, da dieselbe nach rückwärts umgeschlagen ist. Abgesehen von dem bekannten Phänomen der totalen Reflection am Linsenrande, sieht man meistens bei seitlicher Beleuchtung in dem durchsichtigen Körper radiäre Streifen und Spalten, die auf die Structur der Linse zurückzuführen sind. Kommt man bald nach der Verletzung dazu, das Auge zu untersuchen, so trifft man wohl in der Umgebung des Auges noch die Spuren der directen Einwirkung des Traumas, während das Auge selbst reizlos ist. Später dagegen, meist schon in wenigen Tagen, tritt Ciliarinjection und selbst Schwellung der *Conjunctiva bulbi* ein, der Bulbus wird unter heftigen Schmerzen glaukomatös. Dann trübt sich die Hornhaut dort, wo die Linse anliegt, und es kommt unter Zunahme der Infiltration und der subjectiven Erscheinungen zur Perforation. Austritt der Linse und eitrige Phthisis des Augapfels ist das Endresultat.

Anders verhält es sich, wenn die Linse in Folge des Traumas in die vordere Kammer fällt.

Nicht immer dringt die Linse ganz in die vordere Kammer ein. Sie kann beim Durchtritt durch die Pupille durch spastische Contraction des *Sphincter iridis* in der Pupille fixirt werden. Das Bild ist dann ein höchst eigenthümliches und nicht zu verkennendes. Ein mehr oder weniger durchsichtiger, rundlich scheibenförmiger Körper ragt meist schief in die vordere Kammer hinein und lässt am Rande die bekannten glänzenden Reflexringe erkennen. In der Mehrzahl der Fälle wird eine solche Lage wohl nur eine vorübergehende sein. Halt

der Spasmus an, so werden zu der Sehstörung Schmerzen hinzutreten. Der Patient sucht Hülfe, die ihm durch energische Anwendung von Atropin gewährt werden kann. Geschieht diess nicht, so wird das Auge ebenfalls glaukomatös und endlich durch Verschwärung phthisisch werden. Es scheint aber, dass ausnahmsweise ein solcher Zustand längere Zeit ertragen werden kann. BADER[1] beschreibt eine in dem Museum des Augenhospitals in Moorfields befindliche, in ihre Kapsel eingeschlossene Linse, die, in der Pupille fixirt, dauernd eine Biscuitform angenommen hatte. Doch wird nicht angegeben, ob die Linse gleich bei der Einwirkung des Traumas oder in Folge der Lageveränderungen einer frei beweglichen Linse in der Pupille eingekeilt wurde.

§ 94. Am häufigsten wird die Linse in den Glaskörper luxirt. Da sie specifisch schwerer ist, als dieser, so wird sie nach einiger Zeit, wenn nicht gleich anfangs, in dem unteren Theile des Glaskörperraumes zu suchen sein. Von der Beschaffenheit, resp. der Consistenz des Glaskörpers, vielleicht auch davon, ob noch ein Theil der Zonula unverletzt geblieben ist, hängt es dann ab, ob sich die Linse bei Bewegungen des Auges einigermaassen ruhig verhält, oder ob sie sehr lebhafte Bewegungen macht. Dabei ist zu bedenken, dass in Folge der Bewegungen der Linse im Glaskörper dieser allmälig erkranken, resp. sich verflüssigen muss. Die in ihrer Kapsel eingeschlossene Linse kann im Glaskörper lange Zeit durchsichtig bleiben, wird jedoch schliesslich immer kataraktös. Doch schützt sie die Kapsel vor Resorption, obwohl sie sich trotz deren Anwesenheit allmälig verkleinert. Ob in einer durch Trauma in den Glaskörper versenkten, bis dahin normalen Linse eine Wucherung der intracapsulären Zellen eintreten kann, ist nicht bekannt. Von mir darauf hin untersuchte luxirte Linsen zeigten allerdings beginnende Kapselkatarakt. Doch liess sich nicht mit Sicherheit ausschliessen, dass dieselben vor der Luxation schon bestanden hatten. Ich erwähne diess nur, um wegen der grossen principiellen Bedeutung dieser Frage die Aufmerksamkeit der Fachgenossen darauf zu lenken.

§ 95. Freibeweglichkeit der Linse. Unter diesem Namen ist ein Zustand beschrieben und durch zahlreiche casuistische Mittheilungen illustrirt worden, der sowohl in Folge angeborener Ektopie der Linse als in Folge von spontaner sowohl wie traumatischer Luxation vorkommt. Der Name rührt von HEYMANN her, dahin gehörige Krankengeschichten sind aber schon älteren Datums. Das Gemeinschaftliche dieser Fälle besteht darin, dass die Linse bei verschiedener Haltung des Kopfes oder des Auges der Schwere entsprechend eine verschiedene Lage im Auge einnimmt. Es bezieht sich das nicht allein darauf, dass die Linse im Glaskörper ihren Platz wechselt, sondern auch, dass sie in die Pupille sich eindrängen und selbst in die vordere Kammer gelangen kann.

In Fällen angeborener Ektopie muss man annehmen, dass die *Zonula Zinnii* eine abnorme Länge besitzt. Dadurch wird es der Linse möglich, bald in die vordere Kammer zu schlüpfen, bald wieder in den Glaskörperraum zurückzutreten. Ich habe einen solchen Fall auf der Arlt'schen Klinik beobachtet, wo bei einem Knaben von

1) The natural and morbid changes of the human Eye etc. London 1868. p. 266.

8 Jahren dieses Spiel der Linse sich mit grosser Leichtigkeit vollzog. Da man, wenn die auffallend kleine Linse in der vorderen Kammer lag, an der ganzen Peripherie derselben feine radiäre Einkerbungen bemerken konnte, die offenbar von der angespannten und gezerrten Zonula herrührten, so hat dieser Fall mir jeden Zweifel darüber behoben, dass es Fälle von Freibeweglichkeit der Linse giebt, bei denen die Zonula nicht zerrissen ist.

Die Symptome, welche eine solche Freibeweglichkeit der Linse hervorruft, sind zum Theil rein optische, zum Theil insofern pathologische, als sie Schmerzen und andere subjective Symptome hervorrufen und zu operativen Eingriffen Veranlassung geben, wenn das Auge nicht zu Grunde gehen soll.

In ersterer Beziehung ist an die von Arlt[1] mitgetheilte Geschichte eines 48jährigen Tischlers zu erinnern, welcher, übrigens gesund, während der Schulzeit ein ganz gutes Gesicht gehabt hatte, allmälig aber kurzsichtig geworden war. Im 45sten Jahre trat in beiden Augen monoculäre Diplopie auf. Nach einem Jahre verlor sich das Doppelsehen. Lag er aber auf dem Rücken, so glaubte er vor jedem Auge eine runde Scheibe fast wie einen Oeltropfen mit dunklem Rande zu sehen. Um in die Ferne gut zu sehen, wurden eine Zeit lang Convexgläser getragen, doch mussten dieselben wieder abgelegt werden. Dagegen konnte er selbst gewöhnliche Druckschrift ohne Brille lesen, jedoch nur wenn er das Buch nahe an die Brust hielt. Dadurch, dass er die Augen nach abwärts richtete, bewirkte er, dass sich die Linse wieder hinter die Pupille an die Iris anlegte und so das Nahesehen vermittelte.

Der Mittheilung von Noyes[2] entnehme ich: Ein 45jähriger Mann erhielt einen Faustschlag auf das linke Auge. Drei Wochen später wurde eine Luxation der Linse in den Glaskörper gerade nach unten constatirt. Das Sehvermögen entsprach der Aphakie. Eine Woche später gab Patient an, dass er jetzt wieder lesen könne. Die Krystalllinse war, wie sich leicht an der Zurückdrängung der Iris und an dem hellen Rande der Linse erkennen liess, in die vordere Kammer gelangt. Sie war natürlich noch in ihrer Kapsel eingehüllt, dem Alter des Patienten entsprechend leicht bernsteinfarbig, aber vollkommen durchsichtig. Die Lageveränderung war dadurch hervorgebracht worden, dass Patient, nachdem er mit erweiterter Pupille aus dem Augenspital nach Hause gekommen war, eine Prise genommen und stark geniesst hatte, denn unmittelbar darauf war sein Gesicht besser geworden. Eine Untersuchung des Refractionszustandes ergab $Hm = 1/18$, $S\ 20/40$ am rechten Auge; am linken, verletzten Auge $M\ 1/9$, $As_m\ 1/24$, $S\ 20/50$. Die Myopie erklärt sich durch die Vorrückung des Knotenpunctes, ausserdem aber wohl auch durch stärkere Krümmung der von ihrer Zonula abgelösten Linse. Den Astigmatismus erklärt Noyes dadurch, dass die Linse in ihrer Grösse dem Rauminhalt der vorderen Kammer nicht gleichkommt und sich deshalb senkt, so dass ihre Achse nicht mit der Hornhautachse zusammenfallen, sondern tiefer liegen muss. Doch liegen wohl noch andere Gründe vor, durch welche die Linse ihre symmetrische Gestalt einbüssen muss.

§ 96. Die Anwesenheit der Linse in der vorderen Kammer wird unter Umständen lange Zeit, selbst Jahre lang ertragen, ohne dass das Auge zerstört wird, jedoch kaum ohne dass die Functionen desselben leiden. Die pathologischen Veränderungen, welche einzutreten pflegen, betreffen die Cornea, welche an der Stelle, wo die Linse sie berührt, trübe wird; die Linse, welche hyperämisch

---

1) Die Krankheiten des Auges. III. p. 5. 1856.

2) Arch. f. Augen- u. Ohrenhlk. I, 1. p. 134.

wird und ihre Farbe verändert; das *Corp. ciliare*, in welchem sich Kyklitis entwickelt. Auch ohne dass es zu Exsudation von Seite der Iris, also zu eigentlicher Iritis kommt, tritt eine heftige Ciliarinjection auf, zu der sich selbst Chemosis zugesellen kann. Dabei wird der Bulbus gespannt und hart, und es treten die begleitenden subjectiven Symptome des secundären Glaukoms hinzu. Mitunter in verhältnissmässig kurzer Zeit verändert sich die Form des Bulbus, die zunächst an der Scleroticalpartie gelegene Partie wird bläulich, es kommt zur Bildung eines Intercalarstaphyloms. Die birnförmige Gestalt, welche der Bulbus dabei annimmt, kann mit enormer Verlängerung der Augenachse einhergehen. Die entzündlichen Erscheinungen steigern sich schliesslich entweder und führen zur Ulceration der Hornhaut mit Austritt der Linse, so dass es zur *Phthisis bulbi* kommt, oder sie lassen allmälig nach, und der amaurotisch gewordene ektatische Bulbus wird ohne weitere Beschwerden ertragen. Man findet dann die beträchtlich verkleinerte Linse mit der Hornhaut verwachsen.

Es scheint, dass eine dauernde Anwesenheit der Linse in der vorderen Kammer bei erhaltener Zonula (Freibeweglichkeit der Linse in Folge angeborener Verlängerung der Zonula) früher zu heftigen Reactionserscheinungen führt, als wenn die Linse gänzlich von ihrem Aufhängebande gelöst ist. Wahrscheinlich beruht die grössere Gefahr der unvollkommenen Luxationen darin, dass dieselben eine stete Dehnung des noch erhaltenen Theils der Zonula und mittelbar des Ciliarkörpers unterhalten (v. Gräfe). Es würde also die in die vordere Kammer luxirte Linse einmal durch directe Berührung, resp. Druck, auf die Cornea und Iris einwirken, ausserdem aber durch Zerrung mittelst der Zonula den Ciliarkörper mit betheiligen.

Solche durch dauernde Luxation der Linse in die vordere Kammer ektatisch gewordene Bulbi hat bereits Arlt[1]) 1856 beschrieben. Das Vorkommen mit der Hornhaut verwachsener Linsen erwähnt Gräfe[2]) und führt dabei an, dass diess in Fällen von aus der ersten Lebensperiode herrührenden Linsendislocationen mehrfach beobachtet sei. Solche Linsen lassen sich mit Erfolg extrahiren. Bezüglich des Sehens kann natürlich nur dann etwas erwartet werden, wenn sich noch kein Intercalarstaphylom entwickelt hat. — Durch die Freundlichkeit von Prof. Mauthner bin ich in Besitz einer genauen Operationsgeschichte gekommen, aus der ich das Folgende mittheile: Die neunjährige N. N. soll bis zu ihrem 8. Jahre gut gesehen haben. Von da an entwickelte sich die Schlechtsichtigkeit angeblich in Folge einer fieberhaften Krankheit. Am linken Auge liegt die Iris im obern Abschnitt mehr nach vorn, im unteren mehr nach rückwärts. Die Pupille ist schwarz und etwas nach oben verschoben. Iridodonesis. Die brechenden Medien sind rein, das Auge hat hochgradige Myopie ohne Staphylom, und irregulären Astigmatismus. Mit — $^1/_3$ kann S $^{10}/_{50}$ erzielt werden. Nach Atropineinträufelung erweitert sich die Pupille, doch wird der untere Linsenrand nicht sichtbar. Am rechten Auge sind Conjunctiva und Cornea normal; keine Ciliarinjection. Nahezu an der höchsten Stelle der vorderen Kammer sitzt die grauweiss getrübte Linse. Sie liegt der Hinterfläche der Hornhaut unmittelbar an und ist vollkommen unbeweglich, dabei in allen Durchmessern kleiner, etwa auf $^2/_3$ des Normalen geschrumpft. Die Iris zeigt, soweit sie sichtbar ist, keine Abnormität. Die durch Atropin nicht erweiterbare Pupille ist von der Linse vollkommen gedeckt. Die Spannung des Bulbus ist normal, die Lichtempfindung prompt. Am 23. Mai 1870 extrahirte Mauthner die Linse des rechten Auges mittelst peripheren Linearschnittes. Das Gräfe'sche Messer geht durch den *Aequator lentis*, die vor-

---

1) Die Krankheiten des Auges. II, 274.
2) Arch. f. Ophth. XV, 3. 158.

fallende Iris wird excidirt, die Linse, die auf Druck nicht austritt, wird mit dem Jäger'schen kreisrunden Löffel entfernt. Doch bleiben Linsenmassen an der Hinterwand der Hornhaut kleben. Von diesen wird mit dem Daviel'schen Löffel ein Theil noch abgeschabt, aber ohne dass die betreffende Hornhautpartie ihre Undurchsichtigkeit und Trübheit verlieren würde. Der Operation folgt keine flagrante Reaction. Nach 5 Tagen tritt eine stärkere Episkleralinjection auf, am 7. Tage wird ein Zug neugebildeter Gefässe sichtbar, welcher vom Wundrande her in der Hornhaut ungefähr so weit, als diese an ihrer Hinterfläche getrübt ist, herabläuft. Die untere Hälfte des Pupillarrandes ist an die getrübte Hornhaut angelöthet. Es dauert einige Wochen, bis die episklerale Injection fortgeht und die neugebildeten Gefässe schwinden. Das Sehvermögen ist dasselbe wie vor der Operation. Durch eine am 22. Juni nach unten angelegte breite Iridektomie wird S auf $^{10}/_{70}$ mit $+ \frac{1}{4}$ gebracht.

Der pathologisch anatomische Befund zu dieser Krankengeschichte ergiebt sich aus der Untersuchung eines Auges, welches ich leider ohne weitere Details von Dr. Schmid in Odessa erhalten habe. Dasselbe hat eine Länge von 32 und einen äquatorialen Durchmesser von 28 Mm. Es ist eclatant birnförmig, zeigt eine tiefe Excavation des Sehnerven, Glaskörperablösung, Ciliarstaphylom und in der vorderen Kammer, fast am vorderen Pole, eine $3\frac{1}{2}$ Mm. dicke und $4\frac{1}{2}$ Mm. breite Linse. Dieselbe ist in ihre stellenweise geschrumpfte und gefaltete Kapsel eingeschlossen, kataraktös und mit der hinteren Fläche der Hornhaut fest verwachsen. Mit freiem Auge sieht es so aus, als wenn die Linse durch eine Exsudatmasse einfach mit der Hornhaut verklebt wäre. Die mikroskopische Untersuchung der einen mir zu Gebote stehenden Hälfte wurde von meinem Assistenten, Dr. Raab, vorgenommen. Sie ergab, dass die Hornhaut an der Verwachsungsstelle bis nahe an die Bowman'sche Membran trübe und von Gefässen durchzogen war. Nach welcher Seite hin dieselben mit den Randgefässen der Hornhaut in Verbindung standen, lässt sich an dem halben Auge nicht entscheiden. Die Descemetis war in grosser Ausdehnung durchtrennt, hatte sich faltig zurückgezogen und nach unten von der Verwachsungsstelle in eclatanter Weise spiralig aufgerollt. Zwischen die Descemetis und das ursprüngliche Hornhautgewebe hat sich eine Neubildung hineingeschoben, die sich nach verschiedenen Seiten hin in verschiedener Ausdehnung auf die Aussenfläche der geschrumpften Linse fortsetzt. Mit der Iris welche von ihrem Ansatzpuncte an die Hornhaut quer durch die vordere Kammer hindurch ausgespannt ist $5\frac{1}{2}$ Mm. hinter dem Hornhautpole, hat die Linse keine Verbindung. Die Hornhaut ist in der Mitte dicker als in der Peripherie, das *Corp. ciliare* ausserordentlich atrophisch, so dass man die Ciliarfortsätze nur noch wie dünne Leisten wahrnimmt. — Die genaue Beschreibung dieses Auges mit den nöthigen Abbildungen siehe in der 2. Lieferung meines Atlas der pathologischen Topographie des Auges Taf. XVII. Von dem Mauthner-schen Auge unterscheidet sich das eben beschriebene dadurch, dass sich in jenem noch kein Ciliarstaphylom entwickelt hatte, eine Herstellung des Sehvermögens also erwartet werden konnte. Die während und nach der Operation an der Verwachsungsstelle beobachteten Erscheinungen, insbesondere das Trübbleiben der Verwachsungsstelle und das Sichtbarwerden von Gefässen daselbst, erklärt sich vollständig aus unserem Befunde.

§ 97. Eine drohende Verschwärung der Hornhaut mit Ausgang in Phthisis und die Vernichtung des Sehvermögens durch secundäres Glaukom lässt sich, wenn starke Reactionserscheinungen auftreten, sowohl bei spontaner als traumatischer Luxation in die vordere Kammer, nur durch frühzeitige Extraction verhüten. Arlt empfiehlt dabei, ein schmales Beer'sches Messer zu gebrauchen und es von der Besonderheit des Falles abhängen zu lassen, ob man gleich beim Hornhautschnitt die Kapsel mit eröffnet oder nicht. Will man nach dem Austritt der Linse Iris excidiren, so lässt sich dieselbe mit dem Häkchen fassen. Glaskörperaustritt wird dabei kaum zu vermeiden sein. Um wo möglich Chorioideal-

blutung zu verhindern, ist tiefe Narkose angezeigt. Operirt man, bevor Glaukom eingetreten ist, so ist ein günstiger Erfolg zu erwarten. Welche Eigenthümlichkeiten bei schon bestehendem Glaukom im Verlaufe der Heilung eintreten können, beweist folgender Fall.

Eine 73jährige Gärtnersfrau aus M. schlug sich beim Holzhacken selber gegen das rechte Auge. Die Schmerzen waren anfangs nicht gross, sie konnte noch sehen, nur »anders«, wie sie sich ausdrückte. Am dritten Tage wurden die Schmerzen sehr heftig, und das Sehen erlosch beinahe ganz. Als ich gerufen wurde, fand ich die durchsichtige Linse in der vorderen Kammer, die Iris nach rückwärts gedrängt, den Bulbus roth und hart. Finger wurden noch gezählt. Am 11. Tage konnte ich die Extraction machen mit Lappen nach oben. Die Linse trat leicht aus, es folgte kein Glaskörper, Iris wurde nicht excidirt. Die Schmerzen hörten sofort auf, die Wunde heilte so rasch, dass die Patientin nach 10 Tagen zur Entlassung bereit war. Doch blieb sie in der Klinik, weil sie zu Hause keine gehörige Pflege gehabt haben würde. Ich verreiste und fand die Patientin nach 3 Wochen zu meiner Verwunderung noch in der Klinik. Die so rasch geheilte Hornhautwunde hatte bei Zunahme des intraoculären Drucks nachgegeben, und ich fand, ohne dass es je zur Perforation gekommen wäre, und ohne dass die Iris eingeheilt war, eine bedeutende Ektasie der Narbe. Trotz der enormen Schmerzen verstand sich die Patientin nicht zur Enucleation. Ich incidirte deshalb die Narbe und liess so viel Glaskörper austreten, dass der Bulbus phthisisch wurde.

§ 98. Ist die luxirte Linse bereits während des Traumas kataraktös, so ist die Diagnose eine leichte. Die getrübte Linse wird eben wegen ihrer Trübung in allen Fällen den Ort verrathen, wo sie sich befindet. Die subjectiven Symptome ändern sich insofern, als gerade durch die Luxation das bisher aufgehobene Sehvermögen wieder hergestellt werden kann. Bezüglich der Aetiologie ist daran zu erinnern, dass, wenn bei lange bestehender Katarakt durch die schrumpfende Neubildung an der Innenfläche der Vorderkapsel die Verbindung der Kapsel und der Zonula schon gelockert war, eine Contusion des Bulbus oder eine Erschütterung des Körpers überhaupt die Gelegenheitsursache abgeben kann. Die Luxation ist dann nicht eigentlich mehr eine spontane, obwohl man annehmen muss, dass, wenn die Gelegenheitsursache nicht eingetreten wäre, es mit der Zeit dazu gekommen wäre. Ausserdem kommt für Katarakten noch der operative Eingriff der Reclination als Ursache einer Luxation in Betracht. Die bei der Reclination der Katarakt auftretende Luxation in die vordere Kammer ist für die Geschichte der Augenheilkunde von grösster Wichtigkeit geworden. (Siehe § 113.) Auch bei der Extraction spielt die Luxation der Katarakt eine wichtige Rolle.

Auch eine Freibeweglichkeit kataraktöser Linsen wird beschrieben, insbesondere von verkalkten Katarakten. Da das Sehvermögen des Auges bei verkalkten Linsen in der Regel erloschen ist, so handelt es sich bei der Extraction von in die vordere Kammer vorgefallenen oder in der Pupille eingekeilten verkalkten Staaren entweder nur um einen kosmetischen Zweck, da der weisse oder bernsteingelbe, runzelige Körper das Auge sehr entstellt; oder man operirt wegen Schmerzen und entzündlicher Zufälle. Bei diesen Operationen muss man nicht allein auf Glaskörperaustritt, sondern auch auf heftige Chorioidealblutungen gefasst sein. Die Prognose in Bezug auf den chirurgischen Erfolg wird dadurch nicht wesentlich gestört.

§ 99. Kommt es bei der Contusion des Bulbus zur Berstung der Sclerotica, so wird fast in allen Fällen die Linse aus ihrer normalen Lage entfernt. Sie kann dabei noch im Auge bleiben und bildet dann ein erschwerendes Moment für die Heilung, da in dem Falle wohl meistens die Kapsel eröffnet wird. Die Prognose hängt jedoch nicht allein von der Linse ab; wir brauchen daher diesen Fall hier nicht näher zu erörtern. Nicht selten wird aber unmittelbar bei der Verletzung die Linse aus dem Auge entfernt. Die Sclerotica zerreisst fast immer in einer zur Hornhautbasis nahezu concentrischen Richtung, 2, höchstens 4 Mm. vom Hornhautrande entfernt, am häufigsten nach oben und oben innen; nur einzelne Fälle sind bekannt, wo ein solcher Riss nach unten stattgefunden hat. Von der Heftigkeit des Stosses hängt es ab, ob dabei zugleich die Conjunctiva mit zerreisst oder nicht. Im ersteren Falle liegt die Linse im Conjunctivalsack oder wird gar nicht mehr gefunden. Iris und *Corpus ciliare* sowie ein beträchtlicher Theil des Glaskörpers hängen zur Wunde heraus, und der Bulbus selbst ist zusammengesunken. In der vorderen Kammer findet sich das Blut, und, wie man im Falle der Heilung constatiren kann, ist auch der Glaskörper von massenhaften Coagulis durchsetzt. Die Behandlung besteht darin, dass die prolabirte Uvea und Glaskörper abgetragen werden und das Auge verbunden wird. Die Application von kalten, selbst Eisumschlägen scheint von grossem Nutzen zu sein. Ist die Conjunctiva nicht mit zerrissen, so findet man wohl unter einer blasigen Erhebung derselben die in ihrer Kapsel eingeschlossene Linse als einen rundlichen, durchscheinenden Körper liegen, der bei seitlicher Beleuchtung in seiner Peripherie den bekannten glänzenden Ring zeigt. Die Linse kann an dieser Stelle wochenlang ihre Durchsichtigkeit behalten, so dass unter ihr der Scleroticalriss, durch den sie ausgetreten ist, vollständig heilen kann. Auffallender Weise tritt bei dieser Luxation unter die Conjunctiva die Iris, wahrscheinlich auch der Glaskörper, nicht mit aus der Wunde heraus. Doch ist die erstere an der entsprechenden Stelle in der Regel nach rückwärts umgeschlagen und täuscht ein Colobom vor. Die Entfernung der Linse geschieht in einfachster Weise, indem man die Conjunctiva eröffnet. Die Heilung bietet um so weniger Schwierigkeiten, wenn die Scleroticalwunde bereits geschlossen war.

Eine anatomische Untersuchung über ein in dieser Weise verletztes Auge habe ich nicht auffinden können. Auch ist mir nicht bekannt, ob in allen Fällen, besonders wenn die Conjunctiva mit zerrissen war, die herausgeschleuderte Linse in ihrer Kapsel eingeschlossen war.

c. Secundäre Linsenluxation. Dislocatio lentis.

§ 100. Unter den pathologischen Vorgängen complicirterer Art, welche secundär zur Linsenluxation führen, steht in erster Linie Alles, was zur Staphylombildung gehört.

Fliesst durch ein perforirendes Hornhautgeschwür das Kammerwasser ab, oder wird durch ein Trauma die vordere Kammer eröffnet, so legen sich die Iris und die Linse an die hintere Fläche der Hornhaut an. Schliesst sich die Oeffnung, so dass das Kammerwasser nicht mehr aussickern kann, so treten unter Umständen sowohl Iris als Linse wieder in ihre normale Lage zurück. Ebenso aber

wie die Iris in Form einer vorderen Synechie in der Perforationsöffnung zurückgehalten werden kann, kann auch die Linse mit und ohne vorgängige Eröffnung ihrer Kapsel durch Narbengewebe festgehalten und am vollständigen Zurücktreten in ihre normale Lage verhindert werden. (Siehe § 62 Krankengeschichte und Mein Altlas der pathol. Topogr. d. Auges, Taf. III, Fig. 1 und Taf. IV, Fig. 1 u. 2, desgl. ebendas. im Text, S. 3.)

Bei grösserer Perforationsöffnung kommt es bekanntlich zu partiellem und totalem Hornhautstaphylom. Der Einfluss, welchen diese auf die Lage der Linse ausüben, hängt davon ab, ob die ganze Linse zur Perforationsöffnung heraustritt, oder ob nur ihre Kapsel sich öffnet und einem Theil der Linse den Austritt gestattet, oder ob die Linse intact oder geborsten mit dem sich vorwölbenden Narbengewebe verklebt ist, und endlich, wenn diess Alles nicht der Fall ist, ob das Hornhautstaphylom secundär auch zur Erweiterung des *Annulus ciliaris* und zur partiellen oder totalen Zerreissung der Zonula Veranlassung giebt. Dem entsprechend findet man in Staphylomen entweder gar keine Linse oder nur *Cataracta secundaria*, oder die Linse ist nach vorne attachirt oder befindet sich ganz unverändert an ihrer normalen Stelle, oder flottirt endlich, an Resten der Zonula hängend, im Glaskörper.

Auch beim Buphthalmus sowie beim reinen Intercalarstaphylom reisst schliesslich die Zonula und luxirt die Linse.

Bricht sich der Eiter bei Panophthalmitis oder bei eitriger Hyalitis und Chorioiditis nach aussen Bahn, so geschieht das in der Mehrzahl der Fälle so nahe dem Cornealrande, dass die Zonula dabei theilweise zerstört wird. Die Linse ist dann ebenfalls verschoben und in eine Eitermasse eingehüllt, welche zum Theil vom Glaskörper und dem *Corpus ciliare*, zum Theil von der Iris geliefert ist. Dabei nimmt die Linse nicht selten höchst eigenthümliche Formen an, die ohne Zweifel nach vorhergängiger Erweichung durch den ungleichen Druck auf rein mechanischem Wege zu Stande kommen (siehe Mein Atlas, Taf. XVII).

Endlich verdrängen Neubildungen, die von der Netzhaut oder Aderhaut ausgehen, sobald sie mit der Linse direct in Berührung kommen, die Linse aus ihrer normalen Lage und können sie dabei in die wunderlichsten Formen zwängen. Ein *Hydrops camerae anterioris* wird die Linse nach rückwärts, *Chorioiditis serosa* und Glaukom werden sie nach vorwärts drängen. Ein 4 Jahre nach vollführter Glaukomoperation spontan im Glaskörper entstandener Abscess hatte, wie ich beobachtet habe, die Linse bis an die hintere Hornhautfläche verschoben, noch bevor eine Formveränderung des Bulbus aufgetreten war (siehe Mein Atlas, Taf. XIII. und XIV).

§ 101. Eine Statistik der Linsenkrankheiten in grösserem Maassstabe ist mit wünschenswerther Genauigkeit gegenwärtig nicht herzustellen. Die jährlichen Zahlen selbst der besuchtesten Augenkliniken sind nicht gross genug, um constante Werthe zu geben. Nimmt man aber mehrere Jahrgänge derselben Klinik zur Grundlage, so ist nicht zu vermeiden, dass dieselben Personen, da sie in verschiedenen Jahren wiederholt in den Journalen vorkommen, mehrfach gezählt werden. Der entgegengesetzte Fehler schleicht sich ein, wenn alle Jahre nur die neu eintretenden Patienten protocollirt werden, weil doch z. B. ein

Kranker, der zuerst mit Staar eingetragen wurde, nach der Operation unter der Rubrik »Aphakie« ein zweites Mal vorkommen sollte.

Sucht man dadurch grössere Zahlen zu gewinnen, dass man die statistischen Aufzeichnungen verschiedener Kliniken für dasselbe Jahr benutzt, wie es Cohn gethan hat, so steht einem genauen Resultat die Verschiedenheit der Buchführung im Wege. An einem Orte wird die Anzahl der Individuen, an einem anderen dagegen die Summe der einzelnen an diesen Individuen beobachteten und notirten Krankheiten der Berechnung zu Grunde gelegt. Aus manchen Berichten, und deren sind nicht ganz wenige, wird das Princip der Protocollirung gar nicht ersichtlich.

Trotzdem habe ich den Versuch nicht gescheut, einige mir zugängige Jahresberichte durchzurechnen, um einen Vergleich mit den Zahlen meiner eigenen Klinik zu gewinnen. Dabei kommt es mir zu Statten, dass die statistischen Daten des grossen Jahresberichtes der Arlt'schen Klinik seiner Zeit ebenfalls von mir zusammengestellt worden sind. Die Einrichtung der nachfolgenden Tabellen dürfte im Allgemeinen verständlich sein. Eine gewisse Uebereinstimmung rücksichtlich der Häufigkeit nicht nur der Linsenkrankheiten überhaupt, sondern auch der einzelnen Formen derselben unter einander ist nicht zu verkennen. Selbst wenn man das eine Mal die Anzahl der Individuen und das andere Mal die Anzahl der notirten Krankheitsformen zu Grunde legt, ändert sich das percentuarische Verhältniss nicht auffallend. Es dürften daher die gefundenen Werthe wenigstens eine im Allgemeinen richtige Vorstellung sowohl über die Häufigkeit der Linsenkrankheiten zu den Augenkrankheiten, als auch über die Häufigkeit der einzelnen Linsenkrankheiten zu einander verschaffen.

Man sieht aus den nachstehenden Tabellen, dass das vorhandene Material nur für einige wenige specielle Staarformen einigermaassen hinreicht. Trotzdem habe ich auch die grösstentheils leeren Rubriken stehen lassen, um für später auf das Bedürfniss hinzuweisen, wenn überhaupt statistische Angaben veröffentlicht werden, dieselben nach einem gemeinschaftlichen Plane zusammen zu stellen. Im grossen Ganzen ergiebt sich aber das Resultat, dass sämmtliche Linsenkrankheiten 5 bis 6 Procent der Augenkrankheiten überhaupt ausmachen. Alle Kataraktformen zusammen betragen 4, 5 bis 6 Procent aller Augenkrankheiten und mehr als 90 Procent aller Linsenkrankheiten. Die senile Katarakt dominirt unter den Staarformen mit etwa 65 Procent. Die congenitalen Staare nehmen circa 7 Procent aller Katarakten für sich in Anspruch, die primäre Katarakt jugendlicher Individuen dagegen höchstens 4 Procent. Doch sind gerade bezüglich dieser Form die Aufzeichnungen der verschiedenen Autoren schwer zu verwerthen. Dasselbe gilt für die complicirte Katarakt. Am meisten schwanken die Zahlen für den Wundstaar, was sich aus der verschiedenen Häufigkeit der Gelegenheitsursache an verschiedenen Orten genügend erklärt.

Die Zahlen für die Häufigkeit der Linsenkrankheiten überhaupt stimmen recht gut mit dem von Cohn[1] für die Jahre 1869 und 1872 berechneten Werthe. Er fand resp. 5,5 und 6,1 Procent.

Von besonderem Interesse würde es sein zu untersuchen, ob in verschiedenen Ländern einzelne Staarformen häufiger vorkommen, als in anderen. In § 67 wurde bereits darauf hingewiesen, dass in Amerika die senile Katarakt seltener zu sein scheint. Während Knapp in Heidelberg 5,7 Procent senile Staare behandelte, beträgt die Zahl in New-York nur 3,1 Procent. Damit stimmt die auffallend geringe Zahl von Linsenkrankheiten die in Massachusets charitable Eye and Ear Infirmary behandelt wurden. Danach ergeben sich für Boston nur 2,7 Procent Linsenkrankheiten; doch sind diese Zahlen allerdings zu klein, um als Beweis für den aufgestellten Satz gelten zu können.

1) Nagel, Jahresbericht 1872, S. 168.

Tabelle I. Das Verhältniss der an Linsenkrankheiten leidenden Individuen zu der Anzahl der Augenkranken.

Name und Ort der Klinik.	Zahl der Jahre.	Zahl der Kranken.	Zahl der Krankheiten.	Linsen-krank-heiten.	Kata-rakt.	Cat. senilis.	Cat. juve-num.	Cat. com-plicata.	Cat. trau-matica.	Cat. diabe-tica.	Cat. con-genita.	Cat. perinu-clearis.	Cat. centr. capsul. ant.	Dislo-catio lentis.	Ectopia lentis.	Luxatio lentis.	Apha-kia.
ARLT, Wien	**3**	**8451**		**618**	**602**	**431**	**27**	**25**	**39**		**64**	**26**	**8**	**12**			**4**
a)				7.3	7.1	5.1								0.14			
b)						71.5	4.4	4.1	6.4		10.6	4,3	1.3				
BECKER, Heidelberg.	**5**	**11827**		**711**	**694**	**438**	**23**	**38**	**64**		**51**	**15**	**7**	**23**	**4**	**19**	
				6.0	5.8	3.7								3.2			
						63.1	3.3	5.4	9.2		7.3	2.9	1.0				
SCHIESS, Basel	**2**	**1308**		**80**	**73**	**56**			**12**		**5**			**2**			
				6.1	5.5	4.2								2.5			
						76.7			16.4		6.8						
Summe	**10**	**21586**		**1409**	**1369**	**925**			**115**		**120**			**37**			
				6.5	6.3	4.2											
					97.1	67.1	3.8	4.8	7.9		8.0			2.6			

Tabelle II. Das Verhältniss der Linsenkrankheiten zu der Anzahl der beobachteten Augenkrankheiten.

Name und Ort der Klinik	Zahl der Jahre.	Zahl der Kranken.	Zahl der Krankheiten.	Linsenkrankheiten.	Katarakt.	Cat. senilis simplex.	Cat. juvenum.	Cat. traumatica.	Cat. complicata.	Cat. diabetica.	Cat. congenita.	Cat. perinuclearis.	Cat. centr. capsularis anterior.	Dislocatio lentis.	Ectopia.	Luxatio.	Aphakia.	Bildungsanomalie.
Donders u. Snellen, Utrecht.	10		18240	1714	1431	887				12	145		25	21				
a b				9.4	7.8	4.8 68.6				0.9	11.2		1.9	1.4				
Steffan, Frankfurt.	12	32595	44210	1863	1796	1340	20	83	44		91	41		24	11	13		
				4.2	4.0	3.0 75.7	1.1	4.7	2.4		5.0	2.3		1.4				
Hirschberg, Berlin.	2		5428	273	256	172		48	48		17	11	3	7				1
				5.3	4.7	3.1 67.1		18.7	18.7		6.6	4.3						
Knapp, Heidelberg.	5	10498	13004	996	959	745		72			38	15		38				
				7.6	7.3	5.7 76.6		7.4			3.9	1.5		3.9				
Knapp, New-York.	3		6379	351	336	189		59			27	10		13				
				5.5	5.2	2.8 56.2		17.5			8.0	3.0						
Mooren, Dusseldorf.	2		5783	266	261	155		38	23		25	2	23					
				4.6	4.5	2.6 59.3		14.5	8.8		9.5							
Pagenstecher, Wiesbaden.	6		14619	1360	1282	924	59	139	18		90	54	17	29			49	
				9.3	8.7	6.3 72.0	4.6	10.9	1.4		7.0	4.2	0.5	2.3				
Summe	40		129414	6120	5930	4190					396							
				4.9	4.5 92.1	3.2 65.2					6.1							

Anm. In den mit a bezeichneten Zeilen ist das percentuarische Verhältniss der Linsenkrankheiten zur Zahl der Augenkranken oder Augenkrankheiten überhaupt, welche in dem angegebenen Zeitraume an der genannten Klinik zur Beobachtung kamen, in der mit b bezeichneten Zeile dagegen das Verhältniss der einzelnen Kataraktformen zur Gesammtsumme der beobachteten Katarakten in Procenten angegeben.

II. Therapie der Krankheiten des Linsensystems.

A. Behandlung der Katarakt.

Die Therapie der Linsentrübungen ist gegenwärtig eine ausschliesslich operative. Allenfalls könnten noch prophylaktische Maassregeln in Betracht kommen. Auch diese aber müssten sich auf specielle Formen, wie etwa die traumatische Katarakt, beschränken.

AA. Medicamentöse Behandlung. Aufhellung von Linsentrübungen.

§ 102. Schon von den ältesten Zeiten an sind nicht nur die mannichfaltigsten Vorschläge gemacht worden durch medicamentöse Behandlung beginnende Linsentrübungen zum Stillstand oder partielle und selbst totale Katarakten zum Schwinden zu bringen; sondern es ist auch häufig genug ein Erfolg dieser Bemühungen behauptet worden. Ich erspare mir und dem Leser aber die Aufzählung alles dessen, was versucht und als wirksam empfohlen worden ist, denn ich müsste von der mit attischem Honig und Saffran abgekochten Hyänengalle des Plinius (XXVIII, 8) angefangen bis zur verdünnten Phosphorsäure, welche vor wenigen Monaten in vielen politischen und selbst in wissenschaftlichen Blättern Frankreichs und Deutschlands als Universalmittel gegen den grauen Staar angepriesen wurde, ganze Bogen mit solchen unerwiesenen Dingen anfüllen. Wenn irgendwo, so zeigt sich hier, dass ohne Kenntniss der Ursachen eine erfolgreiche Therapie sich nicht entwickeln kann. Die therapeutischen Versuche beruhen daher auf rohster Empirie.

Wer sich dafür interessirt die Vorschläge im Detail kennen zu lernen, findet die ältere Literatur zusammengestellt und benützt in: Rosas, Handbuch der Augenheilkunde 1830. II. p. 710, und in: Himly, Die Krankheiten und Missbildungen etc. II. p. 247. Neuere Vorschläge ergiebt das Literaturverzeichniss.

§ 103. Obwohl bisher kein Resultat erzielt ist, so lässt sich die Möglichkeit, dass wir noch einmal dahin kommen, beginnende Katarakten in ihrer Entwickelung aufzuhalten oder gar eine bestehende Trübung der Linse wieder zur *Aufhellung* zu bringen, nicht ganz von der Hand weisen. Aus den Experimenten von Kunde (828) und Köhnhorn (843) geht hervor, dass durch Wasserentziehung

getrübte Thierlinsen sich aufhellen, wenn sie wieder in Wasser gelegt werden. Diabetische Katarakten schwinden mit der Besserung des Grundleidens und nehmen mit einer Recidive wieder zu (GERHARDT, SEEGEN, l. c. 213 u. 244). Gerade diese Fälle, welche die Anschauung unterstützen, dass auch die nicht local bedingten Linsentrübungen secundärer Natur sind, erscheinen ganz geeignet, die Hoffnung aufrecht zu erhalten, dass eine vollständigere Erkenntniss der Ursachen der Staarbildung noch einmal die Mittel an die Hand geben werde, sie zu verhüten, aufzuhalten oder zur Rückbildung zu bringen.

EDUARD V. JÄGER hat aus einer grösseren Anzahl von ihm constatirter spontaner Aufhellungen getrübter Linsen zwei ausführlich mitgetheilt (917). Beide betreffen (eine hintere und eine vordere) Corticaltrübungen. Der eine Patient war ein Mann von 25 Jahren, den er 4 Jahre, der andere eine Frau von 42 Jahren, welche er 12 Jahre lang in Beobachtung hatte. Niemals war JÄGER jedoch in der Lage, bei noch so geringer Mächtigkeit seniler Linsentrübung den Process sistiren oder die Trübung verschwinden zu sehen.

Bezeichnet man alle in der Peripherie seniler Linsen auftretenden thatsächlichen Trübungen als *C. incipiens*, so kann ich die allgemeine Gültigkeit dieses Satzes nicht zugeben. Ich kenne seit mehr als 5 Jahren einen Herrn und eine Dame, in deren Augen bereits vor resp. 12 und 15 Jahren von namhaften und bezüglich der Fähigkeit, mit dem Spiegel zu untersuchen, unbezweifelt dastehenden Collegen, wie die eigenhändigen schriftlichen Aufzeichnungen jener Herren documentiren, Katarakt diagnosticirt worden ist, ohne dass seitdem der Process Fortschritte gemacht hat. Ich besitze aber auch eine für mich durchaus überzeugende Beobachtung, dass sich die von mir selbst diagnosticirte Katarakt in beiden Augen der 60jährigen Frau eines Collegen vollständig wieder zurückgebildet hat.

Auch STELLWAG (l. c. 663) scheint Fälle der ersten Art häufig beobachtet zu haben. Er erklärt sie aber nicht für wirkliche Trübungen, sondern fasst sie als *Gerontoxon lentis* (AMMON) auf.

Für traumatische Staare liegen die schönen Beobachtungen von v. RYDEL (1107), die seitdem auch von anderer Seite bestätigt sind, vor. Es scheint, als wenn ein frühzeitiger Verschluss der Einbruchspforte eine solche Aufhellung begünstigt. Auch einzelne Beobachtungen von DIETERICH, die er bei seinen bekannten Experimenten machte, gehören hierher.

§ 104. HOLSCHER[1] erzählt, er habe bei zwei von Geburt an mit Katarakt behafteten Kindern, deren Vater ebenfalls an Katarakt litt, gesehen, wie sich vom zweiten Jahre an erst die Peripherie der Linsen, dann diese selbst, erst in einzelnen Sectoren und endlich ganz, aufgehellt haben. Im fünften Jahre sei die Trübung vollständig verschwunden gewesen. HOLSCHER meint, es habe sich die Linse innerhalb der Kapsel geklärt.

Unter der Bezeichnung: Spontane Kataraktheilung finden sich dann in der Literatur eine Reihe von spontaner Resorption und Luxation angeführt. Dabei handelt es sich aber meist um eine spontane Wiederherstellung des durch die Katarakt gestörten Sehvermögens und nicht um ein Rückgängigwerden des Staarbildungsprocesses. Es tritt also nur ohne Operation, in einzelnen Fällen auch ohne Trauma ein, was sonst durch die verschiedenen opera-

---

1) WALTHER und AMMON, Journ. XXXII. p. 219.

tiven Eingriffe absichtlich veranlasst wird. Immerhin verdienen einige dieser Beobachtungen mitgetheilt zu werden.

Resorption einer kataraktösen Linse bei unverletzter Kapsel. Ein Mann von 40 Jahren, der wegen Gicht und Rheumatismus eine Hungercur gebrauchte, bekam während derselben an beiden Augen weichen Staar ohne Schmerzen und irgendwelche Entzündungserscheinungen. Ohne chirurgischen Eingriff resorbirten sich nach einigen Jahren beide Katarakten, am rechten Auge rascher als am linken, so dass er bei Annäherung gross gedruckte Buchstaben ohne Brille erkannte (Warnatz 435).

Bei einer Frau von 45 Jahren entwickelte sich in beiden Augen Katarakt. An beiden Armen wurden Fontanellen gesetzt, daneben Laxantien verabreicht und zeitweise topische Blutentziehungen gemacht. Nach fünfjährigem Bestande wurde der früher gelbweisse Staar in beiden Augen mehr wolkig, resorbirte sich jedoch nicht von der Peripherie nach dem Centrum zu, sondern hatte ein zerrissenes, getheiltes, sternförmiges Ansehen, fast wie nach Keratonyxis. Die Resorption verlief so rasch, dass nach einem halben Jahre beide Pupillen rein schwarz aussahen und alle kataraktöse Entfärbung der Linse verschwunden war. Die Patientin benutzte Brillen. (Warnatz l. c.)

Diesen der vorophthalmoscopischen Literatur entnommenen Angaben füge ich eine mir von meinem Freunde, Dr. Brettauer in Triest, überlassene Krankengeschichte hinzu, die dazu dienen dürfte, die Zuverlässigkeit der Beobachtungen von Warnatz ins rechte Licht und die Möglichkeit einer spontanen Resorption der Linse innerhalb der Kapsel ausser Zweifel zu stellen.

Herr Z., damals 35 Jahre alt, trat am 20. März 1862 in Behandlung. Am rechten Auge eine reife Katarakt, milchweisse Corticalis ohne specielles Gefüge, einzelne kreideweisse halbstecknadelkopfgrosse Puncte unter der vordern Kapsel, Kern nicht sichtbar. Am linken Auge halbreife Katarakt. Näheres enthält das Protokoll nicht. — Am 26. März rechts Lappenextraction nach unten ohne Iridektomie. Sofort nach Einführung des Cystitoms Glaskörpervorfall. Dabei verschwand die Katarakt aus dem Bereich der Pupille. Ob sie ganz flüssig war oder der Kern durch den Glaskörpervorfall aus dem Auge hinausgeschleudert wurde, konnte, da der Vorfall alle Aufmerksamkeit in Anspruch nahm, nicht festgestellt werden. Im Bett und auf dem Boden wurde die Katarakt vergebens gesucht. Während des Verlaufs lag längere Zeit Blut in der Pupille; die Iris heilte in die Wunde ein. Am 4. August las Patient mit $+ 1/3$ Jäger No. 3, mit $+ 1/6$ die Hausnummern über die Strasse. Das Resultat war durchaus dauernd, da er mit diesem einen Auge sich als Hutmacher sein Brod verdiente und nach 12 Jahren (März 1874) mit $+ 1/6$ S $20/50$ hatte. Als Herr Z. sich im Jahre 1871 die Nummer seiner Staarbrille neu bestimmen liess, bemerkte Dr. Brettauer, der den Patienten seit der Operation nicht gesehen hatte, am linken Auge leichtes Schlottern und grünliche Verfärbung der Iris bei runder und auf Licht reagirender Pupille. Im Centrum derselben eine häutige Ausbreitung von unregelmässig sternförmiger Gestalt. Nach Erweiterung der Pupille sieht man an diese centrale Membran sich sternförmig, den Sectoren der Linse entsprechend, eine gelatinöse Masse anschliessen, an welcher eine Unzahl von Cholestearinkrystallen, wie die Goldflitter an den Aesten eines Weihnachtsbaumes, hängen. Zwischen den einzelnen Sectoren der gelatinösen Substanz erhält man mittelst des Augenspiegels rothes Licht aus dem Hintergrunde. — (Im Sept. 1872 sah ich selbst den Kranken, Becker.) — Am 22. März 1874 erwies sich das Irisschlottern stärker, die gelatinöse, durchsichtige Masse in toto verringert, desgleichen die Anzahl der Krystalle. Nach aussen unten scheint ein gelatinöser Streifen etwas vor der Ebene der centralen Membran zu liegen. Unmittelbar hinter der Linse sieht man mehrere leicht bewegliche, ziemlich grosse Glaskörpermembranen, alle im vorderen Theile des Glaskörpers. Papille leicht hyperämisch, an der äusseren Seite ein sehr schmaler Conus von $1/6$ P. Mit $+ 1/6$ S beinahe $20/40$. Die geringste Annäherung oder Entfernung des Glases vom Auge verschlechtert das Sehen; also keine Spur von Accommodation. Seit wann das Sehen auf dem linken Auge sich herzustellen begonnen hat, weiss Z. nicht anzugeben. Seit zwei Jahren haben die Aufsaugung und die Abnahme der Krystalle entschieden Fortschritte gemacht.

Herr Z. leugnet auf das Bestimmteste die Einwirkung irgend eines Trauma, auch lasst sich weder an der Cornea, Sclerotica und Iris, noch in der Linsenkapsel eine Narbe, ein Riss oder dergl. nachweisen. Da der Patient für das linke nicht operirte Auge dasselbe Convexglas zum Sehen nothig hat, wie für das extrahirte rechte Auge, so kann gar kein Zweifel daruber aufkommen, dass es sich um einen Fall von spontaner Aufsaugung einer Katarakt bei unverletzter Kapsel handelt (Brettauer).

Gibson (722) beobachtete, dass bei einer angeborenen milchigen Katarakt durch einen Schlag auf das Auge die Kapsel riss und die Katarakt resorbirt wurde, ohne dass eine Verletzung der äusseren Augenhäute stattgefunden hätte.

Endlich gehoren hierher die Falle spontaner Senkung kataraktoser Linsen, wenn dadurch das Sehen wiederhergestellt wurde. Die Literatur enthalt zahllose Falle der Art. Den ältesten, den ich auffinden konnte, erzählt St. Yves, zwei andere Janin. Von diesen hatte der eine Katarakt von Jugend auf. Siebold und Himly[1], begegnen sich bei der Mittheilung analoger Fälle, in denen der vollständigen eine Subluxation voraufgegangen war, in dem Vorschlage, bei Zitterstaar die Patienten Springübungen machen zu lassen, um die Luxation zu befördern. In eleganterer Weise wurden spater die Anwendung der Elektricitat und grosserer Gaben von Strychnin empfohlen, um vermittelst der dadurch hervorgerufenen Muskelcontractionen die Katarakt aus ihren Verbindungen zu lösen.

§ 105. Auf operativem Wege, wenn auch nicht durch eine eigentliche Kataraktoperation, suchte Sperino (937) beginnende und selbst ausgebildete Katarakten aufzuhellen. Nachdem Hecquet 1729 und Leo Col de Villars 1740 schon vorgeschlagen hatten, durch wiederholte Punction der vorderen Kammer Einfluss auf die Entwickelung der Katarakt zu nehmen[2], nahm Sperino diese Versuche in ausgedehnter Weise wieder auf, indem er sich nicht allein auf die Katarakt beschränkte. Die von ihm erzielten Erfolge waren glanzend. Eine Frau, die sich nicht mehr führen konnte, wurde soweit gebessert, dass sie ohne Mühe und ohne Brille Jäger No. 3 lesen konnte. Dabei blieb das Sehvermogen dauernd gut. Bei 40 anderen Kataraktkranken wurden mehr oder minder gute Erfolge erzielt. Ausdrucklich wird erwähnt, dass die Aufhellung beginnender Katarakt ophthalmoscopisch constatirt wurde. Besonders von Sperino's Landsleuten wurden die Versuche wiederholt. Borelli[3] hatte an 21 Augen wenig oder gar keinen Erfolg, Torresini (ibid.) beobachtete sogar eine raschere Zunahme der kataraktösen Verdunkelung. Erfolglose Versuche theilte Rivaud-Landrau auf dem Pariser Congress 1863 mit (Comptes rendus, 155, siehe daselbst die Discussion, an der sich Raymond, Desmarres, Testelin, Borelli, Dor, Ricardo-Secondi, Quaglino betheiligten). Seitdem ist es in der Literatur wieder ganz still uber Sperino's Vorschlag geworden. Ob die Sache weiter untersucht ist, ist mir deshalb nicht bekannt. Erfolge scheinen nicht erzielt zu sein, sonst würden sie uns vorliegen. Das grosse Aufsehen, welches die Mittheilungen Sperino's gemacht haben, erklart sich aber daraus, dass die Moglichkeit einer Einflussnahme auf die Ernahrung der Linse durch wiederholte Punctionen der Hornhaut a priori nicht in Abrede gestellt werden konnte. Ohne Zweifel wird durch wiederholte Entleerung des Kammerwassers die chemische Zusammensetzung desselben verandert. Wir wissen diess daher, dass wir durch Punction der vorderen Kammer bei Wundstaar und nach Discissionen die Resorption der aufgeschwollenen Linse beschleunigen konnen. Ausserdem erleidet die Linse bei jedesmaligem Abfluss des Kammerwassers eine Ortsveranderung, die nicht ohne Formveranderung der Linse, also Verschiebung der einzelnen Linsenschichten gegen einander, stattfinden kann. Wenn es daher richtig ist, dass immer, oder wenigstens oft die Entwickelung des Staares mit Zerkluftung der Linse einhergeht, so kann eine so abnorme

1) Ophthalm. Biblth. I, 187, 1801.

2) Siehe auch die hierher gehorenden Versuche von Dietrich (l. c. p. 89).

3) Giornale d'Oftalmologia italiano, 1862.

Formveränderung der Linse, wie sie bei Abfluss des Kammerwassers stattfindet, nicht ohne Einfluss auf die Ausbildung der Katarakt bleiben. Allerdings sollte man a priori mehr geneigt sein anzunehmen, wie es Torresini auch beobachtet hat, dass die Kataraktentwickelung durch wiederholte Punctionen befördert wird. Damit würde dann auch in Uebereinstimmung stehen, dass, wie Snellen beobachtet haben will, eine der Kataraktoperation voraufgeschickte Iridektomie bei unreifen Staaren dieselben zeitigt (Mündliche Mittheilung).

BB. Die Kataraktoperationen.

§ 106. Einen wesentlich anderen Zweck verfolgen die eigentlichen Staaroperationen. Durch sie soll nicht die Linsentrübung geheilt, sondern der nachtheilige Einfluss, den die getrübte Linse auf das Sehen ausübt, beseitigt werden. Nur ausnahmsweise beabsichtigt man durch die Entfernung einer kataraktösen Linse allein die dadurch bedingte Entstellung aufzuheben.

Der Zweck jedes operativen Verfahrens bei primärem Staar ist also der Netzhaut wieder eine grössere Menge regelmässig gebrochenen Lichtes zuzuführen (§ 49). Diess kann auf verschiedene Weise erreicht werden. Man kann die kataraktöse Linse im Auge belassen, aber aus dem Pupillarbereich entfernen, indem man sie nach unten oder zur Seite in den Glaskörper drängt — *Depressio s. Reclinatio lentis.* Man kann die Katarakt durch eine entsprechend grosse Wunde in den Formhäuten des Auges, Cornea, Sklera, auf einmal aus dem Auge entfernen —*Extractio, Suctio lentis.* Man kann den Staar durch Eröffnung der Kapsel in Berührung mit dem *Humor aqueus* oder *vitreus* und dadurch innerhalb des Auges zur Resorption bringen —*Discissio per keratonyxim et per scleronyxim.* Man kann endlich die partiell getrübte Linse oder luxirte Katarakt unberührt lassen und durch eine peripher angelegte künstliche Pupille dem Lichte wieder ungehinderten Zugang zur Netzhaut verschaffen — Iridektomie bei Katarakt.

Obgleich die verschiedenen Operationsmethoden bereits in der Operationslehre (d. W. III, 1) geschildert und auch die zum Verständniss nothwendigen geschichtlichen Daten dort bereits mitgetheilt sind, muss ich hier doch auf dieselben noch einmal zurückkommen, da es im Plane liegt, die durch die operativen Eingriffe im Auge veranlassten pathologischen Vorgänge ausführlicher zu behandeln, als es dort geschehen konnte. Für die unerlässlichen Wiederholungen möge der andere Gesichtspunct entschädigen, von dem aus die verschiedenen Encheiresen betrachtet werden.

a. Dislocatio cataractae, Depressio, Reclinatio c. per scleroticonyxim aut per keratonyxim. Abaissement de la cataracte. Couching. — Sublatio c., Relèvement de la cataracte.

§107. Definition. Mit den Worten: *Depressio c.*, *Reclinatio*, Umlegung des Stars, *Déplacement*, wird jede Operationsmethode bezeichnet, welche zum Zweck hat, den getrübten Krystallkörper mittelst eines durch die Sclerotica oder in die Cornea eingestossenen Instrumentes (Nadel) aus dem Pupillargebiet zu entfernen und in den Glaskörper zu versenken. Dabei wird mit der Nadel entweder von oben her ein Druck auf die Linse ausgeübt und dieselbe gerade nach

unten gedrängt (*Depressio c.*, Methode des Celsus); oder die Nadel wird an die Vorderfläche der Linse an- und diese gerade nach hinten umgelegt, so dass ihr oberer Rand zum hinteren und ihre vordere Fläche zur oberen wird (Reclination nach Willburg 1785, Umlegung des Staares); oder die Nadel wird während der Umlegung nach hinten, aussen und unten gedreht und die Linse so gelagert, dass ihre vordere Fläche gegen die *Glabella frontis* sieht (Reclination nach Scarpa, 1801).

Es giebt in kataraktösen Augen einen spontan auftretenden Vorgang, welcher als Vorbild der Depression betrachtet werden kann und zur künstlichen Hervorrufung desselben Vorgangs Veranlassung gegeben haben wird. Es ist diess die spontane Senkung kataraktöser Linsen, von der bereits wiederholt die Rede war.

Von Alters her wurde fast immer der Einstich in die Sclerotica und zwar zwischen dem äusseren Hornhautrande und dem äusseren Augenwinkel gewählt. Es scheint diess so selbstverständlich, dass es für diese Art des Einstichs (Scleronyxis) nicht eher einen eigenen Namen gab, als bis von Buchhorn (1805) der Einstich durch die Hornhaut (Keratonyxis von κέρας und νύττω — *punctio corneae*) für die Depression empfohlen wurde. Da aus diesem Vorschlage sich die Methode der Discission entwickelt hat, werde ich von der *Keratonyxis cum depressione c.* bei der Discission das Nöthige mittheilen.

§ 108. Die *Depressio cataractae* ist die einzige Methode, über welche uns aus dem Alterthum eine ausführliche und verständliche Beschreibung überliefert ist. Sie findet sich bei Celsus (Lib. VII, c. VII, 14). Des ausserordentlichen Interesses wegen, welches diese Beschreibung für die Geschichte der Augenheilkunde überhaupt besitzt, will ich diese Stelle hier unverkürzt mittheilen:

»Igitur vel ex morbo vel ex ictu concrescit humor sub duabis tunicis (κερατοειδής et χοροειδής), qua locum vacuum esse proposui; isque paulatim indurescens interiori potentiae se opponit. Vitiique ejus plures sunt species; quaedam sanabiles, quaedam quae curationem non admittunt. Nam si exigua effusio est, si immobilis, colorem vero habet marinae aquae, vel ferri nitentis, et a latere sensum aliquem fulgoris relinquit, spes superest. Si magna est, si nigra pars oculi, amissa naturali figura, in aliam vertitur, si suffusioni color caeruleus est, aut auro similis, si labat, et hac atque illac movetur, vix unquam succurritur. Fere vero pejor est, quo ex graviore morbo majoribusve capitis doloribus, vel ictu vehementiore orta est. Neque idonea curationi senilis aetas est, quae sine novo vitio, tamen aciem hebeten habet: ac ne puerilis quidem; sed inter has media. Oculus quoque curationi neque exiguus neque concavus, satis opportunus est. Atque ipsius suffusionis quaedam maturitas est. Expectandum igitur est, donec jam non fluere, sed duritie quadam concrevisse videatur. Ante curationem autem modico cibo uti, bibere aquam triduo debet; pridie ab omnibus abstinere. Post haec in adverso sedili collocandus est loco lucido, lumine adverso sic, ut contra medicus paulo altius sedeat: a posteriore autem parte caput ejus minister contineat, ut immobile id praestet: nam levi motu eripi acies in perpetuum potest. Quin etiam ipse oculus immobilior faciendus est, super alterum lana imposita et deligata. Curari vero sinister oculus dextra manu, dexter sinister debet. Tum acus admovenda est acuta ut foret, sed non nimium tenuis; eaque demittenda recta est per summas duas tunicas medio loco inter oculi nigrum et angulum tempori propiorem, e regione mediae suffusionis sic, ne qua vena laedatur. Neque tamen timide demittenda est, quia inani loco excipitur. Ad quem quum ventum est, ne mediocriter quidem peritus falli potest; quia prementi nihil renititur. Ubi eo ventum est, inclinanda acus ad ipsam suffusionem est, leniterque ibi verti, et paulatim eam deducere infra regionem pupillae debet; ubi deinde eam transiit, vehementius imprimi, ut inferiori parti insidat. Si haesit, curatio expleta est: si subinde redit, eadem acu concidenda, et in plures partes dissi-

panda est; quae singulae et facilius conduntur, et minus late officiunt. Postea educenda recta acus est, imponendumque lana molli exceptum ovi album, et supra quod inflammationem coerceat, atque ita deviinciendum. Post haec opus est quiete, abstinentia, lenium medicamentorum inunctionibus, cibo, qui postero die satis mature datur, primum liquido, ne maxillae laborent; deinde, inflammatione finita, tali, qualis in vulneribus propositus est. Quibus ut aqua quoque diutius bibatur, necessario accedit.«

Wie wir daraus lernen, unterschied bereits CELSUS den traumatischen Staar von dem durch innere Ursachen entstandenen, und indem er für alle nicht traumatischen Staare einen Morbus als Ursache annahm, stand er auf dem Standpunct, zu dem auch wir immer mehr zurückkehren, dass alle Katarakten secundärer Natur sind. Er kannte ferner die Wichtigkeit der Farbe des Staares bezüglich der Prognose. Indem er den heilbaren von dem unheilbaren Staar trennte, giebt er schon an, dass Hoffnung auf Heilung vorhanden ist, wenn noch Lichtempfindung existirt. Wir treffen auf den Ausdruck der Reife des Staares, erfahren, dass eine Vorbereitungscur üblich war, dass bereits damals der Patient zur Operation genau eben so gesetzt wurde, wie es noch vor wenigen Jahren allgemein üblich war (der Patient auf einen niederen Sessel, der Arzt etwas höher — s. DESMARRES 1252, p. 15). Ein Assistent fixirt den Kopf, das zweite Auge wird durch einen Verband geschlossen, um das zu operirende Auge zu beruhigen. Der Arzt soll ambidexter sein. Nach der Operation wird dem Operirten nur flüssige Nahrung gereicht, »ne maxillae laborent«. Nimmt man dazu die genaue Beschreibung des Operationsvorganges selbst, so weiss man in der That nicht, was man mehr anstaunen soll, dass bereits CELSUS eine so vollkommene Kenntniss der noch vor wenigen Jahren häufig geübten Depression gehabt hat, oder dass wesentliche Verbesserungen dieser Methode erst gefunden worden sind, nachdem dieselbe durch die Entdeckung der Extraction um ihre Alleinherrschaft gebracht und nahe daran war, ganz verlassen zu werden.

§ 109. In alter Zeit betrafen die Veränderungen an der Methode von CELSUS nur die Instrumente. Statt der runden spitzen Nadel von CELSUS gelangte man allmälig zur myrthenblattförmigen Nadel des BRISSEAU. Die bereits angeführte Veränderung, welche von GÜNZ (1750) vorgeschlagen und von WILLBURG zuerst (1785) ausgeführt wurde, gab die Veranlassung zur Entstehung des Namens Reclinatio. Die von BELL zuerst angedeutete und von SCARPA in die Praxis eingeführte Seitwärtslagerung der Linse (*Depressio lateralis*, 1801) wurde erleichtert durch eine an der Spitze mässig nach der Fläche gekrümmte Staarnadel, die noch heute den Namen SCARPA's führt. Als eine Verirrung ist der Vorschlag von PAULI 1838 (450) zu betrachten — *Sublatio c.*, *Relèvement de la cataracte.*

Die Worte von CELSUS können so aufgefasst werden, als wenn die Nadel von Anfang an in einer solchen Richtung eingestossen wurde, dass ihre Spitze durch einfaches Vorschieben den oberen Rand der Linse erreichen musste. Später ging man davon ab, indem man senkrecht durch die Augenhäute eindrang und in verschiedener Weise an den oberen Rand der Linse und in die hintere Augenkammer zu gelangen suchte. Wenn dadurch einerseits die Sicherheit, den Staar niederzudrücken, zunahm, so muss doch zugleich auch durch das Herumbewegen der Nadel im Innern des Auges die Verletzung eine grössere geworden sein. Ebenso mussten die Methoden von WILLBURG und SCARPA zu ausgedehnterer Zertrümmerung des Glaskörpers, als bei dem Typus der Celsus'schen Operation führen. War man dagegen gezwungen, wenn die Linse wieder aufstieg, dieselbe in mehrere Stücke zu zerschneiden (»eadem acu concidenda et in plures partes dissipanda« CELSUS), so konnte die Glaskörperzertrümmerung auch bei der Methode nach CELSUS nicht geringer sein.

Seit dem Vorschlage von BUCHHORN wurde auch von Aerzten die Depression durch die Cornea (*Depressio per corneam*, *per keratonyxim*) geübt. Es scheint aber, dass diese Methode selbst bereits älteren Datums ist. Wenigstens soll bei Völkern, die der Cultur einigermaassen entrückt sind, von Nichtärzten, selbst von weisen Frauen, wie in Rumänien z. B., noch heute die *Depressio per corneam* mittelst am Feuer gehärteter Dornen von Lycium europaeum verrichtet werden. Wer denkt dabei nicht an die Fabel von den Ziegen?

§ 110. Traditionell pflanzt sich die Angabe fort, dass schon die Alten die Entdeckung der Reclination Beobachtungen zugeschrieben hatten, welche an Ziegen gemacht worden seien. Es verlohnt sich, die Stellen selbst anzusehen.

PLINIUS[1] sagt nur: »Oculos subfusos capra iunci puncto sanguine exonerat, caper rubi.« Es ist nicht schwer, sich eine Vorstellung zu bilden, wie dieser Satz entstanden sein mag. Man wird bei Ziegen in einem durch Dornen verwundeten, mit Blut unterlaufenen Auge gleichzeitig eine Suffusio, d. h. eine Trübung in der Pupille, sei es eine wirkliche Katarakt, oder eine Pupillensperre, oder auch ein Hypopyum, beobachtet haben. Die traumatische Katarakt war dann die Folge der Verletzung durch den Dorn, und nicht die Verletzung durch den Dorn dem Auge beigebracht, um die Katarakt zu entfernen. PLINIUS fasst also die Sache so auf, als habe das Thier sich absichtlich des Augenleidens wegen eine locale Blutentziehung gemacht. Von einer Heilung der Katarakt spricht, wohlverstanden, PLINIUS nicht.

In der dem GALEN zugeschriebenen Introductio seu medicus finden wir Cap. I folgende ausführlichere Mittheilung[2]: »Quaedam dicuntur ex casu observata fuisse, ut suffusos pungere, inde quod capra quaepiam ex suffusione male habens, junco aculeato in oculum impacto, visum receperit.« Hier ist bereits geradezu von einer Staaroperation die Rede, und da wir keine sicheren Beweise dafür haben, dass zu GALEN's Zeiten eine andere Operationsmethode als die Depression bekannt war, so könnte man diese Stelle allerdings direct auf die Reclination beziehen. Naturgemässer wäre es allerdings, wenn in der That eine solche Beobachtung gemacht worden ist, dadurch auf die der Discission zu Grunde liegende Idee zu gerathen. Bei der Häufigkeit der traumatischen Katarakt und bei der sonst so objectiven Beobachtungsgabe der Alten muss es geradezu auffallend erscheinen, dass sie nicht darauf gekommen sind, den Vorgang spontaner Resorption traumatischer Katarakt absichtlich nachzumachen. Doch erklärt es sich vielleicht dadurch, dass, da ja die meisten reclinirten Katarakten wenigstens theilweise resorbirt werden, und da manche versuchte Reclination nur dadurch zum Sehen führt, dass in der Pupille zurückgebliebene Staarreste sich allmälig aufsaugen, häufig eigentlich statt einer Reclination eine Discission ausgeführt wurde (s. CELSUS).

Auch will ich nicht unterlassen, besonders darauf hinzuweisen, dass dieses Buch dem GALEN nur zugeschrieben wird, die Zeit seiner Abfassung also nicht feststeht.

Auch die Stelle des AELIAN[3] will ich noch in der Uebersetzung von SCHNEIDER hersetzen: »Caliginem oculorum, quam suffusionem medici vocant, caprinum pecus probe curare scit; et ab ipsa remedium ejusdem homines quoque mutati dicuntur, idque hujusmodi est. Cum conturbatum oculum sentit, eam ad rubi spinam et admovet, et reserandam permittit; haec ut pupugit, pituita statim evocatur; nullaque pupillae laesione facta, vivendi usum recuperat neque sane hominum sapientia ad faciendam sibi medicinam eget.« Man sieht, dass damit die Fabel vollständig ausgebildet ist.

Nach SCOTT[4] depriminiren die Braminen in Ostindien mittelst eines Stäbchens, welches,

---

1) Ed. SITTIG, VIII, 201, p. 131.

2) ED. KÜHN, tom. XIV, p. 675.

3) De natura animalium, Lib. VII, Cap. 14, ed. SCHNEIDER, Leipz. 1784, p. 230.

4) Journal of Sciences and Arts. London. 1816. No. 3. pl. II. A. B. und HIMLY's Krankheiten und Missbildungen, 2. Bd. S. 297.

mit Baumwolle umwickelt, durch eine weite Schnittöffnung in der Sklera eingeführt wird, nachdem eine ziemliche Menge von Glaskörpersubstanz ausgedrückt wurde. Nach Engel [1]) wird auf eine ganz ähnliche Weise in der Türkei, der Moldau und Wallachei von Laien die Staardepression, und zwar mit gutem Erfolge, ausgeführt.« [2]) Diese Angaben verdienen an dieser Stelle mitgetheilt zu werden, nicht allein weil sie, wie Stellwag meint, auf das Klarste darthun, was ein Augapfel auszuhalten vermag, ohne total zerstört zu werden, sondern auch weil wir aus ihnen sehen, dass an allen Orten die autochthone Staaroperation die *Depressio cataractae* in irgend einer Modification ist.

b. Extractio cataractae (per keratotomiam aut per sclerotomiam).

§ 111. Mit dem Worte »Extraction« wird jede Operationsmethode bezeichnet, vermittelst welcher eine normal grosse oder geschrumpfte, durchsichtige oder getrübte Linse mit oder ohne Kapsel, ganz oder theilweise, durch eine nach der Grösse und Consistenz des herauszubefördernden Krystallkörpers oder Linsentheils eingerichtete Schnitt- oder Stichwunde in der äussern Hülle (Cornea, Sklera) und in der (vorderen oder hinteren) Kapsel aus dem Auge entfernt wird. Je nach der Lage des Schnittes unterscheidet man Corneal-, Skleral- und Corneo-Skleralextraction; nach der Form des Schnittes Lappen- oder Bogen- und Linearextraction.

§ 112. In der Regel wird die Extraction nur angewendet, um eine kataraktöse Linse aus dem Auge zu entfernen. In neuester Zeit hat man aber angefangen, unter besonderen Indicationen auch die ungetrübte Linse zu extrahiren, sei es bei sympathischer Ophthalmie des anderen Auges oder um sich Zugang zu einem Cysticercus im Glaskörper oder hinter der Netzhaut zu verschaffen. Endlich machte man auch den Vorschlag durch Extraction einer normalen Linse die Beseitigung der Myopie anzustreben. [3])

Die Extraction vermittelst einer in der Sclerotica hinter dem *Corpus ciliare* angelegten Schnittwunde, wie sie von Freitag, Bell, Butter, Earlie (263), Quadri, Lobstein-Loebell und Ritterich empfohlen und theilweise geübt wurde, ist gänzlich verlassen, so dass ich sie nicht weiter berücksichtigen werde. Doch hat man in den letzten Jahren zur Ausziehung sowohl von fremden Körpern im *Corpus vitreum* als auch von subretinalem Cysticercus wieder vom Skleralschnitt Gebrauch gemacht, so dass die Skleralextraction an dieser Stelle wenigstens einer Erwähnung werth erschien. [4])

§ 113. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass bereits die Alten die Extraction gekannt haben. Die Stelle des Plinius [5]), welche als Beweis dafür angeführt zu werden pflegt, lautet: »Ne avaritiam quidem arguam, rapacesque nundinas pendentibus fatis, et dolorum indicaturam, ac mortis arrham, aut arcana praecepta. Squamam in oculis emovendam potius quam extrahendam: per quae effectum est, ut nihil magis prodesse videretur, quam multitudo grassantium. Neque enim pudor, sed aemuli pretia summittunt«. Es ist aber durch nichts bewiesen, dass das Wort »Squama« im Alterthum für Katarakt gebraucht worden ist. [6]) Dann

---

1) Gaz. méd. de Paris, 1840.
2) Stellwag, l. c. I, p. 771.
3) Donders, l. c. p. 351.
4) Siehe O. Becker in Mauthner Ophthalmoskopie. p. 467 und 468.
5) l. c. XXIX, 1, 8.
6) s. Hirsch, l. c. p. 285.

wäre Galen der älteste Schriftsteller, in welchem sich eine Stelle findet, die auf die Extraction bezogen werden kann. Es heisst Methodi medendi LXIV, c. 13. Ed. Kühn, Tom. X p. 986: »Ἔμπαλιν δ' ὡς ἐπὶ τῶν ὑποχυμάτων ἀποπίπτοντες τοῦ πρώτου σκοποῦ πρὸς ἕτερον ἄγομεν αὐτὰ τόπον ἀκυρότερον. Ἔνιοι δὲ καὶ ταῦτα κενοῦν ἐπεχείρησαν, ὡς ἐν τοῖς χειρουργουμένοις ἐρῶ«.

Diese sind aber nicht vorhanden. Der Extraction geschieht wieder Erwähnung in dem Continens des Rhazes, der im 9. Jahrhundert gelebt hat. In den venetianischen Ausgaben von 1506 (Lib. II, 3, Fol. 40 b heisst es: »Latyrion dixit cum chirurgicus vult extrahere cataractam ferro debemus tenere instrumentum super cataractam per magnam horam in loco ubi ponitur illud.« An der zweiten, von dieser weit entfernten Stelle heisst es: »Dixit Antilus: et aliqui operuerunt sub pupilla, et extraxerunt cataractam et potest esse cum cataracta est subtilis; et cum est grossa, non poterit extrahi, quia humor egrederetur cum ea.« Diese beiden Stellen, welche, seit sie von Albrecht v. Haller aufgefunden wurden, in allen Lehrbüchern citirt werden, haben dadurch viele unrichtige Anschauungen veranlasst, dass man ganz willkürlicher Weise das Leben des Latyrion in das erste Jahrhundert nach Christo versetzte, während sich nur sagen lässt, dass er vor dem neunten Jahrhundert gelebt haben muss, und dass man eben so willkürlich Latyrion mit Antilus, der im 3. oder anfangs des 4. Sec. lebte, in persönliche Beziehung gebracht hat (Hirsch).

Im 11. Sec. ist es Avicenna (Editio Venet. 1544. Fol. 237. Buch 3. Fen. 3. Tract. 4. Cap. 20), welcher wieder der Extraction Erwähnung thut: »Und es giebt verschiedene Wege für die Instrumentalbehandlung des Staares; so giebt es einige, welche den unteren Theil der Cornea durchtrennen und da den Staar herausziehen, aber das ist gefährlich, denn mit dem Staar, wenn er dick ist (aqua quando est grossa), geht auch die Glasflüssigkeit heraus.« Es ist erwähnenswerth, und Hirsch hat darauf aufmerksam gemacht, dass sich nicht eine Stelle findet, aus der hervorginge, dass irgend einer der uns bekannten alten Aerzte die Extraction wirklich ausgeführt hat. Alle Angaben aus jener Zeit, welche sich mit einiger Sicherheit auf diese Operationsmethode beziehen lassen, laufen darauf hinaus, dass einzelne Berichterstatter dieselbe von Hörensagen kennen gelernt und andere diese Mittheilung nachgeschrieben haben.

Avenzoar, der um die Mitte des 12. Sec. lebte, erwähnt zwar die Extraction, erklärt sie aber geradezu für unmöglich. Er schreibt (Libr. I. Tract. 8. Cap. 19. Fol. 149): »Die Cataracta muss erst nach ihrer vollkommenen Reife und Verdichtung ausgezogen werden, geschieht es früher, so kommt sie wieder zurück; und wenn ich sage ausziehen (extrahere), so verstehe du, dass dieselbe auszuziehen (extrahere), wie Viele geglaubt haben, unmöglich ist, sondern sie wird mit der Nadel in die Dichtigkeit des Auges hinabgedrückt, und wenn das geschehen, wird die Nadel herausgezogen.«

Alle anderen Zeugnisse des Alterthums und des Mittelalters beziehen sich nicht auf die Extraction. Von Avenzoar bis Ende des 17. Sec. schweigen die Autoren so vollständig über unsere Operation, dass wir annehmen müssen, dieselbe sei gänzlich in Vergessenheit gerathen. Dadurch erhalten wir Gelegenheit, die Entdeckung der Cornealextraction durch Daviel auch in ihrer sich vorbereitenden Phase genau zu verfolgen. In der 1721 erschienenen Dissertation von Henricus Freitag (De Cataracta. Argentorum) erzählt er, dass sein Vater, Joh. Conrad Freitag, im Jahre 1694 zwei nach der Reclination aufgestiegene Staare mittelst hakenförmiger Nadeln durch die Sclerotica ausgezogen habe. Nach Albin's Zeugniss in Gosky's Dissertation (15) sollen aber zu jener Zeit (1695) herumziehende Staarstecher bereits die Extraction durch die Cornea geübt haben. Gosky beschreibt ein zangenartiges Instrument zur Extraction des grauen Staares und bildet es in seiner Dissertation ab.

Den Franzosen, denen wir die eigentliche Erfindung der Extractionsmethode verdanken, blieben diese Thatsachen unbekannt. Gleichzeitig mit der Entdeckung Brisseau's über das Wesen des Staares entfernten St. Yves (1707), du Petit (1708) und Duddell (1729) bei der Reclination in die vordere Kammer gefallene Katarakten durch einen Hornhautschnitt aus dem Auge. —

Ganz in derselben Weise sah sich Jacques Daviel[1]) im Jahre 1745 veranlasst, wie er selber angiebt, nach dem Vorgange von Petit eine bei der Reclination in die vordere Kammer gefallene Katarakt durch einen Hornhautschnitt zu entfernen. Ein Eremit aus Aiguilles in der Provence war am rechten Auge ohne Erfolg operirt worden und kam nach Marseille, woselbst Daviel damals lebte, um sich von ihm am linken Auge operiren zu lassen. Daviel war nicht glücklicher. Mehrere Linsenstücke fielen in die vordere Kammer, die sich gleichzeitig mit Blut füllte. Daviel punctirte nun die Cornea mit einer gekrümmten Nadel und vergrösserte die Oeffnung mit kleinen krummen Scheeren. Die Pupille wurde rein, und der Patient sah. Zwei Tage darauf trat jedoch Eiterung ein, die das Auge zerstörte. Trotzdem ging Daviel einen Schritt weiter und unternahm den Versuch, durch eine Schnittwunde der Hornhaut die kataraktöse Linse in ihrer Kapsel aufzusuchen, durch die Pupille in die vordere Kammer treten zu lassen und von dort aus dem Auge zu ziehen (tirer). Zum ersten Mal machte er die Operation an einer Frau. Er erzählt uns: »J'ouvris la cornée comme je l'ai expliqué, ensuite en portant la petite spatule dont j'ai déjà parlé sur la partie supérieure de la Cataracte, je la détachai et je la tirai en morceaux hors de l'oeil avec cet instrument. La prunelle parut nette, la malade n'eut le moindre accident, et fut guérie quinze jours après«. Nach fünf glücklichen Operationen traten Misserfolge ein, und Daviel entschloss sich die Methode vorläufig wieder aufzugeben und zur Reclination zurückzukehren. Auch diese verrichtete er in besonderer Weise, indem er zuerst mit einer scharfen zweischneidigen Nadel die Sclerotica an der gewöhnlichen Stelle eröffnete und dann mit einem stumpfen Instrumente einging und die Linse dislocirte. Zwei Jahre darauf (1747) musste er bei einem Herrn in Paris, wohin er mittlerweile übersiedelt war, wieder dazu schreiten, die Hornhaut zu eröffnen und die Katarakt, deren Dislocation in den Glaskörper ihm nicht gelingen wollte, durch die Pupille und die Hornhautwunde austreten zu lassen. Obgleich dabei etwas Glaskörper vorfiel, hatte die Operation einen vollkommenen Erfolg. Von da an extrahirte er in den nächsten drei Jahren von Zeit zu Zeit durch die Hornhaut, um allmälig eine grössere Sicherheit in der neuen Methode zu erlangen.

»Mais«, schreibt er, »ce n'est déterminément que dans le cours du voyage que j'ai fait à Mannheim (1750) pour y traiter S. A. S. Madame la Princesse Palatine de Deuxponts, d'une ancienne maladie qu'elle avait à l'oeil gauche, que je pris la résolution de ne plus désormais opérer la Cataracte que par l'extraction du cristallin.«

Auf dieser Reise machte er Stationen in Lüttich und Cöln und operirte an beiden Orten. Ueber die Operationen, welche er in Mannheim vornahm, berichtet Rémon de Vermale, Leibarzt des Kurfürsten, in einem Briefe, den er zuerst an Mons. Chicoyneau, Leibarzt des Königs von Frankreich, und in einer Abschrift an Van Swieten, den Leibarzt Ihrer Kaiserlichen Majestäten in Wien, schickte. Es sind im Ganzen nur drei reine Staarextractionen. Sie wurden an dem 60jährigen Hofbeamten Schlemmer aus Mannheim, an dem 57jährigen Stallmeister des Markgrafen von Baden-Durlach, Baron v. Beck, und an dem 29jährigen Schneidergesellen und Tambour der Stadt Heidelberg, Franz Kertenayer, ausgeführt. Historisches Interesse gewinnen sie dadurch, dass Vermale's Bericht über sie das erste literarische Zeugniss über die

---

1) J. Daviel wurde am 11. August 1696 in La Barre in der Normandie geboren. Er studirte in Rouen und diente am Hôtel Dieu in Paris. 1719 wurde er als Pestarzt in die Provence geschickt und wegen der Verdienste, die er sich dort erwarb, zum städtischen Chirurgen in Marseille ernannt. Dort übernahm er die Professur für Anatomie und Chirurgie, beschäftigte sich seit 1728 aber ausschliesslich mit Augenheilkunde und erlangte eine solche Berühmtheit, dass er bis nach Portugal und wiederholt nach Italien gerufen wurde. Nachdem er sich im Jahre 1746 in Paris niedergelassen hatte, wurde er 1749 zum Chirurgien oculiste du Roi ernannt. 1750 wurde er zur Kurfürstin nach Mannheim, 1754 zu Ferdinand VI. nach Spanien, und später noch einmal zum Prinzen Clemens von Bayern gerufen. Um seine zerrüttete Gesundheit herzustellen, brauchte er die Bäder von Bourbon und Genf und starb an letzterem Orte 1762.

Daviel'sche Operation, also über die Lappenextraction überhaupt, ist. Der Brief von Vermale führt das Datum vom 25. November 1750 und scheint in Paris im Jahre 1751 als eigene Broschüre im Druck erschienen zu sein. Daviel bezieht sich auf dieselbe, indem er sie als Dissertation bezeichnet, in seiner der Akademie vorgelegten Arbeit: »Sur une nouvelle méthode de guérir la cataracte par l'extraction du cristallin« (107), welche, im November 1752 geschrieben, erst im Jahre 1753 im II. Bande der Mémoires de l'Academie de Chirurgie im Druck erschien (der I. Band dieser Mémoires führt die Jahreszahl 1743). Hiernach sind die überall verbreiteten irrigen Zeitangaben über die ersten literarischen Nachrichten von der Daviel'schen Extraction zu berichtigen.

Die Idee zu der neuen Methode concipirte Daviel im Jahre 1745, denn damals bereits extrahirte er eine Katarakt, welche sich noch hinter der Iris und in ihrer Kapsel eingeschlossen befand. Da er sich aber selber ausdrücklich und bestimmt dahin ausspricht, dass er erst auf seiner Mannheimer Reise sich entschlossen habe, die neue Methode ausschliesslich zu üben, so muss das Jahr 1750 als das eigentliche Geburtsjahr der Extractionsmethode bezeichnet werden. In diesem Jahre wurde der neue Gedanke ins praktische Leben eingeführt.

Von ganz besonderem Interesse ist es, aus der Darstellung von Vermale zu ersehen, dass gerade der Umstand, dass die schmerzhafte Entzündung, an welcher ein Baron von Sickingen, Oberhofmeister des Kurfürsten Carl Theodor, in Folge einer Reclination jahrelang gelitten hatte, und wegen der die berühmtesten deutschen Augenärzte von weit her berufen worden waren, erst nachliess, nachdem Daviel die wiederaufgestiegene Linse extrahirt hatte, denselben dahin brachte, sich endgültig für die Extractionsmethode zu entscheiden. Es ist diese Gefahr, welche in dem Verweilen der Katarakt im Auge für dieses enthalten ist, in unsern Tagen die Ursache geworden, die Reclination so gut wie ganz zu verlassen.

Die Einzelheiten des operativen Vorgangs haben sich seit Daviel allerdings vielfach geändert, die Hauptidee ist bei allen Extractionsmethoden natürlich geblieben.

Daviel machte mit einem Instrumente, welches durchaus der bei uns so gebräuchlichen gekrümmten Lanze entspricht, am unteren Rande der Hornhaut einen Einstich und erweiterte die Wunde nach rechts und links entweder mit zwei stumpfen Messern (aiguille mousse) oder mit zwei doppelt gekrümmten Scheeren, die noch heute den Namen Daviel's tragen, so dass im Ganzen etwa die unteren zwei Drittel[1] der Hornhautperipherie losgelöst wurden. Mit einem goldenen Spatel hob er dann den Hornhautlappen auf und schnitt mit einer schneidig spitzen Nadel die vordere Kapsel ein. Mittelst des Fingers drückte er endlich unten auf den Bulbus, um die Katarakt austreten zu lassen.

§ 114. Die Veränderungen und Verbesserungen, welche an der Methode von Daviel im Laufe der Jahre vorgenommen worden sind, betreffen theils die dabei verwendeten Instrumente, theils die Grösse, die Form und den Sitz der Wunde.

Wie überhaupt in der Chirurgie, so wird auch am Auge eine Schnittwunde um so bessere Heiltendenz zeigen, je reiner sie ist. Aus diesem Grunde muss der Gedanke von Poyet und de la Faye zur Durchschneidung der Hornhaut blos ein und zwar ein messerförmiges Instrument zu benutzen, welcher durch die Construction des Beer'schen Staarmessers seinen vollendetsten Ausdruck fand, als ein grosser Fortschritt betrachtet werden. Mit dem Beer'schen Messer ist es nicht blos möglich, sondern Regel, den Hornhautschnitt durch einmaliges Vorschieben zu vollenden, wodurch es in der Mehrzahl der Fälle gelingt, eine durchaus in einer Ebene liegende Wundfläche zu erhalten. Aus demselben Grunde muss die Verwendung des Gräfe'schen Sklerotoms als ein Rückschritt betrachtet werden, da es mit demselben nur ganz ausnahmsweise gelingen kann, den Schnitt durch einmaliges Vorschieben zu Ende zu

[1] Daviel's Worte lauten: »et achèvera la section tant d'un côté que de l'autre afin de la porter de chaque côté un peu en dessus de la prunelle.« Ausserdem lehren es die Abbildungen auf den beigegebenen Tafeln.

führen. Die Wunde wird daher meistens in verschiedenen Ebenen liegen oder wohl gar zackig und treppenförmig ausfallen. Wenn sich trotzdem das Sklerotom grosser Anerkennung erfreut, so liegt das sicherlich in Nebenumständen, besonders wohl darin, dass es mit demselben leichter ist, einen Conjunctivallappen zu bilden.

Eine ähnliche Betrachtung lässt sich über die Form der Wunde anstellen, welche im ersten Jahrhundert ausser der Verminderung des Schnittes von zwei Drittel auf die Hälfte der Hornhautbasis nur geringe, seit 1850 vornehmlich durch die Bemühungen Gräfe's und seiner Schüler sehr beträchtliche Veränderungen erlitten hat (III, 1. p. 291). Als Fortschritte hinsichtlich der Heiltendenz müssen an dem gegenwärtig geübten peripheren Linearschnitt gerühmt werden, dass die Lappenhöhe verringert, dass die Wunde in ein wenigstens zum Theil gefässhaltiges Gewebe verlegt worden ist, und dass man in dem Conjunctivallappen eine Art von provisorischem Verband und Schutz gegen infectiöses Bindehautsecret gewonnen hat. Dagegen ist nicht zu leugnen, dass die Nothwendigkeit der Iridektomie nicht nur den Operationsact verlängert, was unter allen Umständen als ein Nachtheil anzusehen ist, sondern auch der bisherigen Verwundung eine, wenn auch lineare, so doch 12 bis 15 Mm. lange Iriswunde hinzufügt. Ich sehe dabei vollständig von dem kosmetischen und Sehresultate ab, da mich hier ausschliesslich der chirurgische Eingriff als solcher interessirt.

Wenn trotzdem von der Mehrzahl der gegenwärtigen Operateure die Iriswunde mit in den Kauf genommen wird, so lässt sich daraus im Allgemeinen nicht schliessen, dass die Iriswunde eine geringere Verletzung sei, als die Zerrung und Quetschung, welche die Iris bei der Lappenextraction ohne Iridektomie nothwendig erleidet, sondern es bedeutet nur, dass es bei der alten Lappenextraction schwerer gelingt, den Austritt der Linse durch vollkommen entsprechende Grösse der Hornhautwunde, durch hinreichend grosse und zweckmässig gelagerte Kapseleröffnung und durch Vermeiden alles überflüssigen Drückens bei der Entbindung der Linse so zu gestalten, dass die Beleidigung der Iris auf ein Minimum zurückgeführt wird. Der complicirende Einfluss der langen Iriswunde kann umgangen werden, wenn die Iridektomie der Extraction einige Wochen vorausgeschickt wird (Mooren). Allerdings kommt dann die Extractionswunde in die Nähe oder theilweise in die von der Iridektomie herrührende Hornhautnarbe zu liegen. Apriori sollte man meinen, dass dadurch wieder schlechtere Heilbedingungen geschaffen würden. Dem widerspricht aber, dass gegenwärtig eine Reihe von Operateuren ausschliesslich mit voraufgeschickter Iridektomie extrahiren und die Resultate ausserordentlich loben.

Der hauptsächlichste Vortheil einer der Linsenentbindung vorausgehenden Iridektomie besteht aber in der Leichtigkeit und Sicherheit, mit welcher die hinter der Iris zurückbleibenden Staarreste durch schiebende, streichende und drängende Manöver vollständiger aus dem Auge entfernt werden können, als ohne Iriscolobom möglich ist. Die Form des nach den verschiedenen Methoden zurückbleibenden Krystallwulstes hängt wesentlich hiervon ab.

Bei allen genannten Methoden kann im besten Falle nur der ganze Inhalt der Linsenkapsel aus dem Auge entfernt werden. Das Zurückbleiben der Kapsel im Auge erschwert andererseits die vollständige Entfernung der Corticalreste. Die im Aequator gelegenen Theile derselben liegen in der Kapsel wie in einer Tasche und lassen sich daher oft auch im Bereiche des Coloboms, auch wenn man sie daselbst mit dem Auge wahrnimmt, trotz aller angewendeten Mühe nicht entfernen. Es ist daher begreiflich, dass schon seit Daviel's Zeiten das Suchen nach einer praktischen Methode, die Katarakt sammt ihrer Kapsel zu entfernen, nicht aufgehört hat. (S. Operationslehre p. 284). Gegenwärtig verfolgt Pagenstecher mit Glück diesen Gedanken. Es liegt auf der Hand, dass, wenn es gelingen sollte, entweder eine Methode zu finden, mittelst welcher die Katarakt in allen Fällen mit ihrer Kapsel extrahirt werden könnte, ohne dabei das Auge stärker zu verwunden, als diess bei einer der jetzt geübten Reactionsmethoden geschieht, oder wenigstens die Diagnostik der Befestigung der Kapsel an der Zonula und in der *Fossa patellaris* so weit auszubilden, dass man die Fälle, in welchen eine Extraction in der Kapsel möglich ist, mit Sicherheit erkennen kann, die Methode für immer einen hervorragenden Platz in der operativen Augenheilkunde behaupten würde.

§ 115. Mit der Hohllanze, welche in neuester Zeit von Eduard v. Jäger und Adolf Weber wieder für die Kataraktoperation in Anwendung gezogen ist, lasst sich eine in einer Ebene liegende Wunde überhaupt nicht herstellen. Doch soll dieselbe eine besonders gute Adaptionsfähigkeit besitzen, und hat sie jedenfalls die gute Eigenschaft, dass sie durch einmaliges Vorschieben des Instrumentes entsteht. A priori sollte man annehmen, dass die Hornhaut mehr als bei einer Iridektomiewunde gequetscht wird, da wegen der grossen Breite des Instrumentes der Winkel, unter dem die beiden schneidenden Flächen zusammenstossen, ein relativ grosser ist. Die Gewalt, mit der sowohl beim Eindringen als beim weiteren Vorschieben auf das Instrument gedrückt werden muss, ist daher eine verhältnissmässig grosse.

Das Instrument, mit welchem v. Jäger gegenwärtig seinen Hohlschnitt ausführt, erlaubt ebenfalls die Beendigung des Schnittes durch einmaliges Vorschieben. Wegen der unbedeutenden Lappenhöhe dieses Schnittes genügt die verminderte Breite des sonst nach Art des Beer-schen Instrumentes gebauten, keilförmigen Messers. Die Wunde liegt übrigens so wenig wie die zuvor besprochene jemals in einer Ebene, doch wird auch ihr eine vorzügliche Adaptionsfähigkeit nachgerühmt. Eigene Erfahrungen über diesen Schnitt besitze ich nicht, eine ungünstigere Heiltendenz, als für den Gräfe'schen Schnitt, kann man jedoch nicht annehmen.

Mit Rücksicht auf die Qualität der Verwundung ist dagegen das von Waldau befürwortete und eine Zeit lang von Critchett und Bowman adoptirte Verfahren, mit einer breiten Lanze einen peripheren Einstich zu machen und den Schnitt nach beiden Seiten hin mit der Scheere zu erweitern, zu verwerfen. Ich finde in der Literatur nirgends darauf hingewiesen, dass dieser Vorschlag nur eine Rückkehr zu dem ursprünglich von Daviel geübten Verfahren enthält. Die Wunde ist dann eine Combination aus einer Stich- und einer gequetschten Schnittwunde, und die Gründe, welche de la Faye veranlassten, an Stelle des Daviel'schen Instrumentariums ein einfaches Messer zu setzen, haben ohne Zweifel auch in unserer Zeit die Operateure, wenn auch unbewusst, veranlasst, Waldau's Verfahren bald wieder zu verlassen.

c. Discissio cataractae, Broiement de la cataracte. D. c. per keratonyxim aut per scleroticonyxim.

§ 116. Bei der Discission, *Discissio capsulae lentis*, Zerschneidung der Linsenkapsel, liegt es im Plane, mittelst einer durch die Cornea oder durch die Sklera eingeführten Nadel die vordere, auch hintere Kapsel zu eröffnen, die Linsensubstanz durch die Berührung mit dem Kammerwasser und dem Glaskörper zur Aufsaugung zu bringen und die vordere Kapsel durch Zurückziehung aus dem Bereiche der Pupille zu entfernen.

§ 117. Die Discission ist die jüngste der drei hauptsächlichen Staaroperationen. Auch sie ist eine Tochter der Depression. Im Alterthum findet sich nur eine einzige Stelle [1], welche als auf die Discission sich beziehend aufgefasst wird. Der Uebersetzung, welche Anagnostakis (1239) von dieser Stelle gegeben hat, merkt man, wie mir scheint, etwas zu sehr die Absicht an. Gelehrte Philologen, welche ich über diese Stelle zu Rath gezogen habe, erklarten sich keineswegs von ihr befriedigt. Es scheint nur so viel daraus hervorzugehen, dass in der That, was wir auch aus anderen Stellen wissen, die Alten die Hornhaut punctirt haben.

1) Galenus, de methodis medendi, XIV, edit. Kühn, tom. X. p. 1019.

Da ihnen aber eine genauere Differentialdiagnostik über alle diejenigen Krankheiten, welche zu Trübungen hinter der Pupille, zu Verwachsungen und Undeutlichwerden derselben führen, fehlte, so ist es mir nach einigermaassen genauer Durchsicht der alten Literatur nicht mehr zweifelhaft, dass die grosse Verwirrung bezüglich der genannten Vorgänge durch beständiges Verwechseln von Glaukom, Katarakt, Pupillensperre und Hypopyum herrührt. Jedenfalls wäre es höchst auffallend, wenn die Discission dem Galen bekannt und dann der Kenntniss von Jahrhunderten vollständig entschwunden wäre.

Bei der Ausübung der Depression musste es sich häufig ereignen, und zwar in allen Fällen von weicher Katarakt mit Nothwendigkeit, dass grosse Stücke derselben im Pupillargebiet blieben, sei es, dass sie in die vordere Kammer hinein ragten, sei es, dass sie in der tellerförmigen Grube oder im Glaskörper liegen blieben. Noch zur Zeit des von Malgaigne angeregten Streites über die Existenz der Kapselkatarakt wurden solche Linsenreste als verdickte Kapsel angesehen. Gerade daraus aber, dass in zahlreichen Krankengeschichten genau beschrieben wird, wie man die allmälige Resorption dieser Kapseln beobachtet habe, folgt für uns, dass es sich nur um Linsenreste gehandelt haben kann. Henkel (1770) war der Erste, der sich durch dieses gewöhnliche Vorkommen veranlasst sah, darauf hin eine eigene Methode der Operation zu gründen. Viel bestimmter sind (1787) die Angaben von Percival Pott. Er stach eine Nadel durch die Sclerotica ein, spiesste mit derselben die Linse und suchte durch wiederholtes Umdrehen des Instruments die Kapsel und die Linse möglichst zu zerstören und zur Resorption geschickt zu machen. Die neue Methode fand viele Anhänger, insbesondere bei den Landsleuten Pott's, Hey, Saunders, Adams, und wurde vorzugsweise von Letzterem weiter ausgebildet. Die Engländer rühmen sich daher nicht ohne Grund, die Erfinder der Zerstückelung der Linse durch die Sclerotica zu sein. Wenn man aber Pott die Erfindung der Discission zuschreibt, so ist das um so weniger richtig, als man bei dem Worte Discission heutzutage wenigstens ohne Weiteres auch an die Keratonyxis denkt, und als das Wort *Discissio cataractae* nachweisbar im Jahre 1824 zuerst gebraucht wurde. Man sollte die Pott'sche Operation deshalb lieber geradezu als Zerstückelung (Dilaceratio) bezeichnen, wenn man nicht den Vorschlag Himly's wieder aufnehmen will, auf den ich zurückkomme.

Die Discission durch die Hornhaut (*Keratonyxis cum discissione cataractae*) ist noch jüngeren Datums. Auch sie hatte ihre Vorgeschichte. Schon Wenzel und Gleize führen in ihren Schriften an, dass Katarakten nach Kapseleröffnung in der vorderen Kammer allmälig resorbirt worden seien. Conradi und Beer versuchten die Kapselzerschneidung methodisch zu vollziehen. Ihre Resultate waren, vielleicht wegen Mangelhaftigkeit der Methode, so ungünstig, dass sie dieselbe fallen liessen. 1806 publicirte Buchhorn, durch seinen Lehrer Reil veranlasst, an Leichen und Thieren angestellte Versuche, durch die Hornhaut (von ihm stammt das Wort Keratonyxis) die vordere Kapsel der Linse einzuschneiden. Langenbeck, dem er seine Dissertation mittheilte, führte dann die Keratonyxis behufs Zerschneidung der vorderen Linsenkapsel in die operative Praxis ein. Von den zahlreichen Schriften über die Keratonyxis, welche das Literaturverzeichniss ziemlich vollständig bietet, ist hier nur die Dissertation von Hüllverding (Wien, 1824) zu nennen, weil durch ihn das Wort Discissio [1]) in die Augenheilkunde eingeführt ist. Festgehalten muss aber werden, dass es sich für Buchhorn sowohl wie für Langenbeck anfangs weniger um eine ganz neue Methode, bei unverletzter hinterer Kapsel den Kapselinhalt vom Kammerwasser aus zur Resorption zu bringen, handelte, als um ein neues Verfahren, durch die Hornhaut den Staar entweder nach Celsus niederzudrücken oder nach Pott zu zerstückeln. Erst allmälig, ohne dass sich an einen einzelnen Namen die Feststellung der Methode knüpfen lässt, hat sich aus dem Vorschlage Buchhorn's unsere heutige *Discissio cataractae s. capsulae lentis* entwickelt. Nicht ganz unpassend wäre es, mit Himly statt unserer Discission *Punctio capsulae* und Discissio gleichbedeutend mit Dilaceratio zu gebrauchen.

1) In dieser Weise ist daher das Wort zu schreiben und nicht, wie es häufig geschieht, Discisio. Es kommt von discindere, zerspalten, zerreissen.

Man kann kaum seine Verwunderung unterdrücken, dass eine Methode, für welche wir in der verhältnissmässig häufig zur Beobachtung kommenden Aufsaugung der Linse nach Verletzungen das klinische Vorbild sehen müssen, so spät erst erfunden worden ist.

§ 118. Im Anhange muss noch die Suctionsmethode erwähnt werden, eine Methode, welche, wie uns SICHEL wahrscheinlich macht, im Alterthum bekannt und von den Persern zur Kenntniss der Araber gekommen ist. In unserer Zeit ist sie von LAUGIER von Neuem erfunden und wird auch gegenwärtig, wie das Literaturverzeichniss nachweist, geübt. Indem eine Art von Troicart durch die Hornhaut in die Linse eingestossen und der weiche oder flüssige Inhalt der Linsenkapsel durch die Canule ausgesogen wird, kann, wie bei der Extraction, die Katarakt auf einmal aus dem Auge entfernt werden. Der Art und Grösse der Verwundung nach nähert sich die Methode mehr der Discission. Da wir heutzutage im Stande sind, die flüssige Beschaffenheit des Staars in vielen Fällen mit Sicherheit zu diagnosticiren, so ist anzunehmen, dass sich die Methode für specielle Fälle im Gebrauch erhalten wird. Uns wird sie im Folgenden keine Veranlassung bieten, auf sie zurückzukommen.

CC. Vorgänge und Veränderungen im Auge bei und nach Staaroperationen.

§ 119. Um die Verletzungen, welche ein wegen Staar operirtes Auge nothwendiger Weise erleiden muss, kennen und die Folgen, die dadurch eintreten müssen oder unter besonderen Umständen thatsächlich eintreten, verstehen zu lernen, können wir verschiedene Wege einschlagen. Eine genaue Bekanntschaft mit dem Operationsvorgang und der Anatomie des Auges erlaubt es auch dem Nichtkliniker in nicht unfruchtbarer Weise sich eine, wenn man will, theoretische Vorstellung darüber zu verschaffen. Auf diesem Wege hat bereits 1732 FRANCISCUS PETIT durch seine Réflexions (66) Einfluss auf die praktische Augenheilkunde genommen, indem er unter Anderm lehrte, dass die Iris nicht so sehr nach vorn gewölbt ist, wie es durch die Cornea gesehen den Anschein hat.

Für den Arzt steht als zweiter Weg die Beobachtung des operirten Auges während der Heilung zu Gebote. Es ist das Verdienst von JACOBSON, diess für die Extraction in methodischer Weise von den ersten Stunden nach der Operation an gethan zu haben. Seine Mittheilungen darüber müssen geradezu als klassisch bezeichnet werden.

Endlich liefert, wie überhaupt in der Medicin, so auch hier, die pathologische Anatomie, d. h. die anatomische Untersuchung wegen Staar operirter Augen, die Deutung der klinischen Beobachtung und die Controlle der daraus gezogenen Schlüsse. Die beiden Seiten der pathologischen Anatomie, die experimentelle Pathologie und die beschreibende pathologische Anatomie, kommen hier in gleicher Weise zur Geltung. Die für die Reclination maassgebenden Untersuchungen von W. SÖMMERING fehlten bisher für die Extraction. Erst in neuster Zeit haben H. PAGENSTECHER und ich angefangen, diese Lücke auszufüllen. Die experimentelle Seite der Frage ist von RITTER mit Erfolg in Angriff genommen worden.

Nach diesen drei Richtungen hin sollen nun die Vorgänge, welche in Augen, die an Staar operirt sind, auftreten, untersucht und geschildert werden; und zwar die Heilungsvorgänge und Folgen der Reclination und Discission zuerst,

aber nur kurz und im Anschluss an einander. Da die Reclination wenig mehr geübt wird, so stehen mir eigene Beobachtungen nur in geringem Maasse zu Gebote. Bezüglich der Discission aber fallen die üblen Folgen zum Theil mit denen bei der Reclination zusammen, zum Theil laufen sie auf dasselbe hinaus, was beim Zurückbleiben reichlicher Linsenreste nach der Extraction aufzutreten pflegt. Ueberhaupt wird sich herausstellen, dass gewisse Krankheitsbilder nach den verschiedensten Methoden in fast gleicher Weise auftreten. Die Folgezustände der Extraction werde ich ihrer grossen Wichtigkeit wegen aber nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse erschöpfend zu behandeln versuchen. Die sympathische Ophthalmie als gemeinschaftliche Folge vorausgegangener Kataraktoperation überhaupt werde ich im Zusammenhange besprechen.

a. Reclination.

§ 120. Die operativen Eingriffe, durch welche eine Verschiebung der getrübten Linse absichtlich und kunstmässig zu Stande gebracht wird, unterscheiden sich, wie wir sahen, in mehrfacher Beziehung, je nachdem das nadelförmige Instrument, dessen man sich dabei bedient, durch die Hornhaut oder durch die Lederhaut eingestossen wird, und je nach der Gegend des Auges, in welche die Katarakt gebracht wird.

Bei der Keratonyxis ist die Stichwunde in der Hornhaut an sich bezüglich der Folgen von ziemlich geringem Belange, und doch kommen auch an ihr Zeichen stärkerer Reaction vor, wenn es durch den operativen Eingriff zur Iritis oder Kyklitis kommt (vgl. § 127[a]). Ist die Nadel schlecht gebaut, so dass während der Operation das Kammerwasser abfliesst, so tritt zu den mit der Umlegung der Katarakt nothwendiger Weise verbundenen Verletzungen des Auges noch eine Verschiebung des ganzen Augeninhaltes um die Tiefe der vorderen Kammer nach vorn hinzu, welche Verschiebung bei der Discission nicht selten den chirurgischen Eingriff in verhängnissvoller Weise complicirt, bei der Extraction aber niemals zu vermeiden ist.

Bei der Scleronyxis verwundet die Nadel die Bindehaut, die Scheide des *M. r. internus* oder ihn selbst, die Sclerotica, Chorioidea und den Ciliartheil der Netzhaut, gelangt dann in den Glaskörper, läuft Gefahr, einen Ciliarfortsatz anzustechen, und passirt die *Zonula Zinnii.* Darauf dringt sie entweder hinter dem Aequator der Linse in dieselbe ein, um sie an der Peripherie der vorderen Kapsel wieder zu verlassen, dann mit oder ohne Berührung der Iris in der Pupille zum Vorschein zu kommen und sich mit ihrer Fläche an die Vorderkapsel anzulegen (Willburg, Scarpa), oder sie greift die Linse an ihrem oberen Rande an, um sie gerade nach unten zu drücken, wobei eine Verletzung derselben vor dem Acte der Depression nicht gerade nothwendig ist (Celsus). Die Verletzung durch den Einstich allein ist also bei der Scleronyxis eine beträchtlichere und unterscheidet sich auch dadurch von der Keratonyxis, dass der Stichcanal in gefässhaltigen Gebilden verläuft, mithin die Möglichkeit, dass durch Anstechen eines Gefässes der Chorioidea oder eines Ciliarfortsatzes eine innere Blutung entsteht (vgl. oben Celsus), nicht ausgeschlossen ist. Trotzdem hat die Erfahrung gelehrt, dass auch diese

Art des Einstichs häufig ohne Nachtheil vertragen wird. Es lässt sich aber nicht ausschliessen, dass, wenn nach einer Reclination Entzündungserscheinungen auftreten, im einzelnen Falle nicht gerade die besondere Beschaffenheit des Stichcanals die Schuld trägt.

Auch Arlt[1]) hält es für das Gewöhnliche, dass die Nadel, wenn nach Scarpa operirt wird, die hintere Kapsel, die Linsenrinde und die vordere Kapsel durchbohrt, beim Aufstellen des Stiels dann die vordere Kapsel zersprengt und die Katarakt, wenn sie hart genug ist, durch die neuerdings zerrissene hintere Kapsel in den Glaskörper drängt.

Bei der Dislocation der Linse kommt es dann zunächst entweder zu einer Verletzung der hinteren und vorderen Linsenkapsel oder zu einer bald theilweisen bald vollständigen Ablösung der Linse sammt ihrer Kapsel von der *Zonula Zinnii* mit und ohne gleichzeitige Verletzung der Kapsel. Sodann muss die Hyaloidea in der tellerförmigen Grube zerrissen und das Gewebe des Glaskörpers auseinandergedrängt werden, damit der dislocirte Krystallkörper deponirt werden kann. Dabei verdrängt die Katarakt einen ihrem Volumen entsprechenden Theil des Glaskörpers, der seinerseits vortreten und den von der Linse verlassenen Raum einnehmen wird. An welche Stelle des Glaskörpers die Katarakt schliesslich zu liegen kommt, und wie die Oberflächen der Linse gelagert sind, hängt von der befolgten Methode ab.

Selbstverständlich kann weder die Zerreissung der Linsenkapsel, noch die Loslösung der Linse von der *Zonula Zinnii*, noch die Sprengung der Hyaloidea zu Stande kommen, ohne dass mittelst der *Zonula Zinnii* eine Zerrung an dem *Corpus ciliare* und der *Pars ciliaris retinae* stattfindet. Die Stärke und der Einfluss, den diese Zerrung auf den weiteren Verlauf haben wird, hängt zum Theil von der Sicherheit und der Leichtigkeit ab, mit der die Operation ausgeführt wird, zum Theil aber auch von der Innigkeit der Verbindung zwischen der Linse und ihrem Aufhängebande. Wir sahen schon, dass diese Verbindung mit zunehmendem Alter lockerer wird, vorzugsweise aber dann, wenn sich in der Linse eine schrumpfende, insbesondere eine Kapselkatarakt entwickelt hat.

Die Ausführung der Operation und die Beschaffenheit der Katarakt übt dann auch Einfluss auf die Verletzung, welche der Glaskörper erleidet. Eine harte, geschrumpfte Linse wird ihrer Dislocation sammt der Kapsel nur geringen Widerstand entgegensetzen, bei einer nicht vollständig getrübten oder überhaupt bei einer weichen Katarakt wird die Zerrung am Ciliarkörper eine grössere sein. Bei einer Reclination des ganzen Linsensystems ist die Gefahr des Wiederaufsteigens geringer, bei Linsen von weniger derber Consistenz wird dagegen die Kapsel in der verschiedensten Weise zerreissen, und werden ihre Zipfel zum Theil noch mit der reclinirten Linse in Verbindung bleiben. Aus diesem Grunde wird in letzterem Falle ein Wiederaufsteigen der reclinirten Katarakt häufiger vorkommen, die Reclinationsbewegung öfter wiederholt werden müssen und nothwendigerweise die Verletzung des Glaskörpers in eine Zertrümmerung desselben übergehen.

---

1) Operationslehre S. 255.

Auch die Consistenz des Glaskörpers ist für den Erfolg der Operation von Bedeutung. Ist dieselbe normal, so setzt er der Versenkung der Katarakt zwar einen grösseren Widerstand entgegen, wird aber den einmal aufgenommenen Fremdkörper, da die Einbruchspforte und der Einbruchscanal sich wieder schliessen und verwachsen, leichter festhalten. Ein verflüssigter Glaskörper wird dem andringenden Staar nur geringen Widerstand entgegensetzen, wie wir das bei spontaner Luxation der Linse sehen, andererseits aber Eigenbewegungen des Fremdkörpers keinen Widerstand entgegensetzen können. Da wir die Verflüssigung des Glaskörpers auch als Folge der Reclination kennen lernen werden, so erklärt dieser Vorgang, dass eine nicht vollständig resorbirte Katarakt oft nach vielen Jahren noch spontan wieder aufsteigt.

Von der Beschaffenheit der Katarakt, insbesondere von der Consistenz derselben, dann aber auch davon, ob die Reclinationsbewegung wiederholt werden musste, hängt es ab, ob der dislocirte Theil der Linse als eine zusammenhängende Masse oder in mehreren, selbst vielen Bruchstücken in den Glaskörper gebracht wird. Auch diess muss von Einfluss auf die durch die Operation eingeleiteten pathologischen Vorgänge im Auge sein. Es geht also aus dem Gesagten hervor, dass mehr als bei den anderen zu besprechenden Operationsmethoden sich selbst gut ausgeführte und glücklich ausgefallene Reclinationen von einander unterscheiden. (Stellwag l. c. pag. 771.)

Bei den Heilungsvorgängen nach Reclinationen kommt es nicht allein darauf an, den operativen Eingriff zu eliminiren, sondern es werden dadurch, dass die Linse selbst im Auge bleibt, pathologische Verhältnisse geschaffen, welche unter allen Umständen Wochen, Monate und selbst Jahre bedürfen, um beseitigt zu werden. Die dislocirte Linse ist als Fremdkörper zu betrachten, der noch die besondere Eigenthümlichkeit besitzt, dass er einer Auflösung und Resorption fähig ist. Erst mit der vollständigen Beendigung dieses Vorgangs können die durch die Dislocation veranlassten abnormen Zustände im Auge als abgeschlossen betrachtet werden. Da aber in manchen Fällen eine solche Resorption niemals vollständig zu Ende geführt wird, so findet gerade für diese der krankhafte Zustand überhaupt keinen Abschluss.

§ 121. Gelingt es, die getrübte Linse in toto durch eine Hebelbewegung aus dem Bereich der Pupille zu entfernen, ohne dass sie wieder aufsteigt, und folgen dem kurzen Eingriff keine Reactionserscheinungen, so ist nicht blos das unmittelbare Resultat ein, man kann sagen, wunderbares. Man muss einen solchen Vorgang, was dem jüngeren Geschlecht der Augenärzte kaum mehr vergönnt ist, selbst miterlebt und beobachtet haben, um sich den Eindruck, welchen das plötzliche Schwarzwerden der Pupille und das strahlende Glück des momentan sehend gewordenen Patienten machen, vorstellen zu können. Und in der That sind solche Fälle in nicht ganz seltener Zahl vorgekommen.

Einer ohne Zufälle verlaufenen Reclination folgt mitunter gar keine Reaction. Das Auge bleibt vollkommen blass, die Linse steigt nicht wieder auf, und der Patient tritt nach Verlauf einer Woche in den Gebrauch seines Auges. In anderen Fällen röthet sich zwar die Conjunctiva, das Auge wird etwas lichtscheu und

thränt einige Tage; die Erscheinungen lassen aber bald nach, und der Gebrauch des Auges wird nur um einige Tage verzögert.

Tritt Ciliarinjection ein, so ist zu unterscheiden, ob dieselbe partiell bleibt oder die ganze Cornea umkreist. Auch im ersteren Falle schwillt wohl die Conjunctiva an, secernirt reichlicher, die Iris verfärbt sich, es kommt zu sichtbarer Vascularisation und zur Exsudation. Das Ganze heilt aber nach einiger Zeit mit Zurücklassung einer oder der andern Synechie. Nach Ablauf aller entzündlichen Erscheinungen ist dann die Pupille meist nach der Stelle, wo die reclinirte Linse liegt, verzogen und lässt einen mehr oder minder dichten Nachstaar erkennen. Von der Stärke desselben hängt dann die Verwendbarkeit des Auges ab.

Beschränkt sich die Ciliarinjection nicht auf die Gegend des Einstichs, so wird die Conjunctiva chemotisch, es tritt Iritis hinzu, und durch die Pupille erkennt man deutlich die Betheiligung der Kapsel an den entzündlichen Vorgängen. Der Krankheitsprocess dauert länger und endet nicht selten mit Pupillensperre. Darüber, was in solchen Fällen durch Nachoperationen noch für das Sehvermögen zu erzielen ist, fehlen mir eigene Beobachtungen und habe ich auch in der Literatur keine Angaben gefunden. Es scheint, dass die sogen. Nachoperationen sich erst spät Eingang verschafft haben. Wird die Pupille nicht vollständig verschlossen, so kann ein mehr oder minder genügendes Sehvermögen sich noch einstellen.

Steigern sich die geschilderten Symptome, so tritt Hypopyum auf, und aus der Pupille wird ein gelblicher Reflex sichtbar. Dann kann ein zweifacher Ausgang eintreten. Unter allmäliger Resorption des Hypopyums und vollständiger Pupillensperre entwickelt sich allmälig *Phthisis bulbi*: die Dauer des ganzen Processes rechnet nach Monaten und ist durch von Zeit zu Zeit auftretende Schmerzanfälle complicirt. Die Lichtempfindung erlischt dabei gleich anfangs oder kann noch längere Zeit erhalten bleiben. Oder der Eiter wird nicht resorbirt, sondern bricht an irgend einer Stelle, meist in der Gegend des Einstichs, durch die Sclerotica nach aussen durch. Nur selten hat man Hornhautsuppuration beobachtet (DAVIEL).

Die aufgezählten Krankheitsbilder werden dadurch complicirt, wenn bei der Operation Staarreste in der Pupille zurückbleiben, im Glaskörper umherschwimmen, oder auch in die vordere Kammer gelangen. Sie müssen dann erst an den genannten Orten resorbirt werden, wenn ein brauchbares Sehvermögen erzielt werden soll.

Oder sie treten nicht gleich anfangs in der geschilderten Weise auf, sondern machen sich bei scheinbar günstigem Verlauf erst nach Monaten und Jahren plötzlich und unerwartet geltend. Dazu kommt dann, dass sich noch spät ebenfalls ohne vorhergehende Anzeichen eine zu Glaukom führende seröse Chorioiditis einstellen kann, durch welche das Auge ohne äusserlich wahrnehmbare Erscheinungen amaurotisch wird. Endlich sind schon von Alters her Fälle bekannt, in denen selbst dreissig Jahre nach vollführter Reclination die Linse wieder aufgestiegen ist und sich in dem verflüssigten Glaskörper frei bewegt und vorübergehend die Pupille verlegt hat oder durch Vorfall in die vordere Kammer secundäres Glaukom verursacht hat.

§ 122. Die anatomische Untersuchung durch Reclination behandelter Augen hat die Erklärung für die aufgeführten Bilder gegeben. Die Anzahl der Sectionen von Augen, an denen früher die Reclination ausgeübt war, und über welche die Literatur berichtet, ist beträchtlich. Die Epoche machende Untersuchung von Brisseau betraf ein Auge, an dem erst nach dem Tode die Operation vorgenommen worden war. Maitre Jean, Heister, Morgagni und Andere bestätigten durch ihre Sectionen an nicht operirten Leichen die anatomische Natur des grauen Staares, bald aber kamen eine Reihe von Beobachtungen durch Deidier, Henkel, Boerhave, Hoin, Pott, Scarpa, Acrel, Earle und Hesselbach, denen Sömmering und Textor folgten, welche fast ausschliesslich das Schicksal der bei der Reclination zerrissenen Kapsel und der reclinirten Linse selbst zum Gegenstand hatten und nur nebenbei auf andere in diesen Augen gefundene Veränderungen Rücksicht nahmen. Die erste genauere anatomische Untersuchung über ein Auge, an dem die Reclination vollzogen war, und welches während der Reactionsperiode zur anatomischen Untersuchung gelangte, rührt von Rieneker aus dem Jahre 1834 her. Diesen folgen dann die Untersuchungen von v. Gräfe, Iwanoff und Pagenstecher, so dass wir gegenwärtig über die wichtigeren Vorgänge auch bei üblem Ausgange nach der Reclination von Seite der Anatomie einigermaassen aufgeklärt sind.

Bei der Scleronyxis lässt sich die Narbe des Einstichs oft schon nach ganz kurzer Zeit nicht mehr erkennen. Doch konnte Sömmering einmal nach 13 Monaten, ein anderes Mal selbst nach 8½ Jahren den Ort des Einstichs noch durch die Narbe bestimmen. Diese erschien aussen 1½ Linie von der Hornhaut entfernt als ein dunkleres Fleckchen und war etwas durchscheinender als die übrige Sclerotica. Von innen war sie kaum eine Linie von der Grenze der Retina entfernt und auf dem Faltenkranz der Chorioidea nicht zu unterscheiden. Ueber die Narbe von Stichwunden der Hornhaut siehe § 127.

Das Verhalten der Kapsel nach der Reclination ist ein sehr verschiedenes. War die Linse in der Kapsel reclinirt worden, so hat man selbstverständlich im Pupillarbereich von ihr keine Spur vorgefunden. Es hängt das weitere Aussehen des Auges dann davon ab, ob erhebliche Entzündungserscheinungen nach der Operation aufgetreten sind oder nicht. In der fünften Beobachtung von Sömmering war die Kapsel im ganzen Umfange des Ciliarligaments losgerissen, nur am unteren Rande hing sie noch mit der Zonula zusammen. Sömmering lässt es unentschieden, ob sich die Kapsel hatte lostrennen und niederdrücken lassen, ohne zu zerreissen, oder ob sich ein nur kleiner Einriss wieder geschlossen hatte.

Ueber die Häufigkeit, mit der die Linse sammt der Kapsel reclinirt wird, bestehen sehr verschiedene Meinungen. Stellwag (l. c. 614) erklärt auf Grund seiner Untersuchungen bei primären Staaren eine Dislocation der Linse in ihrer Kapsel für ausnehmend selten. Um so wichtiger sind die Angaben Beer's[1], welcher öfter vor vielen Jahren deprimirte Staare von ihrer Kapsel umgeben im Glaskörper fand, sowie Richter's[2] und Szokalski's[3], welche Beide nach mehreren Jahren wieder aufgestiegene Katarakten extrahirten und constatirten, dass sie noch in ihrer Kapsel eingeschlossen waren. Für trockenhülsige Staare giebt auch Stellwag die Möglichkeit zu.

Blieb die Kapsel in ganzer Ausdehnung oder nur theilweise mit der Zonula in Verbindung, so ist eine Reclination unmöglich, wenn nicht mindestens die hintere Kapsel zerrissen ist. v. Gräfe fand (777) in einem circa 5 Jahre nach der Reclination untersuchten Auge die vordere Kapsel vollständig geschlossen, in der hinteren Kapsel ein centrales kreisförmiges Loch von 2,5''' Durchmesser. Die Spitze der Reclinationsnadel war also nicht wieder durch die Vorderkapsel ausgetreten, sondern innerhalb der Linse geblieben. Stellwag (l. c. p. 608) hatte die Möglichkeit eines solchen Vorganges vorausgesagt und Ritter (915, p. 9) hat sie experimentell bestätigt. Nicht immer hat die Oeffnung in der Hinterkapsel

---

1) l. c. II, p. 364.
2) Chir. Biblioth. II, 322.
3) Prager Vierteljahrschrift.

eine regelmässige Form. Stellwag fand bei Sectionen von Choleraleichen die Hinterkapsel nach vielen Richtungen hin zerrissen. Ihr centraler Theil fehlte manchmal. Auch dann aber hafteten ihre peripheren Theile stets am Rande der Vorderkapsel. War der Tod kurze Zeit nach der Reclination eingetreten, so waren sie in Form von flottirenden Zipfeln nachweisbar. Hatten die Individuen dagegen noch Jahre lang nach der Operation gelebt, so fand er die Zipfel immer zurückgezogen, und zwar entweder als constituirenden Theil eines Krystallwulstes oder als Hinterwand eines fetzigen Nachstaares von der Form der *Cataracta siliquata*, oder sie lagen mit der Vorderkapsel zu einem Knauel zusammengefaltet irgendwo im Augapfelraume.

In der vorderen Kapsel liess sich entweder eine einfache Lücke constatiren, oder es war aus ihr ein Stück vollständig herausgerissen. Solche losgelöste Lappen lagen, ähnlich einem zusammengeballten Tuche, gefaltet im Glaskörper, standen aber noch in inniger Verbindung mit dem dislocirten Linsenkerne und hafteten gewöhnlich auch noch mittelst der unverletzten unteren Partie der Zonula an den entsprechenden Ciliarfortsätzen. In anderen Fällen war die Vorderkapsel theilweise von der Zonula abgerissen und flottirte in dem *Humor aqueus* der hinteren Kammer, entweder allein oder in Verbindung mit den Resten der zerspaltenen Hinterkapsel. Auch beschreibt Stellwag einen Fall, in dem die Linse regelrecht reclinirt und die ganze Vorderkapsel nur unten noch an der Zonula haftend, knauelförmig zusammengefaltet im Glaskörper schwebte.

In allen Augen, in denen die Section gezeigt hat, dass die vordere Kapsel nur zerrissen, die Verbindung mit der Zonula aber nicht gelöst war, hatte sich ein sogenannter Krystallwulst gebildet. Derselbe wurde bekanntlich zuerst von W. Sömmering genau beschrieben und benannt, und zwar gerade nach den Sectionsbefunden von Augen, an denen die Reclination gemacht worden war. Die Entstehung und die Anatomie des Krystallwulstes werde ich bei Gelegenheit der sogenannten Regeneration der Linse besprechen.

Nach Entfernung der Linse aus der Kapsel muss der verdrängte Glaskörper die Stelle derselben einnehmen. Derselbe wird daher anfangs die Kapsel nach vorn vorbauchen. Bei allmäliger Schrumpfung und Aufsaugung der reclinirten Linse tritt aber vermehrte Absonderung des Kammerwassers ein, und unter gleichzeitiger Bildung des Nachstaares lagern sich beide Hälften der Kapsel ziemlich in eine Ebene. Wenigstens entspricht diese Darstellung fast sämmtlichen Sectionsbefunden. Nur Earle führt an, dass noch 5 Monate nach der Reclination der Raum, den der Staar eingenommen hatte, mit schön durchsichtiger Glasfeuchtigkeit erfüllt war. Nach 13 Monaten fand dagegen Sömmering die ebene Scheidewand zwischen Kammerwasser und Glaskörper aus den Resten der zerrissenen Linsenkapsel bestehend.

Nach Sömmering (l. c. p. 32) und Textor wird die Oeffnung in der Hinterkapsel mitunter durch eine neugebildete, sehr feine, vollkommen durchsichtige Haut verschlossen, welche dann die Scheidewand zwischen Kammerwasser und Glaskörper bildet. Es kann diess wohl nichts Anderes sein, als die Hyaloidea, von deren Wunden auch Stellwag beobachtet hat, dass sie ohne Narbe heilen können. Zu bedauern ist, dass Sömmering gerade in seiner fünften Beobachtung nichts davon erwähnt, wie sich Glaskörper und Kammerwasser zu einander verhalten haben. Die wenigen Angaben, dass man nach abgelaufenem Process den Glaskörper kugelig nach vorn vorgebaucht gefunden habe, sind älteren Datums. Auch in Augen, welche sehtüchtig gewesen waren, hat man unter Anderen Beck eine abnorm feste Verbindung zwischen der Kapselperipherie und der Zonula gefunden, ohne dass hintere Synechien vorhanden waren. Solche Verdickungen der Zonula sind nach voraufgegangener Kyklitis keine Seltenheit (v. Gräfe). Bei der Extraction werde ich darauf zurückkommen.

Fast alle älteren Sectionen beschäftigen sich mit dem Schicksale der reclinirten Linse. Der Ort, an welchen die Linse in Folge der Reclination gelangt, muss von der angewendeten Methode, davon, ob die Operation regelrecht ausgeführt, und davon abhängen, ob die Linse nicht ganz oder theilweise wieder aufgestiegen ist. Dem entsprechend haben die Sectionen gelehrt, dass die reclinirte Linse bald gerade nach unten über der Insertion des *R. inferior* Sömmering,

l. c. pag. 30), bald nach unten-aussen in dem Glaskörper liegen bleibt (Sömmering, Taf. I, Fig. 1, 2, 4. Taf. II, Fig. 5. Textor, Fig. 2, 3, 4). Bei unvollständiger Reclination und nachfolgender theilweiser Resorption kann aber der Linsenkern auch so verschoben werden, dass er in dem an normaler Stelle befindlichen Kapselsack wie der Kern einer Morgagni'schen Katarakt nach unten sinkt (Textor, Fig. 1). — Nur selten war man in der Lage, so früh nach der Reclination zu untersuchen, um die Lage der Linsenoberflächen genau angeben zu können. Es ist daher von Interesse, anzuführen, dass ich durch die Freundlichkeit von Prof. Manz in den Besitz eines Präparates (Skleronyxis) gekommen bin, in welchem die Linse etwas nach unten und innen liegt, mit dem unteren Rande die zerrissene hintere Kapsel beinahe berührt, und die vordere Fläche nach oben kehrt. Ebenso muss die Linse in dem der fünften Beobachtung von Sömmering zu Grunde liegenden Auge gelagert gewesen sein; und v. Gräfe konnte noch 4 bis 5 Jahre nach der Reclination erkennen, »dass die vordere (weniger convexe) Fläche nach hinten und etwas nach oben, die hintere nach vorn und etwas nach unten sah«.

Die bereits erwähnten Abbildungen von Sömmering und Textor geben eine gute Vorstellung davon, wo die Linse schliesslich im Auge fixirt wird. Es fällt auf, dass in den Sömmering'schen Abbildungen die Linse im Allgemeinen weiter nach rückwärts liegt, als bei Textor. Vielleicht hängt das davon ab, dass Sömmering durch die Sclerotica, Textor durch die Cornea reclinirt hat. Man kann aber die Lage nur dann richtig beurtheilen, wenn man das Centrum der abgebildeten Linsen ins Auge fasst; denn da die Linsen im Glaskörper schrumpfen, so hängt es vom Grade der Schrumpfung ab, wie weit eine Katarakt nach vorn und nach hinten reicht. Das Linsencentrum liegt nun bei Textor noch auf dem gefalteten, bei Sömmering dagegen auf dem flachen Theile des *Corpus ciliare*, so dass bei ihm die Linsen vor der theilweisen Resorption noch zum Theil über der Netzhaut gelegen haben müssen.

Uebereinstimmend wird das Volumen der reclinirten Linse in den Sectionsprotocollen als ein verkleinertes angegeben. Nur in der bereits erwähnten fünften Beobachtung sagt Sömmering ausdrücklich, dass, obgleich seit der Operation ein Zeitraum von drei Jahren verflossen gewesen, der verdunkelte, verhärtete und noch in seiner Kapsel eingeschlossene Linsenkörper in seinem Volumen nicht verkleinert war. Ebenso ist in dem Auge von Manz, für das ich die seit der Operation verflossene Zeit leider nicht angeben kann, eine Abnahme des Volumens der Linse nicht wahrzunehmen. In allen anderen Fällen wird entweder angegeben, dass, und häufig auch um wie viel das Volumen der Linse abgenommen hatte, oder es konnte keine Spur der reclinirten Linse mehr aufgefunden werden. Die Anzahl der letzteren Beobachtungen ist jedoch nicht gross. Deidier, Acrel (191), Hoin (148 und 175, p. 169), Earle, Sömmering, Arlt und Iwanoff haben solche beschrieben. Doch muss bemerkt werden, dass in den Augen von Sömmering und Iwanoff heftige, für das Sehvermögen verderbliche Entzündungen aufgetreten waren, so dass die Linsen wahrscheinlich durch Eiterung zerstört waren. Die Beobachtungen, nach denen in sehend gewordenen Augen die reclinirte Linse vollständig resorbirt gefunden wurde, sind daher mit Ausnahme der von Arlt älteren Datums. Doch drücken sowohl Acrel, als Arlt sich sehr bestimmt aus. Ersterer sagt (l. c. p. 109): »Ich untersuchte das gesunde Auge, woran der Patient nach der Operation so gut gesehen hatte, und fand die niedergedrückte Krystalllinse vollkommen aufgesogen und verschwunden.« Bei Arlt (778, p. 346) heisst es: »In einem Präparate von einem Geisteskranken, welcher 9 Jahre vorher operirt war, sieht man vom Kern der Linse keine Spur im Glaskörper oder an der Netzhaut.« — Das Volumen der aufgefundenen Linsenreste variirt sehr; von kaum bemerkbarem Schwunde bis zu einem mohnkerngrossen, graulich-weissen Körperchen (Sömmering, Beob. 1). Ohne Zweifel hat darauf die Consistenz der Katarakt und der Umstand, ob bei der Operation viel Rindensubstanz abgestreift worden war, sowie, ob die Kapsel mitreclinirt wurde oder nicht, Einfluss. Die Zeit allein scheint nicht zu genügen, jede Katarakt zur Resorption zu bringen. Beer sagt (l. c. p. 364): »Ueberhaupt habe ich bis jetzt noch niemals gesehen, dass auch nur ein halbfester Staar im Auge aufgelöst und absorbirt worden wäre; — und ich muss erst einen niedergelegten, harten, festen Staar wirklich aufgelöst und absorbirt sehen, wenn

ich an die Möglichkeit dieser Erscheinung glauben soll, wozu ich aber leider bis jetzt gar keine Gelegenheit gefunden habe.« In den von HESSELBACH untersuchten Augen waren die vor 44 Jahren niedergedrückten Linsen noch nicht ganz aufgesogen. Doch sind so lange Zeit nach der Reclination von HESSELBACH und Anderen in den Linsenresten Kalkconcremente gefunden worden.

Den Vorgang bei der Resorption der reclinirten Linse im Glaskörper beschreibt RITTER (915) in ähnlicher Weise, wie für die der Linse im Kammerwasser. Die Fasern verlieren ihre seitliche Cohärenz, so dass die reclinirte Linse sich noch nachträglich in mehrere Stücke theilen kann. Die Fasern schrumpfen ein, indem der Inhalt resorptionsfähig zerfällt, die Membran aber wahrscheinlich ungeändert bleibt.

Was mit Kapseltheilen, die bei der Reclination in den Glaskörper gerathen, geschieht, darüber gehen die Meinungen weit auseinander. STELLWAG (l. c. p. 615) konnte sehr häufig in den Fällen, in denen ein Lappen aus der Kapsel herausgerissen und in den Glaskörper versenkt worden war, die losgetrennte Partie nicht mehr auffinden. Ebenso fand er Zipfel der hinteren Kapselhälfte, welche noch mit ihrer Basis an dem Rande der Vorderkapsel hafteten, häufig verkleinert. Wo der Randtheil der Vorderkapsel fehlte, waren niemals Ueberbleibsel der hinteren Kapsel vorhanden. Die in Krystallwulsten eingebackenen Reste der letzteren entsprachen ihrer Masse nach fast niemals der Grösse jener Reste, welche er bei der Untersuchung kürzlich operirter Augen in Form breiter Zipfel an dem Rande der Vorderkapsel traf. Er schliesst daraus auf die Resorptionsfähigkeit nicht nur von kleinen ausgerissenen und dislocirten Stücken der Vorder- und Hinterkapsel, sondern auch für die nicht losgerissenen Zipfel der letzteren. Dagegen scheint STELLWAG selbst zuzugeben, dass ganze Kapseln oder grosse Stücke derselben nicht allein selbst nicht aufgesogen werden, sondern auch der Resorption der in ihnen eingeschlossenen Linsenmassen grossen Widerstand entgegensetzen. Hierher gehört Beobachtung 5 von SÖMMERING. Der Auffassung von STELLWAG, der man auch sonst wohl begegnet, möchte ich entgegenhalten, dass es ohne vollendete Methoden der mikroscopischen Untersuchung, über die man zur Zeit, als STELLWAG schrieb, wohl noch nicht verfügte, kaum möglich sein dürfte, zu entscheiden, ob ein kleines losgerissenes Kapselstückchen sich im Auge noch befinde oder nicht. Selbst bei Vereiterungen des ganzen Bulbus widerstehen die Glaslamelle der Aderhaut, beide *Membranae limitantes* der Netzhaut der Auflösung noch, wenn von dem Gefüge der erwähnten Häute selbst nichts mehr zu erkennen ist. Dasselbe gilt für die *Membrana Descemeti* und für die Linsenkapsel beim Wundstaar. Aber auch ein losgerissenes Stück der Vorderkapsel fand Dr. GOLDZIEHER noch ein ganzes Jahr nach vollführter Extraction ganz unverändert in der Conjunctivalnarbe eingeschlossen. Wenn ich nun auch selbst an der Linsenkapsel ganz beträchtliche Quellungserscheinungen beobachtet habe, die man allenfalls als Vorstadium der Resorption auffassen könnte, so halte ich dieselbe doch nicht für erwiesen. Die Frage hatte in dem Falle von angeborener Aphakie (§ 52) deshalb einige Wichtigkeit für uns, weil wir wohl die Fasern der *Zonula Zinnii* erhalten fanden, uns aber von der Existenz von Kapselresten nicht überzeugen konnten und daraus schlossen, dass die Linse noch innerhalb des Uterus durch eine Perforationsöffnung in der Hornhaut das Auge verlassen haben müsse.

Wie schon erwähnt, ist eine vollständige, narbenlose Verwachsung der Hyaloidea in der tellerförmigen Grube nach der Reclination anatomisch constatirt worden. Auch der Weg, den die Linse bei der Depression nimmt, konnte in manchen Fällen nicht mehr aufgefunden werden. Dagegen wurde übereinstimmend beobachtet, dass in der unmittelbaren Umgebung der reclinirten Linse der Glaskörper verdichtet und von trüben Fäden und Membranen durchsetzt war. Schon SÖMMERING weist nach, dass die Mächtigkeit dieser pathologischen Bildungen der Stärke der Entzündungserscheinungen entspreche, die während des Lebens beobachtet wurden. Mitunter beobachtete er ein förmliches Nest von neugebildetem Gewebe, in welchem die Linse lag. Auch in dem Auge, in welchem die Linse vollständig resorbirt war, konnte er die Grube, in der die Linse gelegen hatte, noch deutlich erkennen. Bereits SÖMMERING nahm

in diesem Gewebe neugebildete Blutgefässe wahr. — Von grossem Interesse ist die Bemerkung Stellwag's, dass er den deprimirten Staarkern niemals in unmittelbarer Berührung mit der Netzhaut gesehen habe. Stets fand er zwischen seiner der letzteren zugekehrten Oberfläche und der Netzhaut ein messbares Stratum Glaskörpersubstanz zwischengelagert. Da sich Stellwag's Angaben nur auf Augen beziehen, welche mit Erfolg operirt waren, so stimmte diess vollständig mit den Ergebnissen der experimentellen Untersuchung von H. Pagenstecher (1183). — Nach diesen kann ein durch die Sclerotica in den Glaskörper eingebrachter Fremdkörper daselbst lange Zeit verweilen, ohne Zellwucherung anzuregen und eingehüllt zu werden. Geschieht diess, so gelangt das neugebildete Gewebe immer von der Einstichstelle aus an den Ort des Fremdkörpers. Solche Wucherung tritt um so sicherer und rascher auf, wenn der Fremdkörper mit der Netzhaut in Berührung war. Die Vorstellung der Augenärzte, dass es der von der Linse auf die Häute des Auges, zunächst auf die Netzhaut ausgeübte Druck sei, welcher heftigere Reactionen nach Reclination veranlasse, findet dadurch eben sowohl ihre Erklärung, wie die oben angeführte Beobachtung Stellwag's.

Die verhältnissmässig häufige Beobachtung, dass bei erfolgreichen Reclinationen die reclinirte Linse im unteren Abschnitte noch mit der Zonula in Zusammenhang stand, giebt eine Erklärung dafür, dass dieser verhängnissvolle Druck auf die Netzhaut und das *Corpus ciliare* so oft die erträglichen Grenzen nicht überschreitet. Die Zonula wirkt nach Art einer elastischen Feder, welche dem Druck, den die Linse ausüben musste, entgegenwirkt. Die Elasticität dieser Membran ist auch mit Recht als eine der Ursachen für das Wiederaufsteigen der Linse angeführt worden. Doch ist sie nicht die einzige Ursache.

Wiederholt wurde bei Sectionen nach Reclinationen der Glaskörper verflüssigt gefunden (Sömmering, Acrel und Andere). Eine schon vor der Operation vorhandene Synchysis hätte nothwendigerweise den Erfolg der Operation vereiteln müssen. Eben so sehr, wie eine solche Verflüssigung des Glaskörpers als eine der Ursachen der spontanen Luxation der Linse anzusehen ist, muss sie bei der Reclination zwar die Dislocirung der Katarakt begünstigen, einen dauernden Erfolg aber auch vereiteln. Tritt die Verflüssigung als Folge der Reclination auf, so hängt es von der anderweiten Befestigung der dislocirten Linse ab, ob dieselbe im Glaskörper freibeweglich wird. Verschiedene Beobachter fanden die reducirte Linse frei im Glaskörper schwimmen.

Stellwag beschreibt (l. c. p. 618) eine Art von Glaskörperverflüssigung, welche vorzugsweise die verletzten vorderen und mittleren Glaskörperpartien betrifft, und die ich weder aus eigener Anschauung kenne, noch irgendwo anders erwähnt gefunden habe. Er sagt: »Man findet ganz häufig den Glaskörper reducirt auf eine der Netzhaut anliegende, nach vorn offene Schale, deren Höhlung von wässeriger Flüssigkeit erfüllt ist«, und fügt ganz richtig hinzu, dass, wenn die unmittelbar an den Staarkern angrenzende Partie des Glaskörpers ebenfalls verflüssigt, seine Lage nunmehr durch die specifische Schwere bestimmt wird. Bei Erschütterungen des Auges sieht man ihn dann wohl in dem Bulbusraum umhertanzen und selbst in die vordere Kammer gelangen.

Eine solche mitunter erst spät nach der Operation auftretende Glaskörperverflüssigung wird auch schon seit langer Zeit als die Ursache der bereits von Beck und in neuerer Zeit auch von v. Gräfe beschriebenen Amaurose ohne Trübung der durchsichtigen Medien und ohne Netzhautablösung (Secretionsglaukom nach Gräfe) aufgefasst.

Die Bindegewebsfäden, welche die reclinirte Linse gerade in günstig verlaufenden Fällen umspinnen und an ihrem Orte festhalten, sind am kürzesten als das Product einer umschriebenen Kyklitis zu bezeichnen, und zwar derjenigen Form, an welcher sich vorzugsweise die Elemente der *P. ciliaris retinae* betheiligen (s. Sattler, Mein Atlas, Text zu Taf. XIII und Taf. XIV. Fig. 1). Die Masse des neugebildeten Gewebes erlaubt einen Schluss auf die Stärke der Kyklitis, und bereits Sömmering hat verschiedene Entwickelungsstufen dieses Processes beschrieben und abgebildet. Genauere Untersuchungen von Augen, deren Sehvermögen in Folge von Reclination durch Kyklitis und seine verschiedenen Combinationen vernichtet worden war, besitzen wir von Rieneker (434), v. Gräfe und Iwanoff. —

Rieneker untersuchte ein Auge, an dem 11 Tage vorher mit der Scarpa'schen Nadel Keratonyxis gemacht war. Es trat eine heftige Entzündung auf, starke Chemosis, Hypopyum und gelber Reflex aus der Pupille wurden notirt. Am vierten Tage war das Auge amaurotisch. Die Lichtempfindung blieb erloschen, aber die Entzündungserscheinungen liessen in den letzten Tagen vor dem Tode nach. Bei der Section war der Einstichspunct nur als feine Narbe zu erkennen. In der vorderen Kammer fand man unten noch Exsudat (Hypopyum), das fest an der Cornea und der Iris adhärirte. Die obere Hälfte der Iris war grünlich verfärbt und zeigte in der Nähe des Hypopyum kleine Ecchymosen. Die mässig weite Pupille war zu zwei Drittel ihres Umfanges von Exsudat ausgefüllt. Die Retina zeigte sich aufgelockert und von grauer Farbe, die Chorioidea war braunroth. Zwischen Netzhaut und Glaskörper lag extravasirtes Blut. Der Glaskörper selbst war sehr consistent und von grünlicher Farbe. An seiner äusseren Seite befand sich ein Eiterpfropf von der Grösse einer kleinen Bohne. Vor diesem, an der äusseren unteren Seite der Uvea lag die Linse auf dem Strahlenbändchen und zwischen der Hyaloidea und Nervea. In der Nähe der Linse bemerkte man einige Ecchymosen. Sie selbst war aufgeschwollen, fleischähnlich, aussen weich und flockig und innen hart. Die Sclerotica war in der Nähe der Linse anscheinend ganz normal. — Dieser Befund, welcher für seine Zeit höchst klar und anschaulich abgefasst ist, ist der einzige, den ich in der Literatur über die nach der Reclination acut auftretende eitrige Iridochorioiditis aufgefunden habe. — Offenbar Ausgänge einer solchen Entzündung hat Iwanoff (1159) zur Untersuchung gehabt. In dem von Mooren untersuchten Auge (l. c. p. 35) war die Form und Grösse des Bulbus erhalten, Netzhaut und Chorioidea lagen an normaler Stelle, der Glaskörper dagegen war dergestalt nach vorn gezogen, so dass er von vorn nach hinten nur 8 Mm. maass. Nach unten aussen, wo bei Rieneker die Linse lag, fand sich ein im Stadium der Eindickung begriffener Abscess. Von der Linse selbst war nur der Krystallwulst erhalten. Dieser war von allen Seiten in eine dichte, neugebildete Schwarte eingehüllt, welche nach hinten in den degenerirten Glaskörper überging, nach vorn den Krystallwulst fest mit der Iris verlöthete. Eben so innig war die pathologische Verbindung mit dem entzündlich veränderten Ciliarkörper (s. Mein Atlas, Taf. X). Netzhaut und Aderhaut waren, je weiter nach rückwärts, um so weniger verändert, doch fanden sich in ersterer zahlreiche, theils mit Flüssigkeit, theils mit rundlichen Zellen erfüllte Hohlräume, und liess sich in letzterer eine innigere Verbindung der einzelnen Schichten unter einander, insbesondere des Pigmentepithels mit der Glashaut, nachweisen. Wir erkennen in der Beschreibung dieses Auges das typische Bild einer Iridokyklitis. — v. Gräfe untersuchte ein in Folge von Reclination erblindetes Auge 4 bis 5 Jahre nach der Operation. Das Auge liess ausser einer starren, mässig vergrösserten Pupille und einem in der Mitte durchscheinenden Nachstaar während des Lebens nichts Krankhaftes erkennen. Bei der Section zeigte sich die Iris nicht mit dem Nachstaar verwachsen. Dagegen war dieser durch ein Exsudat mit der Zonula und diese ebenso mit den Ciliarfortsätzen verlöthet. In der Netzhaut liessen sich zahllose kleinere und grössere weissliche Körner und kleine Hügel erkennen, die zum Theil in die Chorioidea hineinragten. Stellenweise flossen sie zu grösseren Plaques zusammen. Bei der mikroscopischen Untersuchung lagen alle diese isolirten Exsudatmassen in einer continuirlichen zwischen Aderhaut und Netzhaut ausgebreiteten Exsudatschichte, welche von der *Ora serrata* an beide Membranen in ihrer ganzen Ausdehnung mit einander verklebte. Im Glaskörper konnte man von der hinteren Fläche der Linsenkapsel den Weg, welchen die reclinirte Linse genommen hatte, an einer trüben Bindegewebsmasse erkennen, welche zu einer nach aussen unten gelegenen, membranösen Tasche im Glaskörper führte, in der die Linse lag. In der Nähe der Tasche befanden sich in dem sonst farblosen Glaskörper feine, weisslich trübe Membranen. Sowohl an der Innenfläche des Ciliarkörpers, wie in der oben erwähnten Exsudatschicht zwischen Aderhaut und Netzhaut, war reichlich kohlensaurer Kalk in kleinen Körnchen abgelagert. v. Gräfe selbst deutet den Befund als einen diffusen, die ganze Chorioidea von den Ciliarfirsten an einnehmenden Exsudationsprocess. Wegen der Bindegewebsentwickelung im Glaskörper und der Nichtbetheiligung der Iris lässt er sich wohl als Choriokyklitis bezeichnen.

Das von v. Gräfe herrührende und von Iwanoff untersuchte Auge war in Folge von Reclination bereits atrophirt. Auch hier war, wie es scheint, der reclinirte Theil der Linse resorbirt. Der äusserlich höckerige und ganz in Bindegewebe umgewandelte Glaskörper war abgelöst und ganz nach vorn gezogen. In der abgelösten Retina liess sich nur stellenweise noch etwas von ihrer Schichtung erkennen, ihre Substanz bestand aus gewucherten und hypertrophirten Radiärfasern. Die Chorioidea war durchweg gefaltet; zwischen der Netzhaut und dem vorderen Theile des Auges lag eine dünne Knochenschale. Auf feinen Durchschnitten liessen sich im Glaskörper kleine eingedickte Abscesse erkennen. Die die Linse unmittelbar umgebende Bindegewebsschichte erschien ganz derb und enthielt an einigen Stellen Kalkablagerungen. — Auffallend erscheint die so weit vorgeschrittene Verknöcherung 9 Monate nach der Reclination. Der durch dieselbe angeregte Process ist als Iridochorioiditis zu bezeichnen.

b. Discission.

§ 123. In der Regel folgt der Discission durch die Hornhaut keine oder nur eine sehr geringe Reaction; doch giebt es Ausnahmen.

Das Instrument, mit welchem die Hornhaut durchstossen und die Kapsel geöffnet wird, ist nicht ohne Einfluss. Erst allmälig hat sich die jetzt ziemlich allgemein gebräuchliche, englische Discissionsnadel Eingang verschafft. Dieselbe ist gerade, vorn zweischneidig und im Halse überall gleich dick, so dass sie, wenn sie während der Operation im Stichcanale vorgeschoben und zurückgezogen wird, denselben immer vollständig ausfüllt. Da ausserdem die von der zweischneidigen Spitze gemachte Wunde dem Querschnitt des Halses gleich kommt, so kann während der ganzen Dauer der Operation kein Kammerwasser abfliessen. Die älteren Instrumente, besonders die in England noch jetzt von manchen Aerzten empfohlenen Nähnadeln, sind konisch und nehmen also an Dicke zu. Durch dieselben wird nicht allein die freie Bewegung im Wundcanale gehindert, sondern es müssen gerade deshalb auch die Wundränder gequetscht werden. Eine solche Wunde lässt daher eine länger sichtbare Narbe zurück. Ausnahmsweise beobachtet man ein stärkeres Aufquellen der Wundränder, so dass eine blasenförmige Prominenz entstehen kann. Bedenkt man aber, wie gut selbst häufig wiederholte Punctionen der vorderen Kammer (Sperino) vertragen werden, so lässt sich trotzdem nicht annehmen, dass in der Hornhautwunde allein die Ursache der mitunter auftretenden üblen Zufälle gelegen sein könne.

Fliesst während oder nach Beendigung der Operation das Kammerwasser ganz oder theilweise ab, so muss das Linsensystem nach vorn rücken. Alle Folgen dieses Vorganges, die Entlastung der Gefässe vom intraoculären Druck und die dadurch bedingte starke Hyperämie in allen gefässhaltigen Theilen des Auges, so wie die Zerrung, welche das *Corpus ciliare* bei dem Vorrücken der Linse erleidet, müssen als unter Umständen sehr folgenreiche Schädlichkeiten betrachtet werden. Bekannt sind die grossen Schmerzen, von denen die Punction der vorderen Kammer bei entzündlichen Affectionen des Auges begleitet ist. Das Vorrücken des Linsensystems hat ausserdem zur Folge, dass sich die Kapselwunde dabei leicht beträchtlicher vergrössert, als beabsichtigt wurde.

Das Verhalten des Linsensystems selbst hängt von der Ausdehnung der Kapselöffnung, von der Tiefe, bis zu der die Nadel in die Linse eingedrungen ist, und von der Beschaffenheit, vorzugsweise der Dichtigkeit, des Staares ab. Der — wenn

man so sagen darf — normale Vorgang der Linsenresorption nach Eröffnung der vorderen Kapsel ist bereits im allgemeinen Theile (§ 26) beschrieben worden.

Nicht immer verläuft aber eine Discission in der dort geschilderten Weise, sondern es kann eine stärkere Reaction auftreten. Die Pupille verengt sich und wird trotz energischer Anwendung von Atropin nicht weit. Die Iris verfärbt sich und wird entweder durch ein rasches Aufquellen der ganzen Linse nach vorn gedrängt, oder es tritt viel Linsenmasse in die vordere Kammer über und bedrängt ihrerseits die Iris auch von vorn. Die gleich anfangs aufgetretene pericorneale Injection geht in Oedem der *Conj. bulbi* über, das Auge wird hart, und das Gesichtsfeld engt sich von der Nase her ein. Dabei hat der Patient über Lichtscheu und heftige, nach den Aesten des Trigeminus ausstrahlende Schmerzen zu klagen. Das Bild des secundären Glaukoms ist vollendet.

Die Ursache dieser Erscheinungen wird in einer zu ausgiebigen Eröffnung der Kapsel und in dem zu tiefen Eindringen der Nadel in den Linsenkörper gesucht: doch treten sie mitunter auch nach vorsichtigster Kapseleröffnung auf. Es muss daher auch besonders empfindliche Augen geben oder die chemische Zusammensetzung der Katarakt von Einfluss sein. Immer aber ist es die zu rasch aufquellende Linse, welche die vermehrte Spannung verursacht, und diese veranlasst Circulationsstörung, Gesichtsfeldbeschränkung, Lichtscheu und Ciliarschmerz.

»Alle diese Veränderungen werden, wenn es sich nicht etwa um eine sehr tief greifende Verletzung handelt, fast ausschliesslich bei Linsen jugendlicher Individuen beobachtet. Bei älteren giebt Eröffnung der vorderen Kapsel wohl zu einer Aufschwellung der Corticalsubstanz, aber, wenn sie das vernünftige Maass nicht überschreitet, kaum zu einem sich Vordrängen des ganzen Linsensystems Anlass, was ohne eine rasche Imbibition des Linsenkerns nicht stattzufinden scheint.«

In diesen Worten v. Gräfe's [1]) ist der Grund angegeben, weshalb Verletzungen des Linsensystems bei älteren Leuten im Allgemeinen eine günstigere Prognose geben, als bei jugendlichen, und weshalb selbst v. Gräfe in den letzten Jahren seiner Thätigkeit immer vorsichtiger in der Anwendung der Discission geworden ist.

Ist die durch die starke Blähung der Katarakt bedingte Drucksteigerung als die primäre Ursache der schlimmen Zufälle nach Discissionen zu betrachten, so erklärt es sich, dass, wenn zur rechten Zeit die gequollene Linse ganz oder zum Theil extrahirt wird, die Schmerzen in der Regel augenblicklich nachlassen, die Chemosis allmälig abschwillt, und die Resorption der etwa zurückgebliebenen Linsenreste ihren regelrechten Gang geht. Begreiflich ist es aber auch, dass sich unter solchen Umständen ein mächtiger Nachstaar zu entwickeln pflegt, und dass es nicht leicht ohne Bildung von Synechien abgeht.

Die spastische Verengerung der Pupille nach Discission ist zunächst ebenfalls durch das Aufquellen der Linse bedingt, trägt aber ihrerseits, indem sie das Austreten geblähter Linsensubstanz in die vordere Kammer verhindert, zur Spannungsvermehrung bei. An dieser hat endlich auch eine durch die Linsenverletzung bedingte, vermehrte Secretion in das Innere des Auges Antheil. Der

1) A. f. O. I, 2. p. 228.

heilsame Einfluss, welchen eine mit der Discission verbundene oder ihr vorausgeschickte Iridektomie auf den Verlauf der Discission nehmen muss, erklärt sich daher in doppelter Weise. In Folge der Durchschneidung des *Sphincter pupillae* wird die einschnürende Wirkung der Iris aufgehoben, und ausserdem wirkt die Excision eines Irisstückes wie bei genuinem Glaukom durch Verminderung des Secretionsdruckes. Es ist deshalb gerathen, die lineare Extraction geblähter Linsen nicht ohne gleichzeitige Iridektomie vorzunehmen. v. Gräfe (1180) hat in seiner letzten Publication über Katarakt, auf deren Wichtigkeit ich schon wiederholt hingewiesen habe, gerade diesem Verfahren auf das wärmste das Wort geredet.

Operirt man im *Stadium glaucomatosum* nicht in der angegebenen Weise, so kommt es meistens zu einer sehr schmerzhaften, schleichenden Iridokyklitis, zu Pupillensperre und *Phthisis bulbi*. Netzhautablösung scheint in solchen Fällen oft erst ziemlich spät hinzuzutreten. Wenigstens bleibt ein Rest von Lichtempfindung trotz herabgesetzter Spannung des Auges oft noch lange bestehen.

Sowohl primär, als auch nach vorausgegangenem glaukomatösem Stadium, kann sich endlich auch suppurative Iridochorioiditis, Panophthalmitis mit eitriger Zerstörung des Auges entwickeln.

Bei der *Discissio per scleroticam* muss die Wiederherstellung des Sehvermögens unter nahezu denselben Verhältnissen zu Stande kommen, wie wenn eine weiche Linse reclinirt ist. Es ist daher unnöthig, die bereits im § 121 besprochenen Vorgänge, welche den Erfolg einer solchen Operation in Frage stellen können, noch einmal zu beschreiben.

§ 124. Das anatomische Material zur Feststellung der pathologischen Folgen, welche eine Discission auf das Auge ausüben kann, ist ausserordentlich sparsam. Wir sind bezüglich desselben vorzugsweise auf die schon wiederholt erwähnten experimentellen Untersuchungen von Dieterich und Ritter angewiesen. Doch würde ein Eingehen auf ihre Arbeiten an diesem Orte nur in einer Wiederholung bereits mitgetheilter Thatsachen bestehen.

Möglicherweise gehören hierher die in der 7. und 8. Beobachtung von Sömmering beschriebenen Augen. Dr. Stiebel hatte bei einem einjährigen Kinde an beiden Augen wegen angeborener Katarakt von breiiger Consistenz (wie die Section später zeigte) die Keratonyxis versucht. Im linken Auge blieb der Staar unverändert, im rechten entstand Pupillensperre. Als das Kind 2 Jahre darauf starb, wurden die Augen von Sömmering frisch untersucht. Im rechten Auge war der Glaskörper abgelöst und ganz nach vorn gezogen, wo er mit der Iris, dem *Corpus ciliare* und den Linsenresten verwachsen war. Die Netzhaut dagegen lag an der Aderhaut an. Es hat sich also um eine Iridokyklitis gehandelt.

Ich selbst besitze nur ein einziges Menschenauge, an dem die Discission ausgeführt worden ist. Ein College hatte bei einem 30jährigen, sonst sehr kräftigen und gesunden jungen Manne eine erworbene weiche Katarakt (*C. juvenum*) durch die Hornhaut discindirt. Gleich nach der Operation hatte sich eine schmerzhafte Entzündung eingestellt, welche nach Monaten, als ich den Patienten zum ersten Male sah, zu Pupillensperre und herabgesetzter Spannung des Bulbus mit erhaltener Lichtempfindung geführt hatte. Auch schon *Phthisis corneae* vorhanden. Der Bulbus war in hohem Grade schmerzhaft, und der Patient litt an starker Lichtscheu und Thränenfluss auch des linken, kataraktösen Auges, wegen dessen er Hülfe suchte. Aus Besorgniss vor dem Auftreten einer sympathischen Ophthalmie an diesem Auge enucleirte ich das rechte und iridektomirte das linke Auge in einer Sitzung. Drei Monate darauf extrahirte ich das linke Auge mit Erfolg. — Das horizontal durchschnittene Auge hat

einen sagittalen Durchmesser von 21,8 Mm. und einen äquatorialen Durchmesser von 23,2 Mm. Die Verkürzung des ersteren ist wesentlich dadurch bedingt, dass der Sehnerv durch die abgelöste Netzhaut in den Bulbus hineingezogen ist, so dass die der Papille zunächst liegenden Theile der Sclerotica wie ein fast 2 Mm. hoher Hügel gegen den Glaskörper vorspringen. Die Netzhaut ist auf einen dünnen Strang reducirt; in dem zwischen ihr und der Chorioidea liegenden, geronnenen Exsudate sind einzelne Faserzüge der Netzhaut ausgebreitet, die offenbar, als die Ablösung sich entwickelte, noch eine Zeit lang mit der Chorioidea in Verbindung geblieben waren. Die sehr enge vordere Kammer hat nur 2,5 Mm. Tiefe. Da die Iris nicht vorgebaucht ist, so ist diess durch Abplattung der Hornhaut bedingt. Auch der horizontale Querdurchmesser derselben ist auf 9,5 Mm. reducirt. Das *Ligamentum pectinatum* ist in ein solides Gebilde verwandelt. Die Pupille hält 1,8 Mm. im Durchmesser. Die Iris ist mit der Linsenkapsel verwachsen, deren beide Hälften ohne erhebliche Zwischenmasse mit einander verklebt sind. Nach rückwärts ist die Kapsel in fester Verbindung mit einer mächtigen kyklitischen Schwarte, welche den Netzhauttrichter vollständig einnimmt und sich im Stadium kräftiger Schrumpfung befunden haben muss, da sie das *Corpus ciliare* so sehr nach einwärts gezerrt hat, dass sein Gewebe, ohne eigentlich abgelöst zu sein, auf dem Querschnitt stellenweise 2,5 Mm. breit erscheint. Die grosse Empfindlichkeit des Auges wäre dadurch hinreichend erklärt. Der Process selbst ist als Iridokyklitis mit *Phthisis corneae* zu bezeichnen. — Mikroscopisch wurde bisher (Mai 1875) nur die Hornhaut untersucht. Ein Theil derselben wurde frisch vergoldet, um womöglich einen Einblick in die Vorgänge zu gewinnen, welche bei dem so räthselhaften Process der *Phthisis corneae* stattfinden. Ich will hier nur als den wichtigsten Theil des Befundes erwähnen, dass das Epithel, die Bowman'sche Schichte und das Endothel der Descemetis, so wie diese selbst unverändert erschienen, dass dagegen nur wenig Nerven aufgefunden werden konnten, und in der *Substantia propria* die Intercellularsubstanz deutlicher gestreift war, als im Normalen, während die Hornhautkörperchen, in ihrem Volumen geschrumpft, nur wenig Ausläufer zeigten und auch sonst alle Zeichen der Phthise, wie Vacuolenbildung und schlechte Färbung des Protoplasma, darboten.

§ 125. Statistische Angaben über die relative Häufigkeit der einzelnen beschriebenen Reactionsvorgänge nach Reclination und Discission fehlen aus neuerer Zeit. Für die Reclination erklärt sich diess zur Genüge daraus, dass sie seit einer Reihe von Jahren wenig mehr geübt wird. Es dürfte deshalb gerechtfertigt erscheinen, die Resultate einer älteren Zusammenstellung, welche Stellwag über die vom Juni 1850 bis Ende Juli 1851 auf der Wiener Augenklinik vollführten Reclinationen und Discissionen geliefert hat, hier kurz anzuführen. Wenn auch die Rubriken, welche er gewählt hat, nicht ganz mit der im Vorstehenden gegebenen Darstellung stimmen, so erläutern sie doch, wenn man die Endresultate, die ebenfalls angeführt werden, mitberücksichtigt, einigermaassen unseren Gegenstand.

Bei 69 Depressionen kamen in 4 Fällen, d. i. 5,9 Procent, üble Zufälle während der Operation vor. In 2 Fällen wurde die hintere Fläche der Hornhaut bei Scleronyxis verletzt, in 3 Fällen gerieth die Linse in die vordere Kammer und konnte nur mit grosser Mühe und unter bedeutender Zerrung und Verletzung der Iris entfernt werden. — 26 Mal wurde nach Willburg operirt. Dabei trat 14 mal, d. i. in 53,8 Procent, keine oder nur ganz unbedeutende Reaction ein. In 7 Fällen, d. i. 26,9 Procent, verschwand eine äusserlich mehr oder minder heftig erscheinende Entzündung, ohne alle Folgen für den Kranken. In den übrigen 5 Fällen, d. i. 19,2 Procent, trat unmittelbar nach der Operation eine sehr heftige Entzündung der inneren Gebilde des Bulbus auf. — Von diesen 26 Augen erhielten 16, d. i. 61,4 Procent, ein gutes Sehvermögen. In 3 Fällen, d. i. in 11,5 Procent, verhinderte ein starker Nachstaar ein deutliches Sehen. Es wurden nur grössere und helle Gegenstände undeutlich erkannt. Dreimal, d. i. in 11,5 Procent, hatte die wiederaufgestiegene Katarakt den Erfolg der Operation vereitelt (1 Jahr nach der Operation). In 4 Fällen bot das Auge die Zeichen vor-

aufgegangener Iritis. Unter diesen waren 2, wo die Pupillensperre die Aufhebung des Sehvermögens erklärte. In 2 anderen Fällen stand das Aussehen der Pupille nicht in Uebereinstimmung mit dem schlechten Sehvermögen; es musste daher angenommen werden, dass die Iritis mit Entzündung der tieferen Gebilde des Auges combinirt gewesen war.

Die Scarpa'sche Methode wurde in 43 Fällen ausgeführt; 12 mal, d. i. in 27,7 Procent, fehlte die Reaction oder war sie nur unbedeutend; 14 mal, d. i. in 32,5 Procent, ging eine stärkere Reaction ohne üble Folgen vorüber. In 17 Fällen, d. i. in 40 Procent, traten Iritis und Kyklitis auf. — Ein befriedigendes Sehresultat lieferten schliesslich nur 16 Fälle, oder 37,1 Procent. Dagegen war in 13, d. i. 30,2 Procent, ein deutliches Sehen wegen Nachstaar unmöglich. 10 Augen, d. i. 23,2 Procent, hatten nur Lichtempfindung, 4 mal wurden die Augen atrophisch.

Bei den 41 in dem genannten Zeitraum vollführten Discissionen wurde 14 mal per Keratonyxin, 27 mal per Scleronyxin operirt. Bei 10 Operationen ereigneten sich üble Zufälle (Verletzungen der Iris und Anstechen der Hornhaut von hinten). In 26 Fällen, d. i. 48,8 Procent, trat keine oder nur unbedeutende Reaction ein, 11 mal, d. i. in 26,8 Procent, ging eine stärkere Reaction ohne Folgen vorüber. An 10 Augen, d. i. in 24,1 Procent, wurden Keratitis, Iritis und in einem Falle Haemophthalmus beobachtet. Im Ganzen waren die Resultate der Keratonyxis etwas besser, als die der Scleroticonyxis. — In keinem Falle wurde die Pupille ganz rein, nur 6 mal (14,6 Procent) war das Sehen befriedigend; 14 Augen (34,1 Procent) erkannten grössere und helle Gegenstände; 5, d. i. 12,2 Procent hatten nur Lichtempfindung. Durch 11 Operationen (26,8 Procent) wurde der Status quo nicht verändert. 4 Mal (9,7 Procent) trat Pupillensperre ein, in dem Fall von Haemophthalmus wurde nur Lichtempfindung erhalten, einmal kam es zu Atrophie des Bulbus.

c. Extraction.

§ 126. aa. Die Extraction als chirurgischer Eingriff. Um gar zu häufige Wiederholungen zu vermeiden, werden die verschiedenen Extractionsmethoden zugleich besprochen. Da dieselben aus der Operationslehre im Detail bekannt sind, ist es leicht für die einzelnen die Unterschiede nachträglich festzustellen.

α. Der mehr oder minder breite Conjunctivallappen bildet, abgesehen von seinen schmalen, dünnen Rändern, eine Flächenwunde von nicht unbeträchtlicher Ausdehnung. Wir wissen allerdings, dass ähnliche Wunden, wenn sich die Verletzung des Auges darauf beschränkt, den Bulbus selbst nicht in nachweisbare Mitleidenschaft zu ziehen pflegen. Auch fehlt die Conjunctivalwunde bei einer ganzen Reihe von Extractionsmethoden. Trotzdem ist sie als Complication der Heilungsvorgänge nach Extractionen nicht mit Stillschweigen zu übergehen.

β. Die Wunde in der Cornea oder im Skleralborde hat eine sehr verschiedene Ausdehnung und schwankt von 4—5 Mm. bei der einfachen Linearextraction, bis zu 10—12 Mm. bei der Skleralextraction und 18—20 Mm. bei der alten Lappenextraction. Dabei hat sie eine Breite von 1—2 Mm. Sie verläuft bald durchaus in der gefässlosen Hornhaut, bald zum Theil wenigstens in vascularisirtem Gewebe. Die Wunde ist, wenn sie zu Zwecken der einfachen Linearextraction mit der Lanze gemacht wird, wohl ausnahmslos eine reine, in einer

Ebene liegende Schnittwunde. Ihre beiden Wundflächen werden sich daher unmittelbar und fest an einander legen, wenn nach Austritt des Staars nicht fremde Massen in ihr liegen bleiben oder sich in sie hinein drängen. Beim Abfliessen des Kammerwassers werden ihre Flächen von diesem bespült, und ausserdem bei dem Austreten des Staares nicht nur von diesem, sondern mitunter auch von Instrumenten berührt, wenn solche in die vordere Kammer oder selbst hinter die Linse eingeführt werden müssen.

Bei der Lappenextraction kann die Wunde ebenfalls eine reine, in einer Ebene liegende Schnittwunde sein. Häufig genug wird aber die Richtung des Messers, auch wenn man, wie es jetzt üblich ist, das Auge fixirt, während des Schnittes geändert werden. Derselbe kann dann nicht durch einfaches Vorschieben zu Ende geführt werden, und es mag wohl nur in den seltensten Fällen gelingen, dabei die Schnittebene nicht zu ändern. Die Hornhautwunde der Lappenextraction unterscheidet sich also von der linearen durch ihre grössere Länge und dadurch, dass sich, weil sie oft nicht in einer Ebene liegt, ihre Wundränder weniger genau an einander legen. Dazu kommt, dass sie, entsprechend der Höhe des Lappens, bei gesteigertem intraoculärem Druck die Tendenz zum Klaffen hat, und dass auch schon während der Operation der Lappen umklappen und eine Knickung an seiner Basis erleiden kann.

Bei der Skleralextraction ist die Länge sowohl wie die Lappenhöhe wieder kleiner, so dass auch die Tendenz zum Klaffen eine geringe wird. Dagegen wird der Schnitt nur ausnahmsweise durch einfaches Vorschieben, sondern in der Regel durch sägeförmige Züge des Sklerotoms vollendet. Eine vollständige Adaption beider Wundflächen wird also gewiss eine Seltenheit sein. Die Bespülung der Wundflächen mit Kammerwasser, ihre Berührung durch eingeführte Instrumente und den austretenden Staar, so wie die Möglichkeit, dass in der Wunde Staarreste, Kapsel oder Iris liegen bleiben, kommen hier wie oben in Betracht.

Reine Cornealwunden stehen an ihrer äusseren Fläche mit dem Secret des Bindehautsackes in directer Berührung, während bei der Skleralextraction der Conjunctivallappen dieses verhindert. Beide Wunden unterscheiden sich ausserdem dadurch, dass bei den ersteren eine directe Betheiligung von Gefässen bei der Heilung nicht stattfindet.

γ. Die I r i s ist in verschiedener Weise an dem operativen Eingriff betheiligt. In allen Fällen zieht sie sich nach Abfluss des Kammerwassers krampfhaft zusammen, so dass sie, wenn die Pupille beim Austreten des Staares gewaltsam auseinander gedrängt wird, eine bedeutende Quetschung und Verschiebung ihrer Theile erleiden muss. Nicht selten sieht man daher bei Lappenextractionen Irispigment an dem austretenden Staare haften. Auch bei sonst ganz normalem Verlaufe der Operation wird dabei die Iris leicht in die Hornhautwunde hinein gedrängt und zieht sich entweder durch Contraction des Sphinkter von selbst wieder heraus, oder es muss durch Reiben mittelst des Lides auf das Auge der Sphinkter zur Contraction angeregt, oder die Iris durch Instrumente in ihre normale Lage zurückgeführt werden.

Bereits Schiferli schnitt, wenn der Staar wegen Enge der Pupille nicht austreten wollte, die Iris mit der Scheere ein und sah davon, im Vergleich zu

den üblen Folgen der Quetschung oder der Berührung mit Instrumenten, keinerlei Nachtheil. Auch Beer betont die relative Gutartigkeit der Iriswunden. die mit scharfen, schneidenden Instrumenten ihr beigebracht werden, im Gegensatz zu den Quetschwunden. Schon seit langer Zeit wurde gelegentlich nach Vollendung der Extraction ein Iriscolobom angelegt, wenn sich die Iris nicht zurückziehen wollte. Heute bildet die Iridektomie einen integrirenden Theil mancher Extractionsmethoden. Die Wunde in der Iris ist allerdings nur sehr schmal, kann aber eine Länge von 15 Mm. erreichen. Der Heilungsvorgang der Iriswunden ist bisher im Einzelnen nicht verfolgt. Wegen der grossen Anzahl der Gefässe und Nerven, die nebst den beiden Muskeln durchschnitten werden müssen, kann derselbe aber nur ein ganz complicirter sein.

δ. An der Linse ist zu unterscheiden die mehr oder minder ausgedehnte Zerreissung der structurlosen Kapsel, das Verhalten der intracapsulären Zellen und das der eigentlichen Linsenmasse. Die Grösse des Kapselrisses scheint mit Rücksicht auf die Heilung nur von indirecter Bedeutung zu sein. Man nimmt ziemlich allgemein an, dass die structurlosen Häute im Auge überhaupt sich als solche ziemlich indifferent gegen Verwundungen und gegen pathologische Processe in den Nachbargebilden verhalten. In der That ist bei eitriger Chorioiditis das Letzte, was von der Chorioidea zu erkennen übrig bleibt, häufig ihre Glashaut. Die *Membrana Descemeti* kann zerreissen, ulcerös perforirt werden, sich winden und falten, bleibt aber übrigens scheinbar unversehrt. Aehnlich ist es mit der Linsenkapsel. Doch wird die Möglichkeit der Auflösung und Resorption von Kapseltheilen von manchen Autoren behauptet, und glaube ich mich überzeugt zu haben, dass nach Staaroperationen und Verletzungen die Kapsel Quellungserscheinungen zeigt, welche man an ihr bei gleicher Behandlung in nicht an Staar operirten Augen nicht findet. Besonders auffällig sind dieselben an dem zwischen beiden Blättern der *Zonula Zinnii* belegenen äquatorialen Abschnitte. Diese Quellung beweist, dass in Folge des Traumas Veränderungen in der Kapsel eintreten. Uebt man, wie es Hasner neuerdings befürwortet, wie es Richter und Wardenburg in früherer Zeit schon empfohlen haben, den Glaskörperstich, so würde die Verletzung der Kapsel und damit auch das gesammte Trauma ein grösseres werden.

Die intracapsulären Zellen, sowohl das sogenannte einschichtige Epithel an der Innenfläche der vorderen Kapsel, als auch die zelligen Gebilde im Aequator, werden durch Eröffnung der Kapsel und Austritt der Linse aus ihrem Zusammenhange gerissen und in Berührung mit ihnen bisher fremder Flüssigkeit gebracht. Wir werden bei Besprechung der beobachteten anatomischen Veränderungen zeigen, wie sie darauf antworten.

Die Linse selbst wird nur ausnahmsweise vollständig entfernt. Was von ihr zurückbleibt, besteht wohl nur höchst selten und dann auch nur zum Theil aus unverletzten Linsenfasern. Von der Beschaffenheit der Katarakt und von der Menge der zurückgebliebenen Linsenreste hängt es ab, was in denselben unmittelbar nach der Operation ausser Linsenfasern enthalten ist. Alles, woraus der Staar selbst besteht — normale Linsenfasern, ganze oder zerbrochene, staarig veränderte Linsenfasern, Myelin, Fett, Cholestearinkrystalle, Kalk — kann darin vorkommen. Einer weiteren Entwickelung sind alle diese Bestandtheile nicht

fähig; sie wirken daher als fremde Körper. Eine besondere Eigenschaft besitzen aber die Linsenfasern in ihrer enormen Quellungsfähigkeit, wodurch ihre Anwesenheit verhängnissvoll für das Leben des Auges werden kann. Dagegen treten nicht selten nach der Extraction Wucherungsvorgänge im Kapselepithel und in den sog. Bildungszellen auf. Diese haben wesentlichen Antheil an der Entstehung des Krystallwulstes und des Nachstaars.

Wird bei der Extraction die Linse innerhalb der Kapsel, also mit derselben, aus dem Auge entfernt, was bereits Sharp und Mohrenheim zur Methode zu erheben versuchten, so ist die Verletzung, soweit sie die Linse betrifft, eine andere. Die Linse selbst, als ein gleichsam amputirtes Glied des Auges, kommt bei der Heilung nicht mehr in Betracht, dagegen kann sie das Auge nicht verlassen, ohne dass sämmtliche Fasern der *Zonula Zinnii* zerreissen. Wie diese aber auf eine Continuitätstrennung reagiren, wissen wir nicht. Doch ist — wofür auch die günstigen Heilungsresultate bei traumatischer Luxation der Linse aus dem Auge sprechen — die Verletzung bei Extractionen mit der Kapsel, wenn dieselbe durch einfachen Druck von aussen auf das Auge und ohne Einführen von Tractionsinstrumenten in das Innere des Auges ausgeführt werden, als eine weniger eingreifende anzusehen.

ε. Durch das Abfliessen des Kammerwassers bei Beendigung des Hornhautschnittes, so wie durch die Entfernung des hauptsächlichsten Inhalts der Linsenkapsel oder Linse sammt der Kapsel, verliert der Bulbus ca. $^1/_{27}$ bis $^1/_{14}$ seines Volumens. Trotzdem erleidet in den meisten Fällen das Auge keine wahrnehmbare Verkleinerung; es collabirt in der Regel nicht. Wodurch wird diess verhindert? — Wir sehen, dass anfangs die Iris, die Linse und der Glaskörper, und nach dem Austreten der Linse die Iris und der Glaskörper allein den Raum einnehmen, an dem sich vorher das Kammerwasser und die Linse befanden. Die Ortsveränderung, welche die genannten Theile dabei erleiden, ist beträchtlich. Die Iris rückt um die Tiefe der vorderen Kammer, also um etwa 3—4 Mm., die tellerförmige Grube, welche noch durch die hintere Kapsel von der Cornea getrennt wird, um 7—8 Mm. nach vorn. Eine so grosse Verschiebung der einzelnen Theile gegen einander kann nicht ohne Zerrung der Gewebselemente der Iris, des *Corpus ciliare*, insbesondere der in ihr verlaufenden Nerven vor sich gehen. Ein solches Vorrücken des Glaskörpers ist aber nur möglich, wenn der Raum, den er selbst verlässt, in anderer Weise wieder ausgefüllt wird.

Bei Augen, deren formgebende Häute noch elastisch sind, zieht sich entsprechend der vorher bestandenen Spannung der Bulbus auf ein kleineres Volumen zusammen. Dadurch wird der wesentlichste Theil des Ersatzes geliefert. Diess folgt, wie mir scheint, daraus, dass, wenn die Sclerotica ihre Elasticität eingebüsst hat, die Cornea sich runzelt oder durch den Luftdruck trichterförmig eingedrückt wird.

Es ist diess aber nicht der einzige Ersatz. Gleich durch das Abfliessen des Kammerwassers, noch mehr aber durch den Austritt der Linse muss der Druck, unter dem die Gefässe des Auges stehen, um so viel abnehmen, als durch die Spannung des Bulbus ausgedrückt wurde. Dadurch muss in dem genannten Momente eine plötzliche und colossale Erweiterung sämmtlicher Gefässe des Auges eintreten. Schon lange ist es bekannt, dass, wenn der intraoculäre Druck pathologisch erhöht war, wie bei Glaukom, durch die plötzliche Herabsetzung des

Druckes bei Eröffnung der vorderen Kammer, nicht selten Hämorrhagien im Innern des Auges auftreten. Ich beobachtete in einem Falle, wo ich bei Embolie der Centralarterie die vordere Kammer punctirte, um dadurch womöglich den Embolus von seiner Stelle zu bewegen, das Auftreten zahlreicher Netzhautecchymosen, trotzdem dass der intraoculäre Druck vorher nicht erhöht war. Es scheint mir daher kein Zweifel zu bestehen, dass auch bei der Extraction Netzhautblutungen auftreten können.

Die Bedingungen dazu sind jedenfalls vorhanden. Dass bei vermindertem intraoculärem Druck Netzhaut- und Aderhauthyperämie auftritt, wissen wir durch die ophthalmoscopisch nachweisbare Erweiterung der Gefässe nach Atropineinträufelung. Man sieht aber in geeigneten Fällen die Hyperämie auch mit unbewaffnetem Auge an der Farbenveränderung, welche eine wenig pigmentirte Regenbogenhaut während der Extraction annimmt. Wenn das Auftreten von Netzhautecchymosen nach Extraction nicht direct beobachtet worden ist, so ist das dadurch zu erklären, dass man sich bisher nicht erlaubt hat, ein extrahirtes Auge früh genug mit dem Spiegel zu untersuchen.

Durch Iwanoff's Untersuchungen ist es endlich nicht unwahrscheinlich geworden, dass auch bei der normal verlaufenden Extraction bereits während derselben eine Glaskörperablösung auftritt, so dass beim Vortreten des Glaskörpers sich in der Gegend des hinteren Poles ein Vacuum bilden würde, wenn dasselbe nicht durch momentane Transsudation verhindert würde.

ζ. Was bisher beschrieben wurde, muss oder kann bei einer Extraction eintreten, auch wenn weder ein Lidhalter eingelegt, noch das Auge fixirt wird, wenn die Linse auf einmal vollständig austritt und keinerlei Manöver nöthig ist, die Katarakt überhaupt oder ihre Reste aus dem Auge zu entfernen. Auch bei der grössten Vorsicht gelingt es aber nicht immer, beim Einlegen und Herausnehmen des Lidhalters die Cornea vollständig zu schonen. Häufig genug erkennt man mehr oder minder ausgebreitete Epithelialverluste, wenn man nach Beendigung der Extraction die Hornhaut genau untersucht. Ich bin seit Jahren darauf aufmerksam gewesen und habe mich auch bei den ausgezeichnetsten Operateuren davon überzeugt. Bei der grossen Bedeutung, welche solchen Epithelialverlusten bei infectiösem Bindehautsecret zugeschrieben wird, ist es auffallend, dass man ihnen bisher kein grösseres Gewicht beigelegt hat.

η. Das Fassen der *Conjunctiva bulbi* allein oder zugleich auch der Sehne des *Rectus inferior* zum Fixiren des Auges gilt an sich als durchaus irrelevant. Trotzdem wird auch dadurch nur zu oft eine nachweisbare Verletzung bewirkt. Auch bei schonendstem Gebrauch der Fixationspincette kennzeichnet sich die Angriffsstelle noch tagelang durch eine umschriebene Suffusion. Sind die Zähne der Pincette sehr scharf, ist der Patient unruhig und die Bindehaut, wie bei alten Leuten häufig, mürbe, so kommt es zu Blutungen und selbst zu Zerreissungen des Gewebes. Ich werde später noch darauf hinweisen, dass sich das momentane Auftreten einer Ciliarinjection beim Fixiren zur Entscheidung der Frage benutzen lässt, ob man nach vorausgegangener Kyklitis in Folge von *C. traumatica* die Extraction schon wagen darf oder noch verschieben sollte. Jedenfalls beweist der Umstand, dass in solchen Fällen das Fixiren des Auges allein schon hinreicht, in einem vorhin blassen Auge Ciliarinjection hervorzurufen, dass

das Anfassen mit der Pincette nicht so unschuldig ist, wie man es hinzustellen pflegt. Trotzdem ist der Vortheil, den das Fixiren gewährt, wenn man nach oben extrahirt, so bedeutend, dass ein Aufgeben dieses Behelfes nicht erwartet werden kann (s. LIEBREICH 1219).

Das Gesagte gilt in erhöhtem Maasse für das Fixiren nach eröffnetem Bulbus und noch mehr, wenn der Operateur nach Vollendung des Hornhautschnittes, um selber die Iris abschneiden zu können, die Fixationspincette einem Assistenten übergiebt, um sie später wieder zu übernehmen. Da das Auge unwillkürlich nach oben flieht, muss eine gewisse Gewalt angewendet werden, um die Wunde zugängig zu machen. Die dabei nicht ausbleibende Zerrung der zwischen der Fixationsstelle und der Wunde liegenden Hornhaut ist auch bei den geschicktesten Assistenten grösser, wenn die an dem Auge hangende Pincette geschlossen übergeben wird. Ich habe gesehen, dass dabei die Wunde stark klaffen und sich die Hornhaut selbst in senkrechte Falten legen kann. Solche Zerrungen und Quetschungen der Hornhaut, des *Corpus ciliare* und der Iris machen das schädlichste Moment bei der Extraction aus. In der mehr oder minder vollkommenen Weise, wie diese secundären Schädlichkeiten vermieden werden, ist der hauptsächliche Grund zu suchen, weshalb gleich geübte Operateure so sehr ungleiche Heilresultate aufzuweisen haben. Jedes Verfahren und jeder Vorschlag, welcher diesen Theil des gesammten operativen Eingriffes vermindert, verdient daher volle Würdigung. Man wähle daher die Pincette nicht zu scharf, man schliesse sie gar nicht oder öffne sie nach jedem Momente, man übergebe sie nicht geschlossen von einer Hand in die andere, sondern fasse lieber von Neuem, oder führe, wenn es möglich ist, die Operation nach vollendetem Hornhautschnitt ohne Fixation zu Ende. Diess wird wesentlich erleichtert, wenn ohne Iridektomie oder mit vorausgeschickter Iridektomie operirt wird.

ϑ. Als ein Theil der Gesammtverletzung ist ferner alles Drücken und Schieben mittelst der Lider oder mit Instrumenten auf den Bulbus zum Zweck der Entfernung der Linse und ihrer Reste zu betrachten. Auch bei ganz normalen Operationen kann beides nöthig werden. Abgesehen von der Faltung der Hornhaut und dem Aneinanderreiben der Wundränder, muss nothwendiger Weise dabei auch das *Corpus ciliare* leiden.

ι. Schliesslich kann auch bei einer sonst normalen Operation das Eindringen von Luft in die vordere Kammer oder der Austritt von Blut in dieselbe die Heilungsvorgänge compliciren und beeinflussen. BEER legte besonders dem ersten Umstande ein grosses Gewicht bei, während unter normalen Verhältnissen sowohl Luft als Blut rasch resorbirt wird. Immerhin stellt ein solches Ereigniss erhöhte Anforderungen an die Leistungfähigkeit des Auges unmittelbar nach der Operation.

§ 127. Nicht immer verläuft die Extraction ohne sogenannte üble Zufälle. Dieselben müssen selbstverständlich auf die Heilung von Einfluss sein.

α. Die Hornhautwunde kann, abgesehen von der schon besprochenen Unreinheit des Schnittes, zu gross und zu klein sein. Ein zu grosser Schnitt löst entweder bei der Lappenextraction mehr als die Hälfte ihrer Basis ab oder nähert sich an irgend einer Stelle zu sehr dem *Corpus ciliare*, wenn sie dasselbe nicht etwa beim Ausstich oder in der Mitte des Schnittes direct trifft. In letzterem Falle ist eine traumatische Kyklitis die unumgängliche Folge. Zu klein ist

der Schnitt immer nur relativ zur Grösse des Staars. Die Folge ist, dass der Austritt der Katarakt erschwert und überhaupt nicht ohne beträchtliche Quetschung der Wundränder erfolgen kann. Dabei bleiben immer ungewöhnlich viel Staarreste zurück und erfordern allerlei Manöver, um sie zu entfernen. Um die Linse zu entbinden, ist ein höherer Druck nothwendig und die Gefahr eines Glaskörpervorfalles gross.

β. Ein bei der Lappenextraction vorkommender *Prolapsus iridis* kann gekappt und dadurch der Entwickelung eines Staphyloms vorgebeugt werden. Eine Einheilung der Iris in die Wunde ist aber bei jeder Art von Extraction nicht immer zu vermeiden. Auch wenn bei Beendigung der Operation die Lage der Iris eine normale ist, kann sie bei späterem Aufgehen der Wunde durch das abfliessende Kammerwasser in die Wunde hinein geschwemmt und dort fixirt werden.

γ. Nicht immer ist es möglich, die sichtbaren Staarreste vollständig zu entfernen. Das Aufquellen derselben ist von Alters her als eine der schädlichen Ursachen eines anomalen Heilverlaufes angesehen worden. Eine wie grosse Rolle die Lagerung der zerschnittenen Vorderkapsel dabei einnimmt, haben erst die neuesten Untersuchungen gelehrt.

δ. Als eine der wichtigsten Complicationen des Operationsvorganges ist der Glaskörpervorfall zu betrachten. Derselbe kann entweder vor Austritt der Linse oder mit oder nach demselben auftreten. Das Erste geschieht, wenn nicht gar zu roh operirt wird, wohl nur, wenn der Glaskörper verflüssigt, die *Zonula Zinnii* zum Theil aufgelöst und die Linse bereits vor der Operation luxirt war. Es kann daran aber auch eine durch das Cystitom verursachte Luxation der Linse und die Anwendung eines unzweckmässigen Druckes bei der Entbindung der Linse die Schuld haben. Das Austreten von Glaskörper zugleich mit der Linse oder nach Austritt derselben kann durch gehörige Vorsicht vermieden werden, oder ist als wirklich unglücklicher Zufall zu betrachten, wenn z. B. der Patient starke Muskelcontractionen macht.

Glaskörperaustritt vor Entbindung der Linse macht das Eingehen mit Tractionsinstrumenten nöthig und ist schon deshalb als eine schlimmere Complication zu betrachten.

Das Austreten von Glaskörper musste nach Einführung der Daviel'schen Methode als ein Novum bei Staaroperationen selbstverständlich die Aufmerksamkeit der Operateure erregen (schon Daviel erhielt und erwähnt ihn) und wurde daher seit jener Zeit vielfach und fortwährend discutirt. Wie es scheint, wurde ein eintretender Misserfolg häufig diesem Umstande zugeschrieben und vielleicht auch mit ihm entschuldigt. Gerade die bedeutendsten Operateure aber, wie Wenzel und besonders Beer, traten dieser Auffassung entgegen. Letzterer behauptete sogar, es könne der dritte Theil des Glaskörpers ausfliessen, ohne dass die Prognose ungünstig sein müsse. Bis in die neueste Zeit ist die Frage nicht zum Abschluss gekommen. Bei der Gräfe'schen Skleralextraction trat sie von Neuem in den Vordergrund. v. Gräfe selbst führt in seinen verschiedenen Publicationen jedesmal an, um wie viel sich der Procentsatz Glaskörperverlust gemindert habe. Das Richtige scheint mir zu sein, wie es Arlt (III. 1. p. 277) gethan hat, die Prognose nach der Ursache des Glaskörpervorfalles zu sondern. Nach dem, was ich selbst gesehen habe, ist die Prognose günstiger, wenn Glaskörperverflüssigung oder Linsenluxation vorher bestand, als wenn durch Fehler oder üblen Zufall bei der Operation Glaskörper von normaler Consistenz verloren geht. In diesen Fällen bleibt derselbe auch

leichter in der Wunde liegen, verhindert deren Verschluss und bietet, indem er in den Conjunctivalsack hineinragt, auch wohl Gelegenheit zum Einwandern von Eiter in das Innere des Auges. ARLT führt zwar an (Operationslehre, 278), dass auf diese Weise selten Eiterung in den Uvealtractus eingeleitet werde. Ich glaube aber eine auf diesem Wege entstandene Glaskörpereiterung beobachtet zu haben.

ε. Intraoculäre Blutungen während der Extraction kommen selten auch bei einfacher Daviel'scher Extraction vor. Diess scheint zuerst 1779 von WENZEL beschrieben zu sein. BEER kennt solche Fälle und giebt an, dass er sie nur auf dringendes Verlangen des Patienten operire und dann nur vor Zeugen. Doch ist nicht recht ersichtlich, woran er das Auftreten solcher Blutungen im voraus erkannt hat. ARLT ist der Meinung, man könne diesem Zufalle vorbeugen, wenn man kein Auge der Extraction unterwerfe, welches Zeichen von Drucksteigerung darbiete, ohne einige Wochen vorher eine Iridektomie vorausgeschickt zu haben. Es kann aber auch die Beschaffenheit der Gefässwände die Ursache einer solchen Blutung sein.

Ich war 1864 Zeuge, wie ARLT aus einem amaurotischen Auge eine in die vordere Kammer gefallene verkalkte Linse extrahirte. Gleich nach Vollendung des Hornhautschnittes trat eine colossale Blutung aus dem Innern des Auges auf, so dass das Blut geradezu zu der Hornhautwunde heraus rieselte. Es kam nicht aus der Iris, sondern entweder aus dem *Corpus ciliare* oder aus der Netzhaut und Chorioidea, denn man sah nach Stillung der Blutung einen rothen Streifen Blut aus der Pupille herausragen. In den nächsten Tagen wiederholte sich unter Sprengung der Hornhautwunde die Blutung. Trotzdem heilte das Auge mit Erhaltung seiner Form. Der Fall hatte ein besonderes Interesse dadurch, dass das betreffende Individuum in der ganzen Gesichtshälfte eine ausgebreitete flache Teleangiektasie besass. Es ist daher anzunehmen, dass auch im Innern des Auges die Gefässe varicos waren.

Fälle, in denen während der Operation oder unmittelbar nachher massenhafte Blutergüsse aus der Chorioidea die Function des Auges momentan für immer zerstören, finden sich wenige in der Literatur verzeichnet; vielleicht nur deshalb, weil Niemand gern über seine Misserfolge ausführlich berichtet. Sie kommen jedoch, wie ich durch mündliche Mittheilung eines befreundeten vielbeschäftigten Collegen weiss, vor. Derselbe operirte einen bejahrten Arzt, dessen Augen von Jugend auf in hohem Grade kurzsichtig gewesen waren, an Staar. Gleich nach Entbindung der Linse, die ohne Zwischenfall vor sich gegangen war, wurde der Glaskörper unter blendenden Lichterscheinungen und heftigen Schmerzen in Form einer grossen Kugel zur Wunde herausgedrängt. Die Hyaloidea platzte nicht. Ohne dass in diesem Falle Blut zum Auge heraustrat, liess sich dasselbe durch den Glaskörper hindurch mit freiem Auge erkennen. Dabei fühlte sich der Bulbus steinhart an und war jede Lichtempfindung momentan erloschen. Der vorgebauchte Glaskörper wurde abgetragen. Es kam zu *Phthisis bulbi* ohne Hornhautvereiterung. Auch in solchen Fällen ist die Ursache der Blutung in der krankhaften Veränderung der Gefässwände der Aderhaut zu suchen.

ζ. Eine ganz andere Bedeutung haben Blutungen, welche sich auf die vordere Kammer allein beschränken. Sie kommen in der Regel nur vor, wenn Iridektomie mit der Extraction verbunden wird. Doch sind auch sie seltener, als man erwarten sollte. Es ist vielmehr zu verwundern, dass nicht jedesmal bei einer so ausgedehnten Iriswunde Blut in solcher Menge in das Kammerwasser austritt, dass man es mit freiem Auge wahrnehmen kann.

Die Gründe sind hier dieselben, wie bei der einfachen Iridektomie. Wie dort die momentan auftretende Contraction der Irisgefässe an den Schnittenden ein Austreten von Blut

in erheblicher Menge verhindert, so geschieht das auch hier, wenn die Iris gesund ist und sie so weit nach vorn rückt, dass sie sich an die hintere Hornhautfläche knapp anlegt. Wenn aber die Elasticität der Bulbuskapsel gelitten hat, so dass ein verminderter Druck in der vorderen Kammer auftritt, so kann sich dieselbe mit Luft oder mit Blut füllen. Dieses Blut wird im Allgemeinen aus den Irisgefässen stammen. Gerade das gleichzeitige Vorkommen von Luft spricht aber dafür, dass das Blut unter Umständen auch aus dem Conjunctivalsack aspirirt wird und also von den durchschnittenen Conjunctivalgefässen herrührt. Es kann durch eine solche Blutung die Vollendung der Extraction sehr erschwert werden, weil es nicht immer gelingt, es fortzuschaffen. Der Operateur ist dann genöthigt, die Eröffnung der Kapsel und die Entbindung der Linse gleichsam im Dunkeln vorzunehmen. Die Prognose wird aber durch die Anwesenheit von Blut in der vorderen Kammer allein nicht verschlechtert.

Dasselbe gilt von der Anwesenheit einer L u f t b l a s e in der vorderen Kammer. Es scheinen theoretische Erwägungen gewesen zu sein, welche einen so erfahrenen Praktiker wie Beer veranlassten, die Berührung der Iris mit etwas atmosphärischer Luft für so gefährlich zu halten.

η. Zum Schluss muss noch auf den Antheil hingewiesen werden, welchen das E i n g e h e n m i t I n s t r u m e n t e n überhaupt, insbesondere aber der Gebrauch von T r a c t i o n s i n s t r u m e n t e n, an der Qualität des chirurgischen Eingriffs haben muss oder kann.

Nicht zu umgehen ist nur das Eindringen desjenigen Instrumentes in die vordere Kammer, welches für den Hornhautschnitt benutzt wird. Denn schon Mohrenheim (1781) giebt den Rath nach Eröffnung der Hornhaut zuerst durch einen gelinden Druck zu versuchen, ob es nicht gelingt, den Staar sammt der Kapsel aus dem Auge zu entfernen. In der Regel freilich ist es, wenn man nicht nach Wenzel und Warner's Vorschlag gleich mit dem Staarmesser die Kapsel eröffnet, nicht zu vermeiden noch mit einem zweiten, wie immer beschaffenen, Instrumente ins Auge einzugehen.

Wird die Iris excidirt, so lässt sie sich, wenigstens bei der G r ä f e'schen Extraction, in der Regel ausserhalb der Wunde fassen. Nur wenn sie nach dem Schnitte nicht prolabirt, würde die Pincette das dritte Instrument sein, mit dem die Hornhautwunde passirt werden müsste. Dabei könnte die ganze Extraction weiterhin immer noch einen durchaus normalen Verlauf nehmen. Doch liegt auch bei solchem Vorgehen schon die Möglichkeit vor, die Wunde und damit das Auge überhaupt zu inficiren oder minutiöse fremde Körper, Fäserchen, die an den Instrumenten von der Leinwand, mit der man sie abgewischt hat, haften, im Innern des Auges zu belassen. Man hat deshalb nach dem Vorgang der Chirurgen auch bereits angefangen, das Staarmesser unmittelbar vor Beginn der Operation in Carbolsäure zu tauchen, um etwa daran haftende Pilzkeime zu zerstören (Schiess). Ich will dahingestellt sein lassen, ob nicht ein Minimum von Carbolsäure auf diese Weise ins Auge gebracht, schlimmer wirken möchte, als jene jetzt so viel beschuldigten niederen Organismen, und würde selbst mich eher bereit finden lassen, die Instrumente vor der Operation mit destillirtem Wasser zu benetzen und kräftig abzuwischen.

Der Erwähnung werth dürfte es sein, dass Luer schon vor 10 Jahren den Rath gab, ein Staarmesser nie unmittelbar, nachdem es am Leder geprüpft sei, zu benutzen. Er besorgte, dass von dem mit Alaun gegerbten Leder nachtheilige Stoffe an der Schneide des Messers hängen bleiben und ins Auge gebracht werden könnten.

Praktisch wichtiger scheint mir die Möglichkeit, mit dem Cystitom oder der Irispincette kleine Leinwandfasern ins Auge einzuführen und dort zu deponiren. Mir ist es wahrscheinlich, dass manche üble Ausgänge gerade bei ganz glatt verlaufenden Operationen, bei denen gleich die ganze Linse austritt und Alles so gut zu liegen und zu sein scheint, dass man nicht einmal durch zurückbleibende Linsenreste veranlasst wird, das Kammerwasser wiederholt abfliessen zu lassen, in dieser Weise zu erklären sind. Man halte deshalb unmittelbar vor dem Gebrauch das Cystitom und die Pincette gegen das Licht und entferne sorgsam jede an ihnen haftende Faser. Man versäume schon aus diesem Grunde nicht, auch bei der glattesten Operation das Kammerwasser einige Mal abfliessen zu lassen.

Viel grösser sind diese Gefahren, wenn man gezwungen ist, um die Linse zu entbinden, mit irgend einem Löffel, der Weber'schen Drahtschlinge oder einem Häkchen (ARLT) hinter die Linse zu gehen, um dieselbe herauszuholen. Bei diesem Manöver gelingt es ausserdem aber wohl nur in den seltensten Fällen, sich so genau in der tellerförmigen Grube zu halten, dass die Hyaloidea nicht gesprengt wird (PAGENSTECHER), um so mehr als gerade ein schon eingetretener *Prolapsus corporis vitrei* die Indication für dasselbe abgiebt. Eine Zertrümmerung des Glaskörpers, Quetschung der Iris, unsanfte Berührung der hinteren Hornhautfläche sind dabei nicht zu umgehen. Läuft man schon bei der einfachen Anwendung des Cystitoms und der Irispincette Gefahr, einen traumatischen Reiz auf das Endothel der Descemetis auszuüben, und sind hierdurch manche Erscheinungen während der Heilung allein zu erklären, so muss diess in erhöhtem Maasse der Fall sein, wenn die Linse von hinten gegen die Descemetis angedrückt und unter fortwährendem Druck an ihr in die Höhe geschleift wird.

§ 128. bb. **Ergebnisse der klinischen Beobachtung.** BEER stellte den Grundsatz auf, die Natur allein heile einfache, mit einem scharfen, reinen Messer geschnittene Wunden am sichersten und geschwindesten ohne Beihülfe des Wundarztes, und tadelte es daher, die Heilung der Hornhautwunde durch Kunst befördern zu wollen. Der Wundarzt habe nichts zu thun, als diesem Heilungsgeschäfte die zufälligen Hindernisse aus dem Wege zu räumen. Ich habe mich im Vorstehenden bemüht, den Beweis zu liefern, dass es sich bei der Extraction niemals um eine einfache Hornhautwunde, sondern um ein auch im günstigsten Falle höchst complicirtes Trauma handelt.

Wenn trotzdem Augen nach vollführter Extraction dem Anscheine nach ohne alle Reactionserscheinungen heilen, so beweist das nur, dass Ruhe, Abhalten von Licht und allen anderen äusseren Schädlichkeiten unter Umständen genügen, auch so complicirte Verletzungen zur Heilung zu bringen.

Die der klinischen Beobachtung zugänglichen äusseren Erscheinungen, welche die Heilungsvorgänge verursachen, mussten so lange unbekannt bleiben, als man Tage lang das Auge verbunden liess, ohne es anzusehen. BEER, welcher anfangs selbst das Auge erst am achten Tage öffnete, kürzte die Zeit später auf drei bis vier Tage ab. Nach ihm gewann der alte Usus wieder Geltung, und wenn auch dann ARLT und GRAEFE allmälig auf fünf, vier und drei Tage zurückgingen, so warnten doch Beide lange Zeit hindurch ernstlich davor, früher als am dritten Tage das Auge zu betrachten. Erst JACOBSON brach das Vorurtheil und hatte den Muth, vom ersten Tage an in Zwischenräumen von zwölf zu zwölf Stunden nicht bloss den Verband zu lüften, sondern auch das Auge, speciell die Wunde bei seitlicher Beleuchtung genau zu betrachten. Vorzugsweise durch seine Untersuchungen, die dann von Anderen und auch von mir nach-

gemacht worden sind, sind wir zur Kenntniss der nach der Extraction auch bei normalem Heilverlauf auftretenden, mit unbewaffnetem Auge wahrnehmbaren Veränderungen gelangt. Doch muss erwähnt werden, dass schon vor JACOBSON BOWMAN diese Vorgänge am Lebenden sorgfältig studirt haben muss, da wir in seinen Lectures p. 28 eine getreue Schilderung der Vorgänge der Hornhautheilung besitzen, wie sie nicht gut ohne directe Beobachtung hätte gegeben werden können. Allerdings gewähren auch die Discission, die Paracentese der vorderen Kammer und die einfache Iridektomie hinreichende Gelegenheit, nicht complicirte Stich- und Schnittwunden während ihrer Heilung zu beobachten.

α. Untersucht man wenige Minuten nach der Discission eine Stichwunde der Hornhaut, so erscheint sie wie ein scharf umschriebener, grauer, runder Fleck. Nach einigen Stunden ist dieser saturirte runde Fleck nach aussen weniger scharf begrenzt und verliert sich, allmälig blasser werdend, erst etwa 1 bis $1\frac{1}{2}$ Mm. nach der Peripherie. Tritt keine stärkere Reaction im ganzen Auge auf, so schwindet der Hof nach wenigen Tagen und der Stichcanal allein bleibt als ein grauer Punct in der Hornhaut zurück. Sein Durchmesser beträgt aber immer etwa die doppelte Dicke des angewendeten Instruments und kann fast unverändert, oft noch nach Jahren bei seitlicher Beleuchtung aufgefunden werden.

Bei einer Frau von 26 Jahren, die ich am Schichtstaar des linken Auges operirte, waren die Stichcanäle der 19 Jahre früher am anderen Auge vorgenommenen Discission noch zu sehen.

Bei stärkerer Reaction von Seite der Linse kann der graue Fleck an der Einstichstelle selbst für das unbewaffnete Auge beträchtlich grösser werden. Es kann sogar zu einer solchen Lockerung des Gewebes kommen, dass die Einstichstelle durch eine bläschenartige Protuberanz markirt ist. Ich erinnere mich, diess speciell in Folge einer Nachstaaroperation, welche eine mehrere Wochen andauernde Iridokyklitis zur Folge hatte, beobachtet zu haben.

Ganz analoge Erscheinungen beobachtet man an Punctionswunden. Ich unterlasse sie zu beschreiben, da sie sich nur durch die Form von den Stichwunden unterscheiden. Bei Iridektomie und einfacher linearer Extraction verkleben die Wundränder um so früher, je schräger das Instrument durch die Hornhaut gedrungen war. Nach wenigen Minuten schon, noch bevor man den Verband angelegt hat, kann die Kammer wieder hergestellt sein, und braucht die wässerige Feuchtigkeit nicht mehr abzufliessen. Dann sind die Wundränder unmittelbar verklebt, doch haben sie immer etwas von ihrer Durchsichtigkeit verloren. Der graue Streifen, der sich dann schon wahrnehmen lässt, ist bei der Abendvisite ausnahmslos breiter, und es hängt nun von der Gesammtreaction, welcher das Auge unterliegt, ab, wie breit der graue Hof in der Hornhaut wird, wie stark die Wundränder aufquellen, wie tief also die rinnenartige Einsenkung zwischen ihnen wird, und wie lange es dauert, bis die Narbentrübung sich auf ihr lineares Minimum wieder zurückgezogen hat und das Spiegelbild der Cornea an dieser Stelle wieder rein geworden ist. Mitunter kann man bei seitlicher Beleuchtung, noch häufiger aber mit dem Augenspiegel auch die innere Narbe als feine dunkle Linie erkennen, während die im Gewebe der Hornhaut liegende Narbe keine optische Differenz darbietet. Die Erkennbarkeit der inne-

ren Narbe rührt wohl daher, dass die Wunde in der Descemetis sich niemals wieder schliesst.

Ueber ganz in der Cornea liegenden Lappenwunden stehen mir keine eigenen Beobachtungen aus den ersten Stunden und Tagen zu Gebote. Die grössere Länge der Wunde, so wie ihre ungünstige Form, werden aber die geschilderten Erscheinungen auch bei vollkommen günstigem Verlaufe in erhöhtem Grade erkennen lassen.

Die Beobachtungen Jacobson's, welche an seinen im Limbus liegenden Lappenwunden angestellt sind, lassen theilweise einen Schluss auf rein corneale Lappen zu. Andererseits erlauben sie eine directe Anwendung auf den v. Gräfeschen Skleralschnitt.

β. Die Heilung der Corneoskleralwunde kommt nach Jacobson, dessen Schnitt in der Mitte bereits in die Conjunctiva fällt, nicht direct zu Stande. Die Wundränder klaffen immer mehr oder weniger. Zwischen ihnen bildet sich im episkleralen Zellgewebe eine weissliche Substanz, in der sich bald Gefässe zeigen, und welche zur Füllung des Defects verwandt wird. Der unter dem Conjunctivallappen liegende Theil der Corneoskleralwunde heilt in sehr kurzer Zeit. In den ersten Tagen schimmert er durch die dicht injicirte Conjunctiva und das unter derselben liegende Zellgewebe nicht hindurch. Lässt die Hyperämie und Schwellung der Bindehaut nach, so bemerkt man eine bläuliche Skleralnarbe, die bei sonst normalem Verlaufe mit jedem Tage mehr erblasst und endlich unmerklich in die Farbe der Umgebung übergeht.

Dieser Schilderung von Jacobson möchte ich hinzufügen, dass bei der v. Gräfe'schen Operation die Heilung so reizlos verlaufen kann, dass der Conjunctivallappen, per primam verklebt, kaum eine Schwellung und nur eine sehr wenig vermehrte Injection zeigt. Ein pathologisches Zwischengewebe ist dann nicht wahrzunehmen, deswegen aber der Zustand der Cornealskleralwunde, wenigstens an ihrer äusseren Mündung, während der ganzen Dauer direct zu beobachten. Nur selten verkleben die Wundränder sogleich, meistens kann man mehrere Tage lang deutlich erkennen, dass sie wenigstens nach aussen ein wenig klaffen. Ausnahmsweise schliesst sich die Wunde, auch ohne dass es vorübergehend zur Ansammlung von Kammerwasser oder zu abnormer Wundheilung kommt, erst in der zweiten, selbst dritten Woche. Sichtbar bleibt die Narbe der Corneoskleralwunde durch die Conjunctiva hindurch wohl immer. Wenigstens konnte ich sie bei den ältesten Gräfe'schen Extractionen, die ich darauf hin untersuchen konnte, noch deutlich erkennen.

An den äusseren und inneren Segmenten des Jacobson'schen Lappens, an denen keine Bindehaut sitzen geblieben war, entsteht sofort eine sehr lebhafte Hyperämie aller in den Limbus eintretenden Gefässe, und bald darauf eine diffus graue Trübung des Lappenrandes von 2 bis 4 Mm. Breite. Die Trübung sitzt vorzugsweise im Niveau der Gefässe, also unmittelbar unter dem Epithel. Sie lässt sich ohne Vergrösserung nicht in feinere Elemente auflösen und ist als der Ausdruck der Reaction, als das Product einer traumatischen Randkeratitis anzusehen, die zu einer günstigen Wundheilung erforderlich ist (Jacobson). Da auch bei der Skleralextraction die Basis des Bindehautlappens sich nicht immer über die ganze Ausdehnung der Wunde erstreckt, so hat man dort oft genug Gelegenheit, zu beurtheilen, wie treffend diese Schilderung ist.

γ. An der nach der Hornhaut zu gelegenen Seite der Wunde erkennt man nach wenigen Stunden ausnahmslos eine schmale graue Infiltration, welche, entsprechend dem Reizzustande des ganzen Auges, sich beträchtlich verbreitern kann, ohne dass sich ein schlimmer Ausgang daraus entwickeln muss. Bei seitlicher Beleuchtung erkennt man aber, dass dann weit in die Hornhaut hinein meist senkrecht verlaufende weisslich-graue Streifen ihr Gewebe durchsetzen. Die Breite und die Ausdehnung dieser Streifen steht in geradem Verhältniss zur Reactionsgrösse. Hat sich ausserdem Iritis oder Iridokyklitis hinzugesellt, so treten zu den senkrechten Streifen auch horizontale hinzu, und man hat dann auch in der Zahl und Engmaschigkeit des Netzes einen Maassstab für die Gefährlichkeit des ganzen Vorganges. Es kann aber eine auf diese Weise fast undurchsichtig gewordene Hornhaut sich wieder vollständig aufhellen und das Endresultat ein optisch durchaus befriedigendes werden.

Diese »streifige Keratitis«, deren Deutung anatomisch bisher nicht festgestellt war, kommt nicht allein nach Extractionen vor, sondern findet sich nicht selten auch bei schweren Formen von Keratoiritis, insbesondere wenn sie mit Kyklitis combinirt ist. Auch beobachtet man sie bei oft geringfügigen Substanzverlusten der Hornhautoberfläche, welche dadurch die Tendenz zu secundärer Abscedirung der Hornhaut anzeigen. Die Streifen verlaufen dann vom Geschwürchen aus mehr radiär und lassen sich mitunter 3 bis 4 Mm. weit im Hornhautgewebe verfolgen, auch an Stellen, wo die Oberfläche vollkommen intact zu sein scheint. Noch vor der Wulstung der Geschwürsränder, welche einem *Ulcus rodens (serpens)* ein so charakteristisches Aussehen gewährt, kann man die bevorstehende Entwickelung eines solchen mit grosser Wahrscheinlichkeit aus jenen Streifen vorhersagen.

Am typischsten tritt die streifige Keratitis bei der Linearextraction auf. Hier ist sie auch zuerst beobachtet. Nach gelegentlichen Notizen von v. Gräfe und Jacobson hat sie Heymann zuerst eingehender beschrieben. Doch entbehrt auch seine Auffassung noch der allgemeinen Gesichtspuncte. Die Deutung dieser Keratitis wurde dadurch sehr erschwert, dass gerade bei der Skleralextraction, die, wenn nicht immer, so doch in der Regel, nach oben gemacht wird, die Hauptrichtung der Streifen senkrecht nach unten geht. Das Nächstliegende war, sie als den Ausdruck der natürlichen Injection der Saftcanäle der Hornhaut zu betrachten und für die Erklärung der senkrechten Richtung der Streifen ausserdem noch die Schwere in Anspruch zu nehmen. Das Material der Trübung sollten aus den Randgefässen ausgewanderte und in das Hornhautgewebe eingewanderte weisse Blutkörperchen sein. Gerade diese Einwanderung aber machte dem Verständniss beträchtliche Schwierigkeiten, da die Wanderzellen dort am zahlreichsten gefunden wurden, wo durch die Wunde die Einwanderung aus den Randgefässen unmöglich gemacht ist. Man glaubte daher annehmen zu müssen, dass die weissen Blutkörperchen auf einem Umwege vom Rande her nach der Wunde hingewandert wären, — eine Annahme, die auch wieder grosse Schwierigkeiten in sich birgt. Eine durchaus genügende Erklärung würde die Anordnung der Keratitisstreifen erhalten, wenn man der neuesten Anschauung von Cohnheim[1]) folgend, die trü-

---

1) Noch einmal die Keratitis. Virchow's Arch.

benden Massen, seien es formloses Exsudat oder einwandernde Zellen, aus dem Conjunctivalsack durch die Wunde in die Hornhaut übertreten lässt (vergl. § 130 No. 34).

δ. Mit dieser streifigen Keratitis nicht zu verwechseln sind isolirte, unregelmässige, grauliche Zeichnungen, die ähnlich aussehen wie Sprünge in einer lackirten Oberfläche, und die Jacobson, der sie zuerst und allein beschrieben hat, mit unregelmässigen Rissen und Sprüngen der Cornealoberfläche bei *Keratitis superficialis* ohne Gefässbildung in Parallele stellt. Man bemerkt diese Zeichnungen nicht vor dem zweiten Tage. In der Regel verschwinden sie in kurzer Zeit, oder sie bilden den Ausgangspunct zu kleinen Geschwüren an der hinteren Fläche der Hornhaut. Jacobson hält sie für Rupturen oder Defecte der Descemetischen Haut und meint, dass sie vorzugsweise durch Insulte entstehen, welche die austretende Linse der hintern Hornhautfläche beibringt.

Bei der Gräfe'schen Extraction scheint diese Complication seltener vorzukommen, als nach den Beobachtungen von Jacobson erwartet werden könnte; wenigstens habe ich sie trotz aller darauf gerichteten Aufmerksamkeit nur selten gefunden. Die Jacobson'sche Erklärung möchte ich nicht acceptiren. Es scheint mir kein Analogon dafür vorzukommen, dass die Descemetis so leicht zerreisst, wie es danach der Fall sein müsste. Wahrscheinlicher ist mir, dass es sich um Wucherung von Seite des Endothels der Descemetis handelt, oder um Infiltration von Hornhautpartien, welche der Descemetis zunächst liegen, und die bei schlimmem Verlauf in die vordere Kammer perforiren. Ich könnte eine Beobachtung anführen, welche mir dafür zu sprechen scheint, dass solche innerliche Geschwüre und Abscesse durch Knickungen und Faltungen veranlasst werden, die bei der Extraction vorkommen. Dadurch wäre dann einigermaassen erklärt, dass die in Rede stehende Erscheinung häufiger bei Lappenextractionen als bei Extractionen mit mehr geradliniger Wunde zur Beobachtung kommt. Ich nehme demnach Jacobson's Erklärung der streifigen Keratitis für die zweite Erscheinung in Anspruch.

ε. Jacobson erwähnt noch einige Formen von oberflächlicher Keratitis, die er nach Staaroperationen beobachtet hat. Die kleinen circumscripten Erosionen der Hornhautoberfläche, welche nach allen Augenoperationen vorkommen, die auf rein mechanischem Wege zu Stande kommen und im Allgemeinen ohne Bedeutung sind, habe ich oben schon erwähnt (§ 126). Ausserdem soll mitunter, nachdem die Augen einige Tage durch den Verband verschlossen waren, bei vollständiger und reizloser Heilung der Wunde, plötzlich die Epitheldecke in der Ausdehnung des Lappens und auch darüber hinaus zerspringen und sich in breiten grossen Fetzen abstossen, sich dann aber nach einigen Tagen wieder vollständig regeneriren. Ein ätiologisches Moment konnte in der Operation nicht gefunden werden. — Die Schilderung entspricht sehr der, wenn auch selten vorkommenden, oft mit regelmässigem Typus intermittirenden, sehr schmerzhaften Keratitis nach Intermittens, welche von den Alten schon beschrieben, in der neueren Literatur ganz todtgeschwiegen wird. Nach Extractionen habe ich sie jedoch niemals auftreten sehen.

Endlich beschreibt Jacobson noch eine Art pannöser, vom Limbus an der Wunde ausgehende und erst in der zweiten und dritten Woche sich entwickelnde Keratitis, die wohl keine besondere Bedeutung besitzt und daher keine weitere Berücksichtigung verdient.

ζ. Nicht selten legt sich die Hornhaut nach Abfluss des Kammerwassers in zur Richtung der Wunde vertical gestellte Falten, oder das Centrum der Hornhaut sinkt der Pupille und ihrem nächsten Umkreise gegenüber so ein, dass die Oberfläche ausser den verticalen Falten mehr oder weniger tiefe concentrische Rinnen bekommt. In höheren Graden sinkt der Gipfel der Hornhaut nach hinten trichterförmig ein, so dass er die tiefste Stelle der Augenoberfläche wird, während die Peripherie noch durch die Iris gestützt wird. Wird dann auch die Linse entfernt, so legt sich nicht bloss die ganze Cornea, vom Limbus angefangen, sondern gleichzeitig auch die Iris nach hinten in die tellerförmige Grube hinein.

In den leichteren Fällen stellt sich die Wölbung der Hornhaut durch Wiederansammlung des *Humor aqueus* ohne weitere Folgen bald wieder her. Die früher vertieften Stellen markiren sich aber noch einige Stunden lang durch einen etwas stärkeren Reflex (Jacobson). Bei vollständigem Collapsus findet man dagegen tagelang eine lichtgraue, von vielen Furchen durchzogene Trübung, die den vorhanden gewesenen Falten entspricht. Selten bleibt die Hornhaut nicht nur Stunden, sondern, wie ich einmal beobachtete, auch den ganzen zweiten Tag noch trichterförmig eingesunken. Die Oberfläche der Hornhaut entbehrt dann einige Tage lang ihre normale Glätte, und die Trübung der Substanz dauert länger, ohne dass ein ungünstiger Ausgang folgen muss.

Ein ganz ähnlicher Verlauf ist nach Verletzungen mit reichlichem Glaskörperverlust gar keine Seltenheit. Auch wenn bei der Extraction Glaskörper vorfiel, hat man Gelegenheit, dieselbe Beobachtung zu machen.

Die Gründe für den geringeren oder grösseren Collapsus der Hornhaut liegen nicht allein in einer besonderen Beschaffenheit derselben. Die Faltung und der Collapsus treten vielmehr immer dann auf, wenn das durch Abfluss des Kammerwassers und Austreten der Linse verloren gehende Volumen nicht durch stärkere Füllung der Gefässe und Vorrücken des Glaskörpers ersetzt wird. Letzteres ist aber, wie ich schon auseinandergesetzt habe, nur möglich, wenn die Sclerotica durch ihre Elasticität sich auf ein kleineres Volumen zusammenzieht und der Glaskörper nicht durch ein pathologisches Diaphragma zwischen dem *Corpus ciliare* am Vorrücken gehindert wird. Immer dann also, wenn die Sklera rigide geworden ist und ihre Elasticität eingebüsst hat, oder wenn eine kyklitische Schwarte den Glaskörper nach vorn fixirt, muss die Cornea einsinken. Es ist der Druck der Luft, welchem die Hornhaut, wenn sie von rückwärts nicht unterstützt wird, nicht Widerstand leisten kann. Ihr Collapsus lässt mithin nicht auf Marasmus des Auges, sondern vielmehr auf Rigidität der Sclerotica oder auf Verwachsung der Iris mit der Linse und einer kyklitischen Schwarte schliessen.

Da der Druck der äusseren Augenmuskeln und des Orbicularis in demselben Sinne wie die Elasticität der Sclerotica wirkt und das Fehlen derselben bis zu einem gewissen Grade ersetzen kann, so erklärt sich einerseits, dass diese Momente das rapide Vordrängen des Glaskörpers nach Eröffnung der Kammer und Austritt der Linse begünstigen, andererseits, dass, wenn sie, wie bei der Chloroformnarkose, ausgeschlossen sind, ein Collapsus der Hornhaut häufiger eintritt.

Dieselbe Ursache, wie der Hornhautcollapsus, hat auch in vielen Fällen, wie ich schon angedeutet habe, der Austritt von Blut in die vordere Kammer und der

Eintritt von Luft in dieselbe aus dem Conjunctivalsack. Für diese beiden Erscheinungen wird auch von anderer Seite die Erklärung herangezogen, dass sie ex vacuo geschehen. Eine Runzelung und ein Collapsus der Hornhaut kommt nicht allein bei der Lappen- und Gräfe'schen Extraction, sondern auch bei einfacher Linearextraction und selbst bei Iridektomie vor. Würde man entsprechende Augen wählen, so würde bei einer Paracentese der vorderen Kammer der *Humor aqueus* nicht abfliessen, wenn man nicht nachher einen Druck auf das Auge ausübt. Die Schwierigkeit, in die vordere Kammer ausgetretenes Blut wieder zu entfernen, beruht ebenfalls auf der mangelnden vis a tergo.

Diese Auffassung wird dadurch unterstützt, dass, wie auch Jacobson anführt, der *Collapsus corneae* in seinen verschiedenen Graden häufiger sich einstellt, wenn in Chloroformnarkose operirt wird. Bekanntlich wird ein vorher normal gespannter Bulbus dabei mitunter so schlaff, dass schon das Eindringen mit dem Messer oder der Lanze erschwert ist. Ich befinde mich daher weder mit der Auffassung von Jacobson, noch mit der von Arlt vertretenen ganz in Uebereinstimmung.

Häufig begegnet man der Anschauung, als wenn eine besondere Beschaffenheit der Hornhaut, eine abnorme Dünnheit, ein seniler Marasmus derselben, die alleinige oder doch die wesentliche Ursache des *Collapsus corneae* wäre. Aus diesem Grunde wird dann diesem *Collapsus corneae* eine sehr üble prognostische Bedeutung beigemessen, und manches verlorene Auge mit einem thatsächlich beobachteten oder einem supponirten Hornhautcollapsus erklärt und auch wohl entschuldigt. Man ging sogar so weit, aus einer zarten und in feine Falten gelegten Hautbedeckung an Kinn und Händen auf eine ähnliche Beschaffenheit der Hornhaut zu schliessen und daher wegen einer solchen Haut eine üble Prognose zu stellen. Ich leugne keineswegs, dass die Hornhaut bei alten Leuten eine vom Normalen abweichende, und zwar meistens eine geringere Dicke haben kann. Wie man aus dünneren oder dickeren Hautfalten mit Recht auf die Dicke des Integuments selber schliesst, so beobachtet man in der That auch an den Falten der Hornhaut eine sehr verschiedene Dicke derselben und ist selbstverständlich zu demselben Schlusse berechtigt. Ich habe aber auch durch directe Messungen Abweichungen vom Normalen bis zu 0,25 Mm. feststellen können. Insbesondere Augen, welche lange Zeit einem vermehrten intraoculären Drucke ausgesetzt waren, zeigen eine beträchtliche Verdünnung sowohl der Sclerotica, wie der Cornea. Eine dünne marastische Hornhaut setzt nun dem Druck der Luft entschieden einen geringeren Widerstand entgegen. Bei abnorm dünner Hornhaut wird es daher unter übrigens gleichen Umständen leichter zum Hornhautcollapsus kommen. In anderen Fällen sehen wir bei normal gewölbter Oberfläche der Hornhaut Luft in der vorderen Kammer erscheinen. Dann ist natürlich der Druck, der von innen und aussen auf die Cornea wirkt, einander gleich, und die Luftblase ist gleichsam in stellvertretender Weise für den Hornhautcollapsus in die vordere Kammer eingedrungen. Diese Stellvertretung kann ungenügend sein, dann beobachten wir gleichzeitig ein Einsinken der Hornhaut und Luft in der vorderen Kammer. Es kann aber auch statt Luft Blut in die Kammer austreten und, was an Volumen verloren gegangen war, ersetzen.

Auch ich bin der Meinung, dass ein *Collapsus corneae* kein erwünschtes Ereigniss bei der Extraction ist, glaube jedoch, dass die Gefahren überschätzt werden. Nicht weil die Hornhaut marastisch und zu erhöhter Lebensthätigkeit, wie sie die Narbenbildung verlangt, schlecht disponirt ist, zieht der Hornhautcollapsus üble Folgen nach sich, sondern die durch die Faltung bedingte vielfache Knickung der Gewebselemente ist als eine zu der allgemeinen Verwundung neu hinzutretende Complication des Traumas zu betrachten. Dass selbst ein lange dauerndes Bestehen des Hornhautcollapsus keine schlimmen Folgen nach sich ziehen

muss, geht daraus hervor, dass ich einmal ein Auge selbst ohne Spuren einer Iritis heilen sah, an dem die Hornhaut noch am 3. Tage trichterförmig eingesunken war.

129. cc. Abnorme Heilungsvorgänge. Die Heilung der Corneoskleralwunde kann für die klinische Beobachtung in doppelter Weise einen abnormen Verlauf nehmen, indem entweder das die Wundränder verbindende Narbengewebe dem intraoculären Drucke nachgiebt und dadurch die sog. cystoide Vernarbung eintritt, oder indem sich Iris in die Wunde hinein legt und darin festheilt.

α. Cystoide Vernarbung. Während man in der Regel nach linearen Schnitten, die durch das Lanzenmesser oder ein Staarmesser ausgeführt sind, keine oder nur eine äusserst schmale, dichte, homogene Narbensubstanz gewahrt, ereignet es sich in einzelnen Fällen, dass die scheinbar bereits vereinigten Wundränder wieder aus einander weichen, und dass sich ein lange Zeit unvollkommen schliessendes, der Ektasirung unterworfenes Bindegewebe zwischen denselben entwickelt. Die Heilung kann anfangs so reizlos verlaufen, dass man durch die Conjunctiva hindurch den ein wenig klaffenden Wundspalt wahrnimmt. Betrachtet man die Sache mit der Lupe, so ergiebt sich, dass zwar einzelne ziemlich derbe Narbenstränge in querer Richtung über den Wundspalt verlaufen, dass aber zwischen diesen Strängen nur eine dünnhäutige, durchsichtige Substanz den Abschluss bildet. An diesen Stellen giebt sie nach einigen Tagen, mitunter aber auch erst ein oder anderthalb Wochen nach der Operation dem auf sie wirkenden intraoculären Drucke nach. Es kommt auch vor, dass der Process sich erst, wenn nach Entlassung der Patienten aus dem Krankenhause die natürlichen Druckkräfte wieder freier wirken, allmälig entwickelt. Zwischen jenen Strängen wird die dünnhäutige durchsichtige Substanz nach aussen hervorgetrieben und dadurch der Wundspalt in mehrere, durchscheinende blasenartige Prominenzen abgetheilt. Gewöhnlich wird die geschilderte Zwischensubstanz periodisch durchbrochen, so dass der *Humor aqueus* unter die Conjunctiva tritt und eine seröse Abhebung derselben von der Episklera bildet. Letzteres kann sich noch viele Monate, selbst Jahre nach der Operation ereignen.

Ich habe die Beschreibung des Vorgangs der cystoiden Vernarbung fast wörtlich nach Gräfe's erster Mittheilung über dieselbe in Folge von Glaukomoperationen gegeben, weil Gräfe selbst Alles, was er dort gesagt hat, später für die Skleralextraction als gültig bezeichnet hat.

Die durch die cystoide Vernarbung auftretenden blasigen Hervortreibungen können unter Umständen Erbsengrösse annehmen. Die Communicationsöffnung zwischen dem Inhalt der Cysten und der vorderen Kammer ist immer nur klein. Bei langem Bestehen derselben breiten sie sich aber aussen sowohl auf der Hornhaut als auch auf der Episklera mit breiter Basis aus, so dass eine solche Cyste nicht eine fast geschlossene Blase mit dünnem Stiele darstellt, sondern einen mit flacher Basis aufsitzenden Hohlraum, welcher von den oberflächlichen Lagen der Cornea, wohl dem ursprünglich dem Limbus angehörenden Gewebe, und der Conjunctiva, so wie von episkleralem Gewebe überzogen ist.

Die cystoide Vernarbung kommt bei reinen Hornhautwunden nicht vor und ist überhaupt erst, seitdem v. Gräfe bei Glaukom den Einstich für die Iridektomie in den Limbus verlegte, bekannt. Jacobson beobachtete diesen Heilungsvorgang bei seinen Extractionen im Skleralborde nicht. Auch v. Gräfe erwähnt ihrer erst in seiner zweiten Abhandlung über die modificirte Linearextraction. v. Gräfe spricht sich eben dort dahin aus, »dass die Verletzung des Skleralbords nur bei Einwirkung eines zu hohen Augendrucks zu einer cystoiden Vernarbung disponirt.« In neuster Zeit ist diese abnorme Wundheilung besonders von französischen Gegnern der Gräfe'schen Operation als Waffe gegen dieselbe benutzt worden (Fano 1259).

Aus meiner eigenen Erfahrung kann ich zur Unterstützung der Gräfe'schen Ansicht anführen, dass ich die cystoide Vernarbung einmal in einem Falle erhalten habe, wo ich bei bestehendem *Morbus Basedowii* die Extraction gemacht hatte. In den anderen Fällen, die ich aus der Praxis von Arlt, meines Vorgängers Knapp und meiner eignen kenne, war vor der Operation ein erhöhter intraoculärer Druck nicht constatirt. Damit soll nicht geleugnet werden, dass er nicht vielleicht vorher bestanden hat und nur übersehen ist.

Wenn Gräfe anführt, dass bei cystoider Vernarbung zwar die Kammer hergestellt, der Bulbus selbst aber weich zu sein pflege, und deswegen annimmt, dass der *Humor aqueus* möglicherweise durch die dünnhäutige Membran aussickere, so habe ich im Gegensatz dazu, bei alten Fällen wenigstens constant, einen sehr gespannten Bulbus gefunden. Dabei sehe ich von dem Umstande ab, dass solche cystoide Narben auch nach Jahren periodisch platzen können.

Ich muss es dahingestellt sein lassen, ob nicht auch der operative Eingriff die Veranlassung zur Steigerung des intraoculären Drucks geben kann, analog den Fällen, wo das Gleiche durch Einheilung der Iris bedingt wird. Bei einer später zu gebenden erschöpfenden Erklärung ist daher festzuhalten, dass während der Entstehung der cystoiden Vernarbung erstens ein vorläufiger Verschluss der Wunde durch Conjunctivalgewebe, zweitens ein erhöhter intraoculärer Druck vorhanden ist.

β. Iriseinheilung. Mit Recht hat bereits Gräfe die cystoide Vernarbung von allen jenen anomalen Vorgängen an der Wunde getrennt, welche in Folge von Iriseinheilung auftreten.

Wie bei jeder Iridektomie, kann auch bei der Extraction Irispigment abgestreift werden und in der Wunde liegen bleiben. Eine auf diese Weise pigmentirte Narbe beobachtet man auch bei der Iridektomie häufiger bei peripherem Einstich im oder jenseits des Limbus. Je peripherer die Wunde, desto leichter prolabirt die Iris, und da wegen Betheiligung der Conjunctiva der Wundcanal länger ist, kommt es leichter zur Einheilung von Pigment. Aus diesen Gründen erklärt es sich, dass die Extractionsnarben im Corneoskleralborde verhältnissmässig häufig pigmentirt erscheinen. Bei grosser Sorgfalt in der Reinigung der Wunde lässt es sich allerdings vermeiden; doch hat das Einheilen von Pigment allein keinerlei Nachtheil.

Besonders in den ersten Jahren, nachdem v. Gräfe mit seiner Operation hervortrat, geschah es ihm und allen anderen Operateuren häufig, dass sich in die Wundwinkel des Schnittes die Iris einlegte und daselbst bei der Heilung fixirt wurde. Bereits während der Heilung erkannte man dann in einem oder beiden

Wundwinkeln einen kleinen blauschwarzen Punct, der entweder ganz im Niveau der Narbe lag und auch daselbst blieb, oder sich allmälig zu einem kleinen prominirenden Knopfe und selbst zu einer nicht unbeträchtlichen Blase vorbauchen konnte. Die Heilung wurde dadurch auch in den günstigen Fällen in die Länge gezogen. Nach Ablauf aller Reizerscheinungen blieb dann ein Bild, welches man von Glaukomoperationen her, besonders wenn wegen acuten Glaukoms operirt war, schon kannte.

Die periphere Lage des Schnittes begünstigt den Irisvorfall selbstverständlich sehr. v. Gräfe empfiehlt daher geradezu, beim Excidiren der Regenbogenhaut, gar nicht mit der Pincette in die vordere Kammer einzugehen, sondern nur die vorgefallene Regenbogenhaut zu fassen; wenn aber spontan kein Prolapsus entstanden war, ihn durch Druck mittelst der Pincette auf den scleroticalen Wundrand hervorzurufen. Wenn er ferner die Regel giebt, nur was vorgefallen ist wegzuschneiden, von einem stärkeren Hervorziehen der Iris aber abzusehen, da, was nicht von selbst vorfalle, sich leicht wieder in die Kammer zurückziehe, so lasse ich diess nur für Augen mit herabgesetztem oder wenigstens nicht vermehrtem intraoculärem Druck gelten.

In Augen, bei denen nach dem Schnitt die Hornhaut einsinkt, kommt eine Iriseinheilung kaum je zu Stande. Hat das Auge nach vollendeter Operation ein glänzendes, gespanntes Aussehen, so dass die Iris mit einer gewissen Gewalt an die hintere Fläche der Hornhaut angedrängt wird, oder liess sich schon vor der Operation eine gesteigerte Spannung diagnosticiren, so kann man fest darauf rechnen, dass die Iris in den Wundwinkeln einheilt, falls man sie nicht in der ganzen Ausdehnung der Wunde auf das sorgfältigste excidirt hat. Man hat nur zu wählen zwischen einem übermässig breiten Colobom oder Iriseinheilung.

Abgesehen von der schon erwähnten Verzögerung der Heilung an sich, führt eine Einheilung der Iris noch den Nachtheil einer mehr oder minder grossen Entstellung und eines continuirlichen Reizes auf die Lidbindehaut mit sich. Die Bedeutung dieser Nachtheile hängt ab von der Grösse des Prolapsus.

Auch wenn sich ein prominenter Irisknopf gar nicht bildet (Clavus), führt schon das Fixirtsein der Iris in der Narbe allein dazu, dass die Pupille nach der Wunde hin verzogen wird. Dann erkennt man an der Contour der Pupille eine oder beide Ecken des durchschnittenen Sphinkter nicht mehr, und man kann diesen Umstand benutzen, um selbst eine äusserlich gar nicht sichtbare Iriseinheilung zu diagnosticiren.

Die in die Narbe eingezogene Iris muss selbstverständlich, eben so wie die cystoide Vernarbung, Einfluss auf die Krümmung der benachbarten Hornhautpartie nehmen, und deshalb die Sehschärfe nach der Operation beeinträchtigen. Da nun bei einer nach der Peripherie verlagerten Pupille ohnehin eine weniger regelmässig gekrümmte Hornhautpartie zum Sehen verwendet werden muss, so ist unter allen Umständen die Einheilung der Iris mit Nachtheilen für das Sehen des operirten Auges verbunden.

Die mehr periphere Lage des Jacobson'schen und Gräfe'schen Schnittes und der dabei fast unausbleibliche Irisvorfall haben die genannten Operateure dahin geführt, die Irisexcision vor der Eröffnung der Kapsel als zweites integrirendes Moment der Extraction einzuführen. Aber auch bei der alten cornealen Lappenextraction ist es bei zu peripherer

Lage eines Schnitttheiles oder bei zu stark gespanntem Bulbus zu *Prolapsus iridis* gekommen. Bereits Wenzel schnitt, wenn der Austritt des Staars durch die Pupille auf Schwierigkeit stiess, die Iris von der Pupille aus ein. Maunoir machte auch bei irreponiblem Prolapsus einen senkrechten Einschnitt in die Iris; und soll sich dieselbe darauf zurückgezogen haben. Drängte die austretende Linse die Iris beutelförmig vor sich her, so haben schon Pourfovr du Petit und später Carròn de Villards ein Stück Iris mit der Scheere ausgeschnitten und die Linse durch die künstliche Oeffnung austreten lassen. Die gelegentliche Irisexcision nach Entbindung der Linse wurde schon vor Gräfe und Jacobson geübt.

In allen diesen Fällen legt sich die Iris mit der Fläche in die Wunde hinein, so dass die Iris wie ein Tuch von innen in die Wunde hineingestopft ist. Von dem andringenden Kammerwasser wird sie dann unter Umständen immer weiter in die Wunde hinein und endlich über das äussere Niveau derselben hervorgedrängt. Dabei kann sie an jeder Stelle des Wundcanals endgültig fixirt werden. Sie kann an der inneren Wundöffnung einfach festgeheftet oder im Canale selbst, so wie an der äusseren Wundöffnung liegen bleiben, oder endlich unter die Conjunctiva blasig vorgedrängt werden. In dem letzten Falle ist der geheilte *Prolapsus iridis* aussen von Conjunctiva überkleidet. Darauf folgt das auseinander gedrängte, atrophisch gewordene Irisgewebe, und endlich gelangt man in einen Divertikel der vorderen Kammer, welcher durch einen kurzen Fistelgang mit derselben in Verbindung steht.

Von dieser Flächeneinheilung wohl zu unterscheiden ist die Einheilung des Irisstumpfes mit seinem abgeschnittenen Ende in die Wunde. In der Regel lässt sich dieser wahrscheinlich oft vorkommende Umstand im Leben nicht erkennen und daher nicht diagnosticiren. Diese Art der Einheilung geschieht häufiger in der Mitte der Wunde, als an den Wundwinkeln. Fällt bei der Operation die Iris ins Messer, so kann es geschehen, dass gerade in der Mitte der Wunde ein Zipfel Iris stehen bleibt. Dann hat man wohl Gelegenheit, die erwähnte Art der Iriseinheilung direct zu beobachten. Abgesehen von einer starken Pigmentirung der Narbe, sind Nachtheile dieser Art der Einheilung bisher nicht constatirt.

Die Einheilung der Iris kann ihrerseits wieder der Ausgangspunct anderer pathologischer Veränderungen werden. Es scheint, dass gerade die geringeren Entwicklungsstufen dieses Leidens eine häufige Ursache der chronischen, recidivirenden Iritis und Iridokyklitis abgeben und selbst Veranlassung zur sympathischen Ophthalmie werden.

Bei sehr starker Ausbildung des staphylomatösen Knopfes wird es nöthig, die Cystenwand zu excidiren. So einfach dieser operative Eingriff aber aussieht, so darf er nicht ohne die grösste Vorsicht in der Nachbehandlung unternommen werden. Auch trotz längere Zeit fortgesetzter Anwendung eines Druckverbandes (v. Gräfe) ist der Erfolg nicht sicher, indem häufig an Stelle der Iriscyste eine cystoide Vernarbung der gewöhnlichen Art tritt.

So sehr ich v. Gräfe Recht gebe, wenn er, wie ich Eingangs bemerkte, die cystoide Vernarbung und die Iriseinheilung auseinander hält, so kommt es doch vor, dass an ein und demselben Auge neben der Iriseinheilung sich cystoide Vernarbung entwickelt. Die erstere dürfte dann als die Ursache der letzteren anzusehen sein. Die in die Wunde eingelagerte Iris ist schuld, dass neben ihr eine Verklebung per primam nicht stattfindet und dass der dadurch nothwendig werdende breitere Callus zur Ektasie disponirt.

Auch wenn bei Beendigung der Operation keine Iris in der Wunde lag, kann sie, wenn das Kammerwasser die bereits geschlossene Wunde auseinander drängt, von demselben nachträglich in die Wunde hineingeschwemmt werden. Es wird diess um so leichter geschehen, wenn das Auge unter erhöhtem intraoculärem Drucke steht.

γ. Irishyperämie. Es sollen hier nur diejenigen von Seite der Iris ausgehenden Erscheinungen zur Sprache kommen, die nicht als Folge oder Complicationen von pathologischen Processen in anderen Theilen des Auges anzusehen sind. Die ersten Veränderungen an der Iris zeigen sich schon während der Operation. Nach Abfluss des Kammerwassers, noch mehr aber nach Austritt der Linse nimmt die Iris, wie im Beginn mancher Iritis, eine dunklere Farbe und auch wohl eine leichte Verfärbung an. Letztere ist bei heller Iris auffallender, als bei dunkler. Beides rührt von der stärkeren Injection der Irisgefässe her, die auftreten muss, sobald der Gewebsdruck auf die Gefässe aufhört. Mitunter werden dabei plötzlich einzelne Blutgefässe in der Iris sichtbar, oder es kommt selbst zu kleinen Hämorrhagien in das Irisgewebe und die vordere Kammer. Wenn keine Complicationen vorhanden sind, schwinden diese Erscheinungen, sobald die Kammer wieder hergestellt ist.

δ. Einfache traumatische oder adhäsive Iritis. Fast ausnahmslos bemerkt man, dass die Wirkung des Atropins, sei es vor oder gleich nach der Operation eingeträufelt, in den ersten Stunden ganz aufgehoben ist. Erst allmälig stellt sie sich wieder ein, und dann sieht man, dass sie nicht in der ganzen Ausdehnung der alten Pupille und des Coloboms sich geltend machen kann. Am meisten Widerstand leisten die Schenkel des Coloboms. Bei günstigem Verlaufe findet man aber bei der Abendvisite oder wenigstens am anderen Tage Pupille und Colobom gleichmässig erweitert. In anderen Fällen bleiben Adhäsionen bestehen. Dieselben können nur zu Stande kommen, wenn und so lange sich die Linsenkapsel und die Ränder der Pupille berühren. Sie werden daher um so leichter eintreten, je weniger vollständig die Linse entfernt werden konnte, und je länger es dauert, bis sich die vordere Kammer wieder herstellt. Diese Beobachtungen sprechen dafür, dass schon wenige Augenblicke nach Beendigung der Operation eine adhäsive Iritis an den Wundrändern der neuen und an einzelnen Puncten der alten Pupille zu Stande kommen kann, die sich durch frühzeitige Verwachsungen zwischen den wunden Irisstellen und der unmittelbaren Nachbarschaft (seien es Kapselzipfel oder kleine intracapsuläre Reste oder Blutgerinnsel) bemerklich macht (Jacobson).

Diese adhäsive Iritis macht die energische Anwendung von Atropin nöthig, da man dem Kranken dadurch einen Pupillarverschluss ersparen kann. Die Synechien an den Wundwinkeln der neuen Pupille lassen sich, wenn einmal vorhanden, meist nicht mehr lösen.

ε. Von dieser adhäsiven ist die plastische Iritis zu unterscheiden. Sie beginnt sehr kurze Zeit nach der Extraction meist ohne beträchtliche subjective Symptome, auch bei normaler Heilung der Lappenwunde, und charakterisirt sich dadurch, dass von vorn herein wenig trüber *Humor aqueus* abgesondert wird, dass sich im Pupillargebiete gelbe Flocken zeigen, die sich nicht zu Boden senken, sondern ihre ursprüngliche Lage beibehalten, sehr früh Verbindungen mit dem Pupillarrande eingehen und später auch hinter der Iris nachweisbar

werden. Innerhalb 24 Stunden können sich ähnliche gelbe Niederschläge auf der Irisvorderfläche und im *Humor aqueus* finden, ohne dass es übrigens zur Bildung nachweisbar flüssigen Eiters kommt (Jacobson).

Seltener beobachtet man statt des gelblichen Exsudates eine sulzige, froschlaichähnliche Masse, welche zuerst zwischen den Wundrändern der Iris auftritt und dann in die vordere Kammer eindringt. Sie kann so massenhaft werden, dass sie die ganze vordere Kammer ausfüllt; dabei ist sie so wenig trübe, dass die Irisfaserung noch ziemlich gut erkennbar bleibt, und man eher eine leichte diffuse Trübung der Hornhaut als ein Irisexsudat vor sich zu haben glaubt. Erst wenn sie zu schrumpfen beginnt und die Peripherie der Iris rein wird, erkennt man mit Sicherheit, um was es sich handelt. Die sulzige Masse zieht sich immer mehr gegen die Ränder der künstlichen Pupille zurück und wird mitunter so vollständig resorbirt, dass ausser einer ganz durchsichtigen Membran in der Pupille (Kapselverdickung) und einigen Synechien nichts zurückbleibt.

Ich beobachtete diese Form der plastischen Iritis zweimal bei Diabetes und überhaupt fast nur bei geblähter Katarakt. Es ist mir wahrscheinlich, dass die chronische Reizung der Iris durch die stark geblähte Linse hauptsächlich an dem Auftreten dieser Iritis schuld ist.

Zu erwähnen ist noch, dass Chemosis und Lidgeschwulst nur in sehr mässigem Grade auftreten, eigenlicher Ciliarschmerz und eitriges Conjunctivalsecret ganz fehlen. Zu Hypopyumbildung führt sie nie; ich möchte daher den von Jacobson gewählten Namen *Iritis purulenta* nicht acceptiren.

ζ. Recidivirende Iritis. Nachdem die Corneoskleralwunde bereits geschlossen ist, kann es noch in der zweiten und dritten Woche zu einer Form von Iritis kommen, welche besonders durch ihre nicht enden wollenden Recidiven charakterisirt ist. Die Heilung kann bis dahin scheinbar ganz normal verlaufen sein. Das Abweichende liegt nur darin, dass das Auge geröthet bleibt, und dass die Iris wieder eine dunklere Farbe oder eine leichte Verfärbung annimmt. Ohne dass sich nun in der Pupille etwas ändert, tritt Ciliarinjection, Lichtscheu, Thränenfluss und Schmerzhaftigkeit auf, das Sehen braucht nicht zu erlöschen, nicht einmal wesentlich herabgesetzt zu sein, und man sieht eines Tages ein leichtes Hypopyum auftreten, das bald zu vergehen und rasch wiederzukommen pflegt. Bei Rückenlage schwindet das Hypopyum; sobald der Patient aufsteht, stellt es sich wieder ein. So dauert es Tage lang, aber auch Wochen und Monate hindurch mit Abwechslung fort. Ich beobachtete diese Krankheitsform auch, wenn die Linse mit der Kapsel entfernt war. Das schliessliche Resultat kann ein durchaus günstiges sein.

Aus dem Umstande, dass in der Iris selbst keine Veränderungen sichtbar werden, dass das Hypopyum bei Rückenlage leicht verschwindet und schwerer auftritt, dass endlich diese Form sich auch einstellt, wenn wegen Abwesenheit der Kapsel kein Nachstaar auftreten konnte, und wegen der wenn auch geringen Schmerzhaftigkeit in der Ciliargegend dürfte auch das *Corpus ciliare* mit betheiligt sein. Es wäre daher vielleicht richtiger, diese Form als recidivirende Iridokyklitis zu bezeichnen.

Die Therapie ist ziemlich ohnmächtig. Am meisten Zutrauen habe ich zu einer consequent durchgeführten Inunctionscur.

Die Ursache dürfte meistens in einer Flächeneinheilung der Iris in die Wunde gelegen sein. Wenn man auch nicht immer die Iriseinheilung direct sehen kann,

so beobachtet man doch häufig die eigenthümliche Form der Pupille, welche ich in meinem Atlas (S. 24) abgebildet habe, und deren Erklärung in Fig. 1 auf Taf. VII gegeben ist.

Etwas ganz Aehnliches beobachtet man auch, wenn Synechien mit der Kapsel zurückbleiben. Dann dürfte in ähnlicher Weise die Zerrung zwischen Iris und Kapsel zur Erklärung dieser Vorgänge herangezogen werden können.

In einem Falle, in dem die Entzündungserscheinungen erst in der sechsten Woche nach der Operation auftraten, glaubte ich die veranlassende Ursache darin sehen zu müssen, dass der Patient, der ein ganz vorzügliches Sehvermögen besass, sich gleich von Anfang an seiner Brille, und zwar abwechselnd der Fern- und Nahbrille, bis zum Uebermaass bediente. Wenn auch ein extrahirtes Auge nicht mehr zu accommodiren vermag, so wird es ohne Zweifel beim Nahesehen fortfahren, Accommodationsanstrengungen zu machen. Die dadurch veranlassten Contractionen des Ciliarmuskels müssen an der *Cataracta secundaria* und mittelbar an der Iris zerren, so dass wir in dieser Weise wieder auf dieselbe Schädlichkeit stossen.

η. Im Pupillargebiete erkennt man bereits wenige Stunden nach der Operation Veränderungen, deren Bedeutung sich danach richtet, ob die Pupille am Schluss der Operation vollkommen schwarz erschien oder nicht.

Nicht selten wird man, obgleich das Auge eine vollständig schwarze Pupille darbot, bei der Abendvisite dadurch überrascht, dass das Pupillargebiet von mehr oder minder reichlichen, getrübten Kataraktresten erfüllt ist. Wenn die Pupille bei der Operation schwarz erscheint, so ist das nicht immer ein Zeichen, dass die Katarakt vollständig aus dem Auge entfernt ist. Ergab die Untersuchung vor der Operation, dass die vordersten Corticalschichten noch durchsichtig sind, so werden diese im Allgemeinen an der Kapsel haften bleiben und sich nachträglich durch den Einfluss des Kammerwassers trüben. Eben so können aber, wenn auch die vordere Corticalis im Pupillargebiete vollständig getrübt war, einzelne Schichten der hinteren Rindensubstanz noch durchsichtig gewesen sein. Diese werden dann ebenfalls an der hinteren Kapsel haften und nach Austritt der getrübten Staarmasse unbemerkt bleiben. Man pflegt zwar eine *Cataracta* als *matura*, ein Linsensystem für vollständig getrübt zu erklären, wenn die Trübung bis an die vordere Kapsel vorgedrungen ist. Ebenso aber wie die hintere Rindensubstanz bei sog. Chorioidealstaar jahrelang getrübt sein kann, während die vordere durchsichtig bleibt, ist auch das Umgekehrte möglich. Nur kennen wir bis jetzt die Zeichen nicht, aus denen sich diess vor der Operation diagnosticiren lässt. In mehreren Fällen hat mir aber eine regelmässig strahlige Anordnung der Abends in der Pupille vorgefundenen getrübten Linsenreste die Ueberzeugung verschafft, dass das ebengeschilderte Verhältniss thatsächlich vorkommt.

Häufiger sind allerdings in der Pupille zum Vorschein kommende Kataraktreste dadurch zu erklären, dass sie schon bei der Beendigung der Operation als getrübte Linsensubstanz im Auge waren, nur nicht im Bereich der Pupille. Wenn sich die Wunde schliesst und die Kammer wieder herstellt, können hinter der Iris verborgene Kataraktreste durch stärkere Quellung in der Pupille zum Vorschein kommen. Da sie aber, wenigstens wenn die Extraction mit Iridektomie verbunden wurde, am häufigsten im Colobom und zunächst der Wunde sich be-

merkbar machen, so ist es sehr wahrscheinlich, dass die Staarreste aus dem zunächst der Wunde gelegenen Kapselfalz oder gar aus der Wunde selbst, in der sie liegen geblieben waren, wieder ins Auge zurücksinken.

Nicht selten gelingt es jedoch bei der Operation gar nicht die Pupille ganz rein zu bekommen. Auch dann erscheint die Masse der zurückgebliebenen Staarreste bei den ersten Visiten beträchtlicher als bei Beendigung der Operation, offenbar weil sie unter dem Einfluss des Kammerwassers aufquellen.

Von der Menge der zurückgebliebenen Linsensubstanz hängt es im Allgemeinen ab, wie sich der Verlauf gestaltet. Doch ist es schwer, irgend eine Grenze anzugeben, bis zu der es ungefährlich ist, Kataraktmasse zurückzulassen. Es muss daher als Aufgabe der Extraction festgehalten werden, eine möglichst vollständige Entfernung anzustreben.

Die Beschaffenheit der Staarreste ist nach der Anschauung vieler Operateure nicht ganz ohne Einfluss. Bald wird eine gewisse klebrige Beschaffenheit der Rindensubstanz bei *Cataracta nondum matura*, bald der Staarbrei überreifer Katarakten für besonders gefährlich erklärt. Eine Einigung hat sich in dieser Beziehung meines Wissens nicht herstellen lassen. Da aber bei dem secundären Zerfall der Staarmasse ohne Zweifel uns bisher nicht bekannte chemische Vorgänge mitspielen, so muss a priori die Möglichkeit zugegeben werden, dass Reste überreifer Staare aus chemischen Gründen besonders nachtheilig wirken können.

In der Regel geben zurückbleibende Staarreste, auch wenn sie recht beträchtlich sind, für sich allein nicht Veranlassung zu erheblicher, den Ausgang gefährdender Reaction. Die Hauptgefahr liegt jedenfalls darin, dass diese Staarreste, wenn andere Theile des Auges schlecht disponirt sind, als Complication verhängnissvoll werden. In ähnlicher Weise suchte ich schon die schlechtere Prognose bei unreifen, insbesondere geblähten Katarakten zu erklären. Bei ihnen ist es die durch die gequollene Linse schon vor der Operation irritirte Iris, von der die stärkere Reaction ihren Ausgang nimmt.

Die häufigste Folge von Linsenresten, die im Pupillargebiet zum Vorschein kommen oder zurückgeblieben sind, ist das Auftreten hinterer Synechien. Jedenfalls werden diese dadurch begünstigt. Ausserdem entwickelt sich meistens eine beträchtliche *Cataracta secundaria.*

Die Fälle, in denen die Pupille frei und vollkommen schwarz bleibt und nach vollendeter Heilung in ihr auch bei seitlicher Beleuchtung nichts als eine etwas schillernde, spiegelnde Membran, die hintere Kapsel, zu entdecken ist, kommen vor, gehören aber geradezu zu den Seltenheiten. Sie sind dadurch zu erklären, dass sich die Zipfel der vorderen Kapsel gleich nach der Operation sehr weit nach der Peripherie zurückziehen und der Pupille gegenüber nichts als die von Linsenfasern vollständig gereinigte hintere Kapsel übrig lassen. Die in der Aequatorialgegend zurückbleibenden Linsenreste werden dabei sogleich von dem Kammerwasser abgesperrt, können also nicht aufquellen und machen daher gar keine weiteren Erscheinungen.

ϑ. Wartet man nach Vollendung der Extraction längere Zeit mit dem Verbande, oder ist ein unvollkommen angelegter Verband die Ursache, dass man ihn bald wechseln muss, so sieht man mitunter, wie rasch sich die vordere Kammer wieder herstellt. Dann muss die Wunde sogleich in ihrer ganzen Ausdeh-

nung verklebt sein und dabei eine gewisse Festigkeit erhalten haben. Bleibt das Bild bei den folgenden Visiten dasselbe, so wird es wahrscheinlich, dass der gleich nach der Operation hergestellte Verschluss gar nicht wieder aufgehoben wurde.

Bei Paracentesen der vorderen Kammer kann man sich davon überzeugen, dass wenige Minuten genügen, das abgeflossene Quantum Kammerwasser zu ersetzen. Punctirt man die Hornhaut zu dem Zwecke, das Kammerwasser in regelmässigen Zwischenräumen durch Lüften der Wunde abzuzapfen, so braucht man mitunter nicht mehr als 4 oder 5 Minuten zu warten um das Lüften wiederholen zu können.

In der Mehrzahl der Fälle bildet sich aber der Verschluss bei der Extraction nicht so rasch, oder ist wenigstens nicht dauernd. Wenn man bei der Abendvisite auch häufiger die Kammer hergestellt findet, als nicht, so ist doch anzunehmen, dass die Wunde, auch wenn sie schon verklebt war, sich einige Male wieder öffnet. Die Patienten geben an, dass, nachdem sie eine Zeit lang einen leichten Druck im Auge empfunden haben, plötzlich ein stechender Schmerz auftritt, mit dem der Druck nachlässt, dass sie dabei aber das Gefühl haben, als fliesse etwas aus dem Auge heraus. Das sich wieder ansammelnde Kammerwasser stellt den intraoculären Druck wieder her und muss, wenn die Wunde nicht fest genug schliesst, dieselbe sprengen.

In selteneren Fällen schliesst sich, wie gesagt, die Wunde am ersten Tage gar nicht, so dass man die Kammer bei jeder Visite aufgehoben findet. Ich habe einen solchen Zustand, der nach Glaukomoperationen allgemein bekannt sein wird, auch nach Extractionen, welche anscheinend ganz normal verlaufen waren, 5—6 Tage lang andauern sehen. Jacobson berichtet von einem Fall, in welchem sich die Wunde erst in der fünften Woche geschlossen hat (l. c. p. 194). Das Auge braucht dabei keinerlei Zeichen besonderer Reaction darzubieten, und der Ausgang ist ohne Ausnahme ein günstiger. Ich betrachte daher eine späte Wiederherstellung der vorderen Kammer beinahe als einen günstigen Umstand für das Endresultat. Man hat sich die Sache so vorzustellen, nicht dass die Wunde in ihrer ganzen Ausdehnung ungeschlossen bleibt, sondern dass an einer vielleicht ganz kleinen Stelle eine Oeffnung bleibt, durch welche das Kammerwasser continuirlich oder, wenn sie ventilartig geschlossen ist, intermittirend ausfliesst. War ein Conjunctivallappen gebildet, so erkennt man das Ausfliessen an dem sogenannten Infiltrationsödem der Conjunctiva. Bei reinen Hornhautwunden fehlt dieses bei spätem Verschluss der Kammer immer. Doch kann bei vorhandenem Infiltrationsödem die Kammer auch hergestellt sein. Es geschieht diess dann, wenn das ausgetretene Kammerwasser im Conjunctivalgewebe unter einem Druck steht, welcher dem intraoculären Druck mindestens gleich kommt. Scarificirt man in solchen Fällen die Conjunctiva oder punctirt man sie einfach, so wird auch die vordere Kammer aufgehoben.

Dass die Wunde nicht in ihrer ganzen Ausdehnung offen bleibt, lässt sich daraus schliessen, dass die Erscheinungen an den Wundrändern ganz den oben beschriebenen normalen Verlauf nehmen. Allerdings sollte man vermuthen, dass die Stelle, wo die Wunde offen bleibt, durch eine umschriebene stärkere Reaction kenntlich sein müsste. Doch habe ich eine solche Stelle niemals auffinden können. Die Ursache eines späten Verschlusses kann in der Beschaffenheit der

Schnittwunde, wenn sie zackig ausgefallen ist und deshalb eine unvollkommene Apposition ihrer Ränder stattfindet, liegen. Häufiger ist sie aber wohl darin zu suchen, dass Linsenreste oder die Linsenkapsel sich in die Wunde hineinlegen, dieselbe klaffend erhalten und neben sich ein Abfliessen des Kammerwassers ermöglichen.

Mit diesen günstig verlaufenden Fällen haben jene nichts gemein, wo ein vermehrter intraoculärer Druck die Ursache des späten Verschlusses ist. Es handelt sich dann um die gefährliche Complication mit einem übersehenen oder frisch aufgetretenen Glaukom. Solche Augen heilen, wenn überhaupt, nur sehr schwer. Man muss schon froh sein, wenn sie überhaupt noch etwa mit Bildung einer ektatischen Narbe zur Heilung kommen. Wie beim Glaukom, ist dann trotz der Aufhebung der vorderen Kammer die Spannung des Bulbus erhöht, das Sehvermögen sehr herabgesetzt und der Ausgang, quoad visum, höchst zweifelhaft.

Zur Erklärung des günstigen Endresultats bei spätem Verschluss der Wunde lässt sich anführen, dass es, so lange das Kammerwasser continuirlich oder intermittirend abfliesst, nicht zu vermehrtem intraoculärem Druck kommen kann. Es ist mir aber sehr wahrscheinlich, dass die vermehrte Spannung, welche in Folge des operativen Eingriffs auftreten muss, eine wichtige Schädlichkeit bei ungünstigem Heilverlauf ausmacht. Es dient also eine solche Oeffnung in der Wunde gleichsam als Regulator für die gefährliche Drucksteigerung.

ι. Mit einer aufgehobenen vorderen Kammer darf nicht verwechselt werden, dass in Folge von Iritis oder von Quellung der Staarreste die vordere Kammer in den ersten Tagen nach der Operation zu eng sein kann. Man findet dann die Zeichen der Iritis und gequollener Linsenreste. Insbesondere ist das Kammerwasser selbst immer trübe. Hier ist die Kammer nicht enge, weil der *Humor aqueus* continuirlich abfliesst, sondern weil ihr aus der Iris und der Linsenkapsel gebildeter Boden nach vorn drängt.

Andererseits kann es auch zur Bildung einer ungewöhnlich tiefen vorderen Kammer gleich in der ersten Zeit nach der Operation kommen. Dabei kann das Kammerwasser von vornherein klar sein, die Iris weit nach hinten liegen und meist stark schlottern. Die seitliche Beleuchtung belehrt dann, dass auch zwischen der Kapsel und der Iris ein beträchtlicher Zwischenraum sich findet. Solche Augen heilen ohne hintere Synechie und mit gutem Sehvermögen. An alten Leuten, bei denen noch Lappenextraction ohne Iridektomie gemacht wurde, ist dann die Pupille meist eng, kreisrund, und nur der geübte Blick erkennt an dem starken Schlottern der Iris, die gleichzeitig tief hinter der Horhaut in einer Ebene liegt, und an dem frischen, klaren Aussehen des Auges, dass es sich nicht um Luxation der Linse, sondern um Aphakie nach Extraction handelt.

Ist bei tiefer Lage der Iris und weiter Pupille das Kammerwasser von vornherein (schon wenige Stunden nach der Operation) reichlich und trübe, so bemerkt man wohl im vorderen Glaskörperabschnitt bewegliche Trübungen und eine charakteristische bläulich-rothe pericorneale Injection. Der Bulbus ist dabei stärker gespannt. Jacobson beobachtete diese Erscheinungen bei alten Leuten mit hydrophthalmischem Bau. Er erklärt sie daraus, dass die veränderten Druckverhältnisse nach der Extraction profuse Ausscheidungen aus den dilatirten Gefässen des gedehnten vorderen Augapfelsegments zur Folge haben. Eine solche Hyper-

secretion des *Humor aqueus* soll mehr die feste Heilung der Lappenwunde als das Endresultat beeinträchtigen. Eventuell wären Punctionen der vorderen Kammer angezeigt.

§ 130. dd. Heilungsvorgänge mit unvollkommenem Erfolg. Nachstaar. Phthisis bulbi und Vereiterung. Da der Zweck der Extraction darin besteht, durch Wegräumung des Sehhindernisses, welches die getrübe Linse bildet, das Sehvermögen zu verbessern, so müssen alle Heilungsausgänge, welche diesen Zweck in irgend einer Weise beeinträchtigen, als unvollkommene Erfolge bezeichnet werden. Dabei ist zu unterscheiden, ob durch eine zweite Operation eine Verbesserung erzielt werden kann, oder ob das Auge in Rücksicht auf das Sehen als verloren betrachtet werden muss. Bei einer solchen Nachoperation handelt es sich immer um Nachstaar (*Catar. secundaria*). Dieser Nachstaar ist entweder ohne Complication vorhanden, oder er ist mit der Iris verwachsen, also zugleich eine *C. accreta*. Ein Nachstaar kann ausserdem noch mit anderen Veränderungen, welche in Folge der Operation im Auge aufgetreten sind, mit kyklitischer Schwarte und Glaskörperablösung verbunden sein. Da aber dann Nachoperationen fast immer ohne befriedigenden Erfolg bleiben, so empfiehlt es sich, diese Fälle nicht mehr zum Nachstaar zu rechnen, so dass also in den Begriff des Nachstaars die Operirbarkeit mit aufzunehmen ist.

α. Der reine Nachstaar ist nur die Folge derjenigen Vorgänge, welche während und nach der Extraction innerhalb der Linsenkapsel und an den ausgetretenen Staartheilen ablaufen. Er ist daher das Product einer reinen Phakitis.

Man beobachtet dabei zunächst unter mässiger Betheiligung der Conjunctiva, der Corneoskleralwunde und der Iris ein Aufquellen der aus der Kapsel ausgetretenen, aber im Auge zurückgebliebenen Staarmassen, welchem die vollständige Resorption derselben folgt. Jeder Augenarzt wird dabei die Iris unter dem Einfluss von Atropin halten, und es hängt von der Weite der Pupille ab, ob Verwachsungen eintreten oder nicht. Im letzteren Falle sieht man dann hinter der Pupille in einem sichtbaren Abstand von derselben eine graue membranartige Trübung, die mehr oder minder durchscheinend ist, und nach dem Grade ihrer Undurchsichtigkeit das Sehvermögen beeinträchtigt.

Ist die Pupille sehr weit, so lässt sich meistens erkennen, dass die Trübung nach der Peripherie zu, bei nicht erweiterter Pupille also hinter der Iris, gesättigter ist, als in der Mitte. Der Nachstaar ist in der Aequatorialgegend der Linse am dicksten. Im Bereich der Pupille ist die Dicke oft sehr ungleich. An einzelnen kleinen Stellen kann der Nachstaar ganz fehlen. Eine einzelne solche Lücke ermöglicht mitunter ein genügendes Sehen.

Das Bestehen einer Phakitis lässt sich dadurch erweisen, dass die Intensität der Trübung während der Heilung zunehmen und wieder abnehmen kann. Man beobachtet auch, dass an einer getrübten Stelle eine Lücke auftritt, oder andererseits, dass eine vorhanden gewesene Lücke sich schliesst. Das veränderliche Aussehen des Nachstaars im Bereiche der Pupille ist daher für die pathologischen Vorgänge im Bereiche des Linsensystems charakteristisch.

Die Phakitis hat eine ganz unbestimmte Dauer. Man entlässt wohl einen Staaroperirten als geheilt, weil das Auge blass ist und die Pupille relativ rein

erscheint. Nach Wochen oder Monaten kommt der Patient wieder, und man sieht die Pupille durch einen dicken Nachstaar verschlossen. Die Phakitis ist auch Recidiven unterworfen. Es können Jahre vergehen, ohne dass die Sehschärfe sich ändert, ohne dass man daraus zu schliessen berechtigt ist, dass sich im Nachstaar nichts geändert hat. Dann aber bemerkt der Patient eine allmälige Abnahme seiner Sehschärfe, während die begleitenden entzündlichen Erscheinungen, wie Lichtscheu, Schmerz, Thränenfluss und Ciliarinjection, so unbedeutend sind, dass sie dem Patienten kaum auffallen. Hat man Gelegenheit, den Patienten während dieser Zeit zu beobachten, so sieht man eine punctförmige, streifige oder fleckige Trübung sich langsam in der Pupille entwickeln. Meistens beginnt die Trübung von der Seite der Wunde her und schreitet allmälig gegen das Centrum vor. Dabei kann die Iris scheinbar ganz unbetheiligt bleiben.

Nicht immer führt die recidivirende Phakitis zu eigentlichen Trübungen. Es giebt eine drusige Verdickung einer ursprünglich ganz reinen Kapsel, welche zu bedeutender Herabsetzung der Sehschärfe führen kann. Wo ich das Auftreten derselben genau verfolgen konnte, nahm sie ihren Ausgangspunct ebenfalls von der Seite der Wunde und verbreitete sich langsam über den ganzen durchsichtigen Theil der Pupille. Doch will ich damit nicht behaupten, dass sie nicht auch von anderen Stellen der Peripherie her ihren Anfang nehmen kann. Weder bei seitlicher Beleuchtung, noch bei der Augenspiegeluntersuchung kann man wirkliche Trübungen entdecken. Untersucht man aber mit dem Augenspiegel in der Weise, dass man für die Ebene der Kapsel accommodirt und sich durch Anwendung eines Convexglases eine Lupenvergrösserung herstellt, so erkennt man kleine warzige oder drusige Unebenheiten, welche, wenn man Bewegungen mit dem Spiegel macht, schillernde Reflexe geben, übrigens aber ganz durchsichtig sind. Bei wiederholter Untersuchung lässt sich constatiren, dass sie an Anzahl zunehmen. Die Sehstörung, welche diese leicht zu übersehenden Wucherungen bewirken, ist sehr beträchtlich, niemals aber sah ich sie in wirkliche Trübungen übergehen.

Dass es sich bei der Bildung eines reinen Nachstaars in der That um Vorgänge handelt, bei denen sich die Linsenkapsel und die zurückgebliebenen Linsenzellen activ betheiligen, ist daraus zu schliessen, dass an den Nachbargebilden entzündliche Vorgänge nicht wahrgenommen werden. Die anatomische Untersuchung hat bisher nur über die Zusammensetzung des fertigen Nachstaars Aufschluss gegeben. Worin die beschriebene drusige Verdickung besteht, an welchem Theile sie ihren Sitz hat, und weshalb sie durchsichtig bleibt, darüber bestehen nur Vermuthungen. Vielleicht handelt es sich um jene von H. Müller zuerst beobachtete Ausbreitung des Kapselepithels auf die hintere Kapsel, und gehen die Wucherungem von diesen aus. Da sie gerade dann zur Beobachtung kommen, wenn die Pupille vorher ganz rein war, so können die kleinen Warzen und Drusen nur an der hintern Kapsel sitzen.

Da, wenn nicht mit der Kapsel extrahirt wurde, immer ein geringer Nachstaar vorhanden ist, und da schon die Kapsel allein durch ihre Faltungen Reflexe veranlassen muss, so liegt es auf der Hand, dass fast immer eine Verbesserung der Sehschärfe durch Beseitigung der Ursachen dieser Reflexe zu erzielen ist. Ob

aber der Patient eine Nachoperation wünscht, das hängt in jedem einzelnen Falle von den Anforderungen ab, die derselbe an sein operirtes Auge stellt. Bei Besprechung der durch die Extraction zu erzielenden Sehschärfe werde ich hierauf zurückkommen. Im Allgemeinen ist eine Nachstaaroperation angezeigt, wenn die Sehschärfe unter $^{20}/_{70}$ ist. Wird bei der Extraction der Glaskörperstich (HASNER) gemacht, und tritt nicht gleich Anfangs Reaction auf, so ist im Allgemeinen nicht allein das Sehvermögen ein sehr gutes, sondern es wird auch nur selten eine nachträgliche Verschlimmerung des Sehvermögens beobachtet.

β. Complicirter Nachstaar. Phthisis bulbi und Panophthalmitis. — Der complicirte Nachstaar kann zunächst Folge jeder Iritis sein. Die geringsten Grade kommen, wie schon erwähnt worden, sehr häufig vor und geben nicht immer Veranlassung zu Nachoperationen. Je stärker jedoch die Reaction, desto dichter ist der Nachstaar. Sobald die im Einzelnen bereits aufgeführten Zeichen der Wundreaction in der Corneoskleralwunde, an der Iris, im Kapselsacke und im *Corpus ciliare* in höherem Maasse auftreten, combinirt sich damit eine stärkere Entwickelung des Nachstaars, die schliesslich mindestens zu *Occlusio pupillae* führt. Für die klinische Beobachtung lassen sich nach dem Ausgangspunct der stärkeren Gesammtreaction wieder einzelne Krankheitsbilder unterscheiden. Immer muss aber festgehalten werden, dass auf einer gewissen Höhe des Processes sämmtliche bei der Verwundung betheiligte Organe des Auges mit ergriffen sind. Je nach der Höhe der Gesammtreaction kommt es zu einer Iritis mit Pupillarverschluss, zu Iridokyklitis mit Pupillarverschluss und schrumpfender Glaskörperschwarte, zu Glaskörpereiterung mit Ausgang in *Phthisis bulbi* und zur Panophthalmitis, der gefürchteten Abscedirung des ganzen Auges oder der *Suppuratio corneae.*

1. Betrachten wir zuerst die Vorgänge an der Cornea. Die oben geschilderte normale Wundreaction, d. h. diejenige, welche ohne nachträglichen Eingriff zur Herstellung eines befriedigenden Sehvermögens führen kann, steigert sich gleichmässig in allen ihren Symptomen und führt zu umschriebener Suppuration in der Hornhaut in der Nachbarschaft der Wunde. Unter Thränenfluss und grosser Lichtscheu klagt der Patient über Schmerzen, die Conjunctiva in der Nachbarschaft der Wunde und die Wundränder selbst schwellen beträchtlich an, die graue streifige Trübung in der Hornhaut wird vom zweiten Tage an breiter, nimmt eine mehr gelbe Färbung an und endet mit einer umschriebenen Eiterinfiltration an einem Theile oder längs der ganzen Wunde. Auf dieser Entwicklungsstufe kann der Process am dritten oder vierten Tage stehen bleiben und sich allmälig mit Erhaltung der Durchsichtigkeit des grössten Theils der Hornhaut zurückbilden. Dabei betheiligt sich immer die Iris, der Kapselsack und wenigstens sehr oft auch das *Corpus ciliare* in der Nachbarschaft der Wunde. Die Vorgänge in diesen Gebilden sind auf der Höhe des Processes mehr zu erschliessen, als zu sehen, treten aber sichtbar hervor, sobald die Hornhaut anfängt sich wieder aufzuhellen. Das Endresultat ist eine etwas eingezogene Corneoskleralnarbe und ein dicker Nachstaar, welcher in seiner ganzen Ausdehnung mit dem Pupillarrande der Iris verwachsen ist. Unter allmäliger Schrumpfung des mit der Wunde zusammenhängenden Nachstaars wird die Iris nach der Wunde hingezogen. Indem die Pupille sich auch seitlich verschmälert, erscheint der Nachstaar nur als ein schmaler, senkrechter Streifen, an dem die Faserung der

Iris sich ansetzt, wie die Blattrippen einer Fächerpalme an den Stiel. Die Iris bietet dann im Kleinen ein Bild wie die jetzt so gebräuchlichen japanesischen Fächer.

Es dauert Wochen und Monate, bis der Process vollständig abgelaufen ist, die Spannung des Bulbus bleibt dabei normal.

Gute Abbildungen solcher Augen sind letzthin von Wecker in seinen verschiedenen Aufsätzen über Iridotomie geliefert.

2. Beschränkt sich die eitrige Infiltration der Hornhaut nicht auf einen der Wunde zunächst gelegenen Streifen, so beobachtet man vom zweiten oder dritten Tage an eine rasche Ausbreitung der streifigen Keratitis, so dass die einzelnen Streifen den gegenüberliegenden Cornealrand fast erreichen, einzeln breiter und gelber werden und dann confluiren. So entsteht eine fast die ganze Cornea durchsetzende, zungenförmige Eiterinfiltration, welche nur seitlich, rechts und links, durchscheinende Hornhautmasse zurücklässt, die bei Ablauf des Processes sogar wieder durchsichtig werden kann.

Eine Betheiligung der nach innen gelegenen Theile des Auges ist zweifellos. Sie lässt sich aus der beträchtlichen Chemosis, einer plastischen ödematösen Schwellung der ganzen *Conjunctiva bulbi*, erschliessen. Die subjectiven Erscheinungen sind sehr gesteigert. Der Process muss nicht nothwendig zur Suppuration des Bulbus führen, endet dann aber immer mit Bildung einer undurchsichtigen Narbe in der Hornhaut, welche mit der Iris und einem dicken kyklitischen Nachstaar verwachsen ist. Ist der Process nach Monaten zum Abschluss gekommen, so kann der Bulbus im Allgemeinen in seiner Form erhalten sein, aber seine Spannung ist meist vermindert. Trotzdem dass noch Lichtempfindung vorhanden zu sein pflegt, macht die Abplattung der Hornhaut, *Phthisis corneae*, jede Nachoperation erfolglos.

3. Die zungenförmige Infiltration der Hornhaut führt selten zu Suppuration derselben. Auf das Auftreten dieses Ausganges muss man aber gefasst sein, wenn auf eine anfängliche eitrige Infiltration der Corneoskleralnarbe eine diffuse graugelbe Trübung der ganzen Hornhautoberfläche folgt, in welcher sich am dritten oder vierten Tage eine 1—2 Mm. vom Hornhautrande entfernte, mit ihm concentrische, saturirtgelbe, ringförmige Trübung stärker markirt (Ringabscess von Gräfe). Nur höchst selten tritt ein solches Bild auf, ohne dass es zu nekrotischem Zerfall der ganzen Hornhaut und damit zu der gefürchteten Panophthalmitis kommt. Gleichsam als Vorbote der kommenden Panophthalmitis tritt gleich anfangs bei schlaffer, ödematöser Schwellung der Bindehaut reichliche blennorrhoische Secretion derselben auf.

Selbstverständlich ist aber eine so ausgebreitete eitrige Infiltration der Hornhaut bereits von Beginn an von einer eitrigen Infiltration der Iris, des *Corpus ciliare*, der Chorioidea, der Netzhaut, des Glaskörpers und der Sclerotica begleitet. Man diagnosticirt aber diese Panophthalmitis erst dann, wenn *Protrusio bulbi*, ein leichter Exophthalmus, hinzugetreten ist. Derselbe ist das Symptom dafür, dass die Eiterinfiltration die Grenze des eigentlichen Bulbus überschritten hat und sich bereits auf den Lymphraum der Tenon'schen Kapsel und vielleicht auf das Orbitalgewebe selbst erstreckt.

Die Ansichten darüber, wodurch primär die Panophthalmitis bedingt werde, gingen lange auseinander. Während Gräfe von Anfang an die Eiterung an der Hornhautwunde als

den Ausgangspunct der Panophthalmitis bezeichnete, hielt Arlt an der Anschauung fest, dass wesentlich eine ungewöhnlich starke Reaction von Seite der Iris zur Panophthalmitis führe. Untersucht man das Auge nicht vor dem dritten oder vierten Tage, so ist die Iritis allerdings immer schon in ausgesprochenem Grade vorhanden. Auch tritt zu erheblicherer Infiltration der Hornhaut, wie wir gesehen haben, immer heftige Iritis hinzu. Ich bin trotzdem im Texte der Gräfe'schen Darstellung gefolgt, weil selbst eitrige Iritis mit geringem oder doch operirbarem Nachstaar heilen kann, vorzugsweise aber deshalb, weil die Abscedirung des Bulbus ohne Frage bei der Corneoskleralextraction ausserordentlich viel seltener vorkommt, als bei einer Cornealextraction. Insbesondere ein deutlich markirter Ringabscess, den ich allerdings bei der alten Lappenextraction auf der Arlt'schen Klinik eigentlich niemals gesehen habe, scheint bei der Gräfe'schen Extraction überhaupt nicht vorzukommen, während ich noch neuerdings (nicht in meiner Klinik) Gelegenheit hatte, ihn als Folge der Weber'schen Hohllanzenextraction in mehreren ausgesprochenen Fällen zu beobachten. Das Bild, welches der Ringabscess bietet, wurde früher von Arlt durch Eiteransammlung in der Peripherie der vorderen Kammer erklärt. — Möglicher Weise lassen sich die entgegenstehenden Ansichten in der Weise vereinigen, dass die Panophthalmitis der Ausdruck einer excessiven Reactionsgrösse des ganzen Bulbus auf den operativen Eingriff aufzufassen ist, so dass es zu einer müssigen Frage wird, in welchem Theile des Auges sie ihren Anfang nehme.

Der Name Panophthalmitis ist kein glücklicher.[1] Ich habe bereits darauf hingewiesen, dass auch bei scheinbar unbedeutenden Eingriffen und bei anscheinend normal verlaufenen Extractionsheilungen sich in allen Theilen des Auges eine vermehrte Anzahl lymphoider Zellen nachweisen lässt. Streng genommen besteht also nach jeder Bulbusoperation eine Panophthalmitis. Man diagnosticirt aber die Panophthalmitis erst, wenn der Process bereits über die Grenzen des Bulbus (*Protrusio bulbi*) hinausgegriffen hat. Das charakteristische Symptom der Panophthalmitis besteht also darin, dass der Bulbus nicht mehr allein erkrankt ist. — Auch die Bezeichnung »Bulbusabscess« ist nicht ganz entsprechend, denn es kann nach Extractionen wie nach anderen Verletzungen, besonders bei Fremdkörpern, zur Abscedirung kommen, ohne dass Protrusion des Bulbus und Vereiterung der Hornhaut auftreten (s. auch Williams 1328). Bei der charakteristischen Panophthalmitis suppurirt dagegen die Hornhaut immer. Die *Suppuratio corneae* bezeichnet daher zwar nur einen Theil der zur Panophthalmitis gehörenden Erscheinungen, da sie aber ohne Panophthalmitis eigentlich nicht vorkommt, so weiss wenigstens jeder Kliniker, welches Krankheitsbild gemeint ist, wenn von *Suppuratio corneae* die Rede ist.

v. Gräfe hat (l. c. p. 189) folgende klassische Schilderung der Symptome, unter denen die Panophthalmitis auftritt, gegeben.

»Nach einem meist indolenten Verlaufe von 12 bis 18, selten von 30 Stunden tritt eine zunehmende Anschwellung des oberen Lides und reichliche dünne, schmutzig graugelbe Absonderung auf. Diese besteht weniger aus Secret der Thränendrüse als aus einem Transsudat der Conjunctivaloberfläche, welches sich mit dem Epithelialdetritus und den eitrigen Elementen zu einer oft ziemlich gleichmässigen Emulsion verbindet. Schmerzen können auch zu dieser Zeit noch äusserst gering sein, was wohl von der niedrigen Sensibilität mancher, gerade diesen Zuständen verfallender Patienten abhängt. Oeffnet man im ersten Beginn der krankhaften Absonderung das Auge, so pflegt noch ein gewisser Antheil des Secrets, der zwischen den Lidern zurückgehalten ward, hervorzustürzen. Cornea, Wunde, Pupille zeigen bei gröberer Beschauung noch keine wesentliche Anomalie, allein die ganze Vorderfläche des Auges hat einen unheimlichen Stich ins Gelbe und zwar auf Grund einer excessiven Anfüllung der Lymphräume sowohl der Conjunctiva als der Cornea. Die gleichmässige Schwellung der ersteren und das Anhaften einer Flüssigkeitsschicht an deren Oberfläche giebt dem Auge jenen ominösen verschwommenen Ausdruck.« »Der gelbe Stich der Cornea erklärt sich des-

1) Czerny, Wiener Jahresbericht p. 188.

gleichen durch die Anhäufung gelblichen Materials in den plasmatischen Canälen. Obwohl die »Tubes« bei Focalbeleuchtung in prägnantester Weise mit eitrigem Material injicirt sind, so scheint dies am Anfang nur in sehr dünner Schicht stattzufinden, so dass bei senkrecht auffallendem Lichte nur eine schwache Dämpfung erscheint. Bei diesem Zustande kann die vordere Kammer in normaler Tiefe wieder hergestellt sein, — ja, es ist dies der häufigere Fall, — es kann aber auch noch Fistel bestehen. Ob das eine oder andere stattfindet, hängt wohl theils von Differenzen des Augendrucks, theils von Details in dem Wundprocesse selbst ab; wo die Infiltration sich relativ sehr stark und früh auf den Lefzen der Sklero- Cornealwunde und im subconjunctivalen Abschnitte des Wundcanales ausbildet, da kommt es eher zum Abschluss der Kammer; wo sich dagegen der Process rascher in die Fläche diffundirt, als er dort eine gewisse Culmination erreicht, da bleibt die Kammer aufgehoben. Der Ausgang der Infiltration von der Wundregion ist durch die Concentration der Hornhauttubes nächst derselben zu constatiren; ob indessen die Elemente des Hornhautparenchyms oder die Zellenschichten des äusseren Epithels und der Descemetii in dem ersten Anstosse thätiger sind, bedarf noch weiterer Forschungen und könnte möglicherweise auch bei verschiedenen Formen von Suppuration verschieden sein. Dass diese Zellenschichten eine höchst wichtige Rolle spielen, schliesse ich aus einigen Präparaten sowohl regelmässiger als leicht anomaler Heilvorgänge, welche Professor Klebs mir vorzuzeigen die Güte hatte und deren Publication noch bevorsteht. Aus klinischen Beobachtungen geht ferner hervor, dass auch eine rasche eitrige Proliferation der intracapsulären Zellenschicht, welche ja ebenfalls dem Wundcanal zuzurechnen ist, die Wandungen dieses letzteren inficiren und zu dessen Eiterung Anlass geben kann. So viel steht fest, dass bei der diffusen Eiterung der Process sich ebensowohl längs der ganzen Tiefe des Wundcanals als flächenweise auf alle, diesen constituirenden Gebilde verbreitet. Auf der Cornea wird der oben erwähnte gelbliche Stich zu einer palpablen eitrigen Trübung, indess die angefüllten plasmatischen Canäle sich mehr und mehr und in mächtigeren Schichten vollpfropfen und deren Zwischenräume verstreichen. Es ist bekannt, dass die Eiterinfiltration sich in einer peripherischen Zone zu dem sogenannten Ringabscess formirt. An dem Orte dieses gefürchteten Kranzes ist nunmehr nicht bloss die Cornea in ihrer ganzen Dicke mit Eiterelementen durchsetzt, sondern es greift die Eiterbildung bereits allemal auf die Zellenschicht der Descemet'schen Haut über, welche ein in die Rückseite der Cornea ringförmig behaftendes Eitercoagulum liefert. Dass dieses zu dem optischen Effect einen nicht unbeträchtlichen Antheil liefert, ist mir noch neuerdings durch einen operativen Versuch bei einem suppurirenden Auge klar geworden. Alle diese Vorgänge entwickeln sich in tumultuarischer Weise, so dass vom Beginn der ersten pathologischen Absonderung bis zu dem ausgeprägten Ringabscess nur 18—36 Stunden vergehen. Später pflegt die Conjunctivalabsonderung nachzulassen, indem das flüssige Secret sich beschränkt und mehr zähe, gelbe Eiterfetzen im Bindehautsack herumtreiben; allein abgesehen von der meist erfolgenden gänzlichen Zerstörung der Cornea, ist die weitere Fortpflanzung des Processes auf die Iris, Aderhaut und auch direct auf das Glaskörpergewebe vernichtend für den Erfolg, und die Fälle unterscheiden sich nur noch dadurch, ob es zu diffuser eitriger Panophthalmitis mit Vortreibung und Immobilität des Bulbus (Participirung des retrobulbaren Gewebes) kommt, welche völligen Collapsus durch Verödung der Augapfelhöhle herbeiführt, oder — was ich selbst bei Restiren einigen Lichtscheines in mancher Beziehung für ungünstiger halte — ob es bei einer eitrigen Kyklitis mit Abflachung der vorderen Bulbushälfte bleibt.«

4. Auch an der Iris lassen sich mitunter, ohne dass sich die Hornhaut bis zur Undurchsichtigkeit trübt, oder wenigstens bevor diess der Fall ist, erheblichere Reactionserscheinungen wahrnehmen. Dieselben können als Steigerungen aller der oben beschriebenen Formen angesehen werden, unterscheiden sich aber von ihnen durch ihr acutes Auftreten in den ersten Tagen nach der Extraction und dadurch, dass sie von Anfang an mit schmutziger Trübung des Kammerwassers einhergehen. Das Gewebe der Iris wird schon dadurch schwer erkenn-

bar, erscheint missfarbig, zeigt sehr bald einzelne gelbliche Punkte und producirt Eiter, der sich dann auch als Hypopyum in der vorderen Kammer ansammelt. Es handelt sich also um eine acute, suppurative Iritis. Nachträglich trübt sich die Hornhaut in ihrer ganzen Ausdehnung, relativ selten aber kommt es zur Vereiterung derselben. Höchstens in der Nähe der Wunde tritt umschriebene Hornhautvereiterung auf. Es besteht hier also wieder dasselbe Verhältniss zwischen Hornhaut und Iris, wie überhaupt in der Pathologie des Auges. Primäre Keratitis führt viel leichter zur Iritis, als umgekehrt.

Dagegen öffnet sich die vielleicht schon geschlossene Wunde sehr häufig. Es ist diess nicht allein daraus zu schliessen, dass die vordere Kammer sehr eng oder geradezu aufgehoben erscheint, sondern man sieht auch wohl einen oder den anderen Tropfen Eiter sich aus der Wunde entleeren.

Die acute suppurative Iritis kann mit Erhaltung der Form und der normalen Spannung des Bulbus, sowie der Lichtempfindung und des Projectionsvermögens heilen. Fast immer aber entwickelt sich ein mächtiger Nachstaar, an dessen Bildung sich auch das *Corpus ciliare* betheiligt, aber ich kenne Fälle, in denen ohne und mit Nachoperation es selbst noch zur Wiederherstellung eines erträglichen Sehvermögens gekommen ist.

Selbstverständlich spielt bei dem ganzen Vorgange der Kapselsack eine grosse Rolle. Von dem Grade der Betheiligung des *Corpus ciliare* hängt es aber ab, wie dick die Schwarte hinter der Linse wird, ob die Gefässentwickelung in derselben sich zurückbildet, und ob der Glaskörper in höherem Grade schrumpft. Für das Letztere giebt die verminderte Spannung des Auges dem Kliniker Anhaltspuncte. Ob das Auge sehen wird oder nicht, hängt davon ab.

5. Die Kyklitis spielt schon als Complication einer primär in den Vordergrund getretenen Keratitis oder Iritis eine wichtige Rolle, und die Prognose hängt wesentlich von dieser Complication ab. Es macht sich aber die Kyklitis auch primär als die wichtigste Erscheinung einer abnorm starken Reaction geltend.

Die Hornhaut und die Iris, so wie die Pupille, haben dann in den ersten Tagen kein irgendwie verdächtiges Aussehen. Erst nachdem man schon alle Gefahren beseitigt glaubte, röthet sich das Auge vom 4 oder 5ten Tage an allmälig mehr und mehr. Während die Hornhaut rein bleibt, nimmt die Iris eine dunklere Färbung an, zeigt die Pupille eine bisher nicht vorhandene Tendenz, sich zu contrahiren, und treten auch die subjectiven Symptome der Lichtscheu, spontaner Schmerzen und Druckempfindlichkeit auf. Dazu kann sich dann eine allmälig zunehmende Wucherung im Kapselsack, Flockenbildung im Glaskörper, in noch höheren Graden auch Exsudation in die vordere Kammer, sowohl als einfache Trübung seines Inhalts, wie als Eiter und spontane Blutung hinzugesellen.

Das Charakteristische dieses Processes besteht in der ausserordentlichen Hartnäckigkeit. Trotzdem kann er nach monatelangem Bestehen mit Bildung eines so geringen Nachstaars aufhören, dass selbst für ungewöhnliche Anforderungen an das Sehvermögen eine Nachoperation nicht nothwendig wird. Andererseits habe ich aber auch einen dichten, mit der Iris verwachsenen Nachstaar und selbst den Ausgang in *Phthisis bulbi* auf diese Weise entstehen sehen. Letztere entwickelt sich allerdings oft erst sehr spät. Zu besorgen ist dieser Ausgang, wenn die

Druckempfindlichkeit nicht nachlässt. Hinzutretende Netzhautablösung und interne Hämorrhagie compliciren den Process, führen zur sympathischen Ophthalmie des anderen Auges und machen die Enucleation nothwendig.

6. Eine stärkere Infiltration der Wundränder in den ersten vierundzwanzig Stunden, die dann rasch eine eitergelbe Färbung annimmt, kann auch, ohne dass sich die Hornhaut und die Iris in hervorragender Weise an dem Process betheiligen, direct auf den Glaskörper übergreifen. In der Regel geschieht diess wohl nur dann, wenn bei der Operation Glaskörperrhexis eingetreten war. Doch habe ich dasselbe auch beobachtet, wenn sich der Glaskörper, ohne dass die Hyaloidea zerriss, als eine Blase in die Wunde eingestellt hatte. So viel ich bis jetzt eruiren konnte, war aber mindestens eine *Hernia corporis vitrei*, also eine Zerreissung der *Zonula Zinnii* voraufgegangen.

Schon am zweiten Tage sieht man durch die Pupille gelbgraue Streifen in den Glaskörperraum sich fortsetzen. Dabei klafft dann die Wunde, und es bildet sich entweder unter der emporgehobenen Conjunctiva ein kleiner Abscess, oder es ragt geradezu eine Eiterflocke zur Corneoskleralwunde heraus. Sehr bald erscheint die Pupille von Eiter erfüllt, wird die verfärbte Iris nach vorn gedrängt, und ist die Conjunctiva in mässigem Grade geschwellt. Charakteristisch ist, dass die Hornhaut, selbst wenn sie durch den zur Wunde herausdrängenden Eiter winkelig nach vorn gebaucht wird, bis auf einen ganz schmalen Saum zunächst der Wunde so durchsichtig bleibt, dass man die sich allmälig, insbesondere am Pupillarrande vascularisirende Iris und die bald darauf in dem Eiterpfropf der Pupille auftretende Gefässentwickelung genau beobachten und verfolgen kann. Lidschwellung und plastische Chemosis sind allerdings vorhanden; beides aber nur in mässigem Grade. Dabei bleibt die Beweglichkeit des Bulbus unter allen Umständen erhalten und tritt eine *Protrusio bulbi* nicht ein. Die Lichtempfindung sogar kann erhalten bleiben. Häufig genug schwindet sie jedoch, dann aber immer erst nach dem 5ten oder 6ten Tage.

Eine solche Glaskörpervereiterung kann mit Erhaltung der Form des Bulbus, der Lichtempfindung und selbst der normalen Spannung heilen. Die Wunde schliesst sich dann am Beginn der zweiten Woche, ohne dass sich in Folge dessen eine vermehrte Spannung nachweisen lässt. Man ist dann wohl berechtigt zu schliessen, dass die Suppuration auf den vorderen Theil des Glaskörpers beschränkt geblieben ist. In der Regel bildet sich auch bei diesem Ausgange nachträglich eine verminderte Spannung des Bulbus aus.

Dauert die Eiterentleerung länger, so erlischt die Lichtempfindung wohl schon bei offener Wunde, häufiger aber, nachdem sich dieselbe geschlossen. Untersucht man täglich, so lässt sich immer constatiren, dass in den Tagen, wo die Lichtempfindung vollständig verloren geht, der Bulbus eine starre, eigenthümlich vermehrte Resistenz zeigt. Er fühlt sich nicht bloss hart an, sondern man bekommt auch den Eindruck, dass seine Wandungen alle Elasticität verloren haben.

Der weitere Verlauf spielt sich langsam ab. Die Schmerzen, welche nie sehr bedeutend waren, werden nur in den Tagen, wo sich die Wunde endgültig schliesst, etwas stärker. In Folge dessen leidet das Allgemeinbefinden nur wenig, die Schmerzlosigkeit erhält den Patienten in guter Hoffnung. Mit Aufhören der Schmerzexacerbation schwindet das Oedem der Lider vollständig. Die *Conjunctiva bulbi* bleibt infiltrirt, ohne ödematös zu sein. Die vordere Kammer

stellt sich allmälig her, die Gefässe in der Iris und der Pupille werden unsichtbar, das Gewebe, welches die Pupille verschliesst, wird mehr grau und reducirt sich auf einen schmalen, senkrechten Streifen. Zu dieser Zeit bereits ist die Spannung des Bulbus vermindert, und ganz allmälig entwickelt sich unter fortdauernder Verfärbung der Iris *Phthisis corneae* und *bulbi*. Es dauert 6 bis 8 Wochen, bis sich die Eindrücke der vier Recti zu markiren anfangen, und Monate, bis der Schrumpfungsprocess sein Ende erreicht hat. Während der ganzen Zeit ist das Auge in mässigem Grade empfindlich, die Conjunctiva, besonders um die Hornhaut herum, stärker injicirt, und wird die Lidspalte meist geschlossen gehalten.

Das Wesen des Processes, dessen klinisches Bild ich eben zu schildern versucht habe, besteht wahrscheinlich auch wieder in eitriger Kyklitis. Wenn ich ihn als Abscedirung des Glaskörpers bezeichnet habe, so hat das wesentlich klinische Gründe. Wir brauchen einen Namen, um den geschilderten Verlauf von der Panophthalmitis sowohl, wie von der eitrigen Iridochorioiditis zu unterscheiden, welche ebenfalls zu *Phthisis bulbi* führt, jedoch ohne dass Eiter nach aussen entleert wird.

Wenn Arlt (Operationslehre, p. 277) sich dahin ausspricht, dass »zur Hornhautwunde herausragender Glaskörper die Heilung ohne Eiterung nicht unmöglich macht«, und hinzusetzt: »Mitunter zieht er sich in den ersten Stunden zurück. Wo nicht, so wird er nach einigen Tagen trübe, schleimähnlich und stösst sich endlich ab, ohne besondere Zufälle zu erregen. Selten leitet er Eiterung im Uvealtractus ein«, so habe ich nur eine genauere Präcisirung für den letzten Satz geben wollen.

Arlt betrachtet die Wundsprengung als eine der häufigsten Ursachen der Iridokyklitis. Er sagt (Operationslehre, p. 287): »Die Wundsprengung führt nicht in allen, aber doch in relativ vielen Fällen zu Iridokyklitis oder zu Panophthalmitis.« — »Der Grund der Iridokyklitis ist wohl in der plötzlichen Aufhebung des intraoculären Druckes zu suchen, da wir ganz denselben Vorgang auch auftreten sehen, wenn bereits überhäutete Irisvorfälle durch Drucksteigerung (Muskelanstrengung mit Stauung des Blutes in den absteigenden Hohlvenen) gesprengt werden.« Ich glaube das Verhältniss zwischen der Wundsprengung und der Iridokyklitis anders auffassen zu müssen. Das plötzliche Wiederaufgehen der geschlossenen und bereits in Heilung begriffenen Wunde scheint mir immer nur die Folge einer Vermehrung des intraoculären Druckes zu sein. Dieser kann zunächst durch ein eigentliches Trauma, durch einen von aussen auf das Auge geübten Druck oder Stoss bedingt sein. Es hängt dann von dem Zustand des Auges ab, wie dasselbe darauf reagirt. — Ich operirte vor vier Jahren einen 70jährigen Collegen, der sich bei bis dahin reizloser Heilung in der Nacht vom achten auf den neunten Tag, als ich ihm zum ersten Mal das Auge freigelassen hatte, in wachem Zustande mit dem Finger ins Auge stiess, so dass die Wunde gesprengt wurde, ich bei der Besichtigung Iris und Glaskörper in der Wunde liegen und die vordere Kammer mit Blut erfüllt fand. Nach Abtragung der vorgefallenen Iris und des Glaskörpers heilte Alles so gut, dass der Patient zehn Tage darauf die Klinik verlassen konnte und mit diesem Auge (das zweite leidet an Katarakt und ist nicht operirt) seine literarische und Lehrthätigkeit ohne Anstrengung wieder aufgenommen hat. — Am Weihnachtsmorgen 1867 wurde ich (in Wien) zu einer Frau gerufen, welche Arlt sieben Monate früher mit bestem Erfolge am Katarakt operirt hatte. Dieselbe hatte sich das operirte Auge beim Einheizen so unsanft an die scharfe Ecke der offenstehenden eisernen Ofenthüre angestossen, dass die Narbe platzte, und ich das Auge in einem ähnlichen Zustande fand, wie in dem vorigen Falle. Trotzdem dass hier auch Blutung in den Glaskörper aufgetreten war, erhielt die Frau ihr Sehvermögen wieder.

Ohne Zweifel kann in den ersten Tagen nach der Extraction Muskelanstrengung mit Stauung in der *Vena cava* den intraoculären Druck hinreichend vermehren, um die eben verklebte Wunde wieder zu sprengen. Es soll auch nicht in Abrede gestellt werden, dass die dadurch bedingte plötzliche Aufhebung des intraoculären Drucks nachtheilige Folgen herbeiführen kann. Da wir aber, wie bereits erwähnt, nicht selten am dritten oder vierten Tage die bereits hergestellte Kammer wieder aufgehoben finden, ohne dass die Heilung von da an einen üblen Verlauf nimmt, so scheint mir die Annahme näher zu liegen, dass wenn nach der Wundsprengung Iridokyklitis beobachtet wird, dieselbe schon vor jener vorhanden und die sie begleitende Drucksteigerung geradezu die Ursache derselben war. Arlt sagt ja auch (l. c.), dass man »zur Zeit, wo man zur Besichtigung des Auges veranlasst wird, die Wunde meistens wieder geschlossen, aber das Kammerwasser diffus getrübt, mit oder ohne Hypopyum,« findet. In manchen Fällen wird sich aber wohl die Sache so verhalten, dass beide Ursachen, ein Druck von aussen und eine vermehrte Secretion im Innern, zusammentreffen, um jene Wundsprengungen zu bewirken, in deren Gefolge gefahrdrohende Entzündungsvorgänge im Auge beobachtet werden. Ich sehe daher die Wundsprengung im Verlaufe der Heilung zwar immer als ein sehr bedenkliches Ereigniss an, bin aber der Meinung, dass die Prognose sich schon ganz kurze Zeit nach dem Vorgange der Wundsprengung feststellen lässt. Hat der Patient über nichts weiter als über den während des Aufgehens der Wunde stattfindenden Schmerz zu klagen, und findet man das Auge reizlos, so darf man eine ausserhalb des Auges gelegene Schädlichkeit als Ursache annehmen und eine günstige Prognose stellen. Dauern aber die Schmerzen fort, ist Lichtscheu und Thränenfluss vorhanden, ist dabei das Kammerwasser diffus getrübt, die Iris verfärbt oder gar eitergelbes, mit Blut untermischtes Exsudat, welches an der Peripherie saturirter erscheint, vorhanden, so scheint es mir gerechtfertigt, die Iritis oder Iridokyklitis als Ursache der Wundsprengung und die Prognose für eine ungünstige zu erklären.

7. Von den bisher gelegentlich erwähnten Blutungen sind diejenigen zu unterscheiden, welche spontan während des Heilverlaufs eintreten. Dieselben sind, wenn sie nicht mit Wundsprengung verbunden und auf traumatischem Wege zu Stande gekommen waren, während der Heilung von Lappenextractionen, wie es scheint, nicht beobachtet worden. Es liegt daher nahe, die Ursache derselben in der peripheren Lage des Schnittes und in der gleichzeitigen Iridektomie zu suchen. Dafür spricht zunächst, dass sie auch nach einfachen Iridektomien vorkommen.

Sie verlaufen nicht selten ohne allen Nachtheil, besonders dann, wenn nur eine geringe Quantität Blut austritt. Ist die Masse grösser, so wird dagegen fast immer Iritis zugleich beobachtet (Snellen). Aber auch scheinbar ganz unbedeutende Blutungen können einen sehr unangenehmen Charakter annehmen, wenn sie sich wiederholen. Diese recidivirenden Hämorrhagien sind es gewesen, welche in den ersten Jahren, als die Gräfe'sche Methode geübt wurde, die Aufmerksamkeit der Operateure auf sie gezogen haben.

In der Regel treten die Blutungen nur in den Augenkammern auf; seltener sind geringere und auch massenhaftere Blutungen in den Glaskörper. Dann ist die Prognose eine um so schlimmere, je mehr Gründe sich dafür finden lassen, dass sie nicht durch ein Trauma entstanden sind. Ohne Zweifel reiben Patienten, besonders während des Schlafes und ganz unbewusst das heilende Auge. Mitunter geben sie es direct zu. Sieht man von diesen Fällen ab, so lassen sich folgende Ursachen mit mehr oder minder Wahrscheinlichkeit hinstellen.

1) Ich sah wiederholt eine solche Blutung auftreten, wenn die vordere Kammer, nachdem sie längere Zeit aufgehoben geblieben war, sich plötzlich her-

stellte. Die Blutung war niemals beträchtlich und blieb ohne übele Folgen. Es erscheint wahrscheinlich, dass dann durch die Zerrung, welche die Iris erleidet, wenn sie durch das plötzlich sich ansammelnde Kammerwasser nach rückwärts gedrängt wird, ein oder das andere neugebildete Gefäss zerrissen und dadurch die Blutung bedingt wird. Die Patienten geben auch in diesen Fällen das Auftreten eines vorübergenden stechenden Schmerzes an.

2) Tritt gleichzeitig oder scheinbar in Folge der Blutung Iritis auf, so dürfte es das Einfachste sein, die der Iritis voraufgehende Hyperämie der Iris als Ursache der Blutung aufzufassen, zumal da, auch wenn keine Operation vorausgegangen ist, beim Beginn einer Iritis spontane Blutungen beobachtet werden, die nur in dieser Weise zu erklären sind. Wegen der Seltenheit der spontanen Blutungen auch bei Iritis nach Extractionen wird als zweite Ursache eine krankhafte Brüchigkeit der Irisgefässe anzunehmen sein.

3) Die Prädisposition zu Blutungen betrachte ich mit Knapp[1]) als die hauptsächlichste Ursache derjenigen Blutungen, welche, auf die Kammer beschränkt, durch ihre Recidiven gefährlich werden, oder die im Glaskörper auftreten. Auch die von Knapp (l. c. 57) beobachteten diffusen Glaskörpertrübungen werden am ungezwungensten durch solche Blutungen erklärt. Nach ihm haben diese Blutungen eine sehr üble Prognose. Der Grund dafür liegt natürlich ebenfalls in der schon vor der Operation bestandenen und nicht immer zu diagnosticirenden Gefässerkrankung des Auges. Dass der Ausgang nicht immer ein trauriger sein muss, beweist mir ein Fall, in welchem am vierten Tage unter plötzlichen heftigen Schmerzen eine massenhafte Blutung im Glaskörper und in der Kammer auftrat, ohne dass die Wunde sich öffnete, so dass nur noch quantitative Lichtempfindung vorhanden war. Das Blut in der vorderen Kammer verschwand bald. Obwohl aber die Resorption aus dem Glaskörper Monate brauchte, so stellte sich schliesslich doch wieder ein befriedigendes Sehvermögen ein. Am zweiten Auge schickte ich der Extraction eine Iridektomie vorauf und das Auge heilte ohne Zwischenfälle.

Mündlich habe ich wohl die spontanen und insbesondere die recidivirenden Blutungen in die vordere Kammer durch die Annahme erklären hören, dass der Leber'sche Venenplexus bei der Operation angeschnitten sei und das Blut daher stamme; doch habe ich bei meinen zahlreireichen Sectionen niemals Bilder erhalten, die ein solches Vorkommen wahrscheinlich machen.

8. Die relative Häufigkeit der geschilderten Heilungsvorgänge und insbesondere derjenigen, durch welche ein Heilerfolg vereitelt wird, hängt in erster Linie von dem Vorgang bei der Operation selbst, also kurz gesagt, vom Operateur ab. In keinem Theile der Augenheilkunde zeigt sich der Meister so sehr von dem Schüler verschieden, als in dem operativen, und hier wieder insbesondere bei den Staaroperationen. Aber auch der Meister hat nicht in allen Fällen, wo er mit anscheinend gleicher Vollendung und nach derselben Methode operirte, den gleichen Erfolg. Verschiedene Individuen reagiren auf denselben operativen Eingriff in verschiedener Weise. Der Unterschied zwischen einfacher und complicirter Katarakt, den wir machen mussten, drückt diess schon aus. Ebenso gehört

---

1) A. f. A. und O. I, p. 54.

die Thatsache hierher, dass in der Regel das zweite Auge eine günstigere Prognose giebt, als das ersterkrankte. In einer Anzahl von Fällen trägt daher die Individualität des operirten Auges an einem Misserfolge die Schuld. Es fehlen aber im Allgemeinen die Anhaltspuncte, diess vor der Operation zu erkennen. Nur für die traumatische und die geblähte Katarakt (§ 130 No. 34) steht die Sache etwas anders.

Auch die Operationsmethode hat Einfluss auf die Eigenthümlichkeit der Heilungsvorgänge. Hornhautvereiterung mit Panophthalmitis wurde nach Reclination und Discission seltener beobachtet, als nach der Lappenextraction. Dafür lieferte die erstere einen grösseren Procentsatz an Augen, die durch zur Schrumpfung führende Iridokyklitis zu Grunde gingen.

Im Vergleich zur Daviel'schen Extraction ist die Corneoskleralextraction, was die Häufigkeit der Panophthalmitis betrifft, in Vortheil. Es geht diess aus allen bisher publicirten Statistiken hervor. Ohne ein Urtheil darüber abgeben zu wollen, wie sich die Gesammtresultate der Corneoskleralextraction der Lappenextraction gegenüber gestalten, wird von keiner Seite bestritten werden, dass bei der Corneoskleralextraction die Anzahl der Augen, welche durch Iridokyklitis zu Grunde gehen, jene überwiegen, welche durch Suppuration verloren werden.

Vielleicht liegt es an der grösseren Anzahl der ersteren, dass in Augen, welche nach der Gräfe'schen Methode operirt sind, Veränderungen beobachtet worden sind, welche als Folge der Lappenextraction unbekannt waren.

Von v. Gräfe selbst sind zwei Fälle beschrieben worden, in denen nach bereits geheilter Extraction und vorzüglichem Sehvermögen Hydromeningitis (*Keratitis punctata*) in einer so schlimmen Form aufgetreten ist, dass schliesslich die Augen ihr Sehvermögen wieder verloren. In beiden Fällen musste eine, wenn auch nur sehr kleine Iriseinheilung als die Ursache angesehen werden.

Ich selbst habe vor 6 Jahren einen 73jährigen Veteranen von Leipzig, dessen erstes Auge bereits in Folge einer Extraction phthisisch geworden war, wie ich glaubte, mit bestem Erfolge operirt. Ich behielt den alten gesprächigen Mann, nachdem er längst hätte entlassen werden können, als eine Art von Portier noch einige Zeit in der Klinik. Er benutzte sein wiedererlangtes Sehvermögen dazu, lange selbstverfasste Gedichte, welche die Freiheitskriege betrafen, niederzuschreiben, von denen ich noch einige besitze. Im dritten Monat nach der Operation entwickelte sich langsam und schleichend mit dem Aussehen einer Hydromeningitis eine Kyklitis, die trotz aller Bemühungen nach einer Reihe von Monaten zu Erblindung führte. Einen anderen hierher gehörigen Fall, welcher jedoch einen günstigen Verlauf genommen hat, habe ich vor kurzem bei einem 28 jährigen jungen Manne beobachtet. In beiden Augen war die Iris in die Wunde eingeheilt.

Es lässt sich wohl schwer nachweisen, dass ähnliche Fälle bei der Lappenextraction nicht vorgekommen seien, doch habe ich in der Literatur nichts darüber gefunden.

Von grösserer Wichtigkeit ist das häufigere Auftreten sympathischer Ophthalmie nach Gräfe'scher Extraction, von welcher die Literatur über die Lappenextraction fast vollständig schweigt (s. § 141).

§ 131. ee. **Anatomische Untersuchung extrahirter Augen.** Den vorhergehenden Abschnitten gegenüber, die allerdings zum grossen Theile schon

auf den Ergebnissen dieses Paragraphen beruhen, verlohnt es sich genau zu präcisiren, welche Thatsachen bisher durch die anatomische Untersuchung extrahirter Augen sicher gestellt werden konnten.

Die pathologisch-anatomische Grundlage beruht auf der mehr oder minder sorgfältigen Untersuchung von im Ganzen 36 menschlichen Augen, an denen während des Lebens zu Heilzwecken eine der verschiedenen Modificationen der Extraction vorgenommen worden war. Ich führe dieselben im Folgenden in abgekürzter Weise auf.

1. Beck[1]). Eine Frau von 56 Jahren war 26 Jahre früher von einem anderen Operateur extrahirt. Im Leben fand Beck ein völlig erblindetes linkes Auge von guter Consistenz. Die das mittlere Verhältniss ihrer normalen Grösse übertreffende Pupille war in die Quere verzogen, die verdunkelten Kapselreste hingen zum Theil an der Traubenhaut; Irisbewegung kaum bemerkbar. In der Sclerotica nach dem äusseren Augenwinkel hin liessen sich zwei kleine knochenähnliche (?) Geschwülste von bläulicher Farbe erkennen. Die Gefässe der Conjunctiva waren daselbst erweitert. Zehn Jahre später (1832) drang aus dem Auge ein farbiger Glanz hervor, so dass die Pupille roth und die Farbe der Iris violett erschien. Patientin starb 1833.

Bei der Section constatirte Beck zwei beerenförmige, $1\frac{1}{2}$ Linien grosse Staphylome der Chorioidea im äussern Augenwinkel. Die Conjunctivalgefässe waren daselbst erweitert, der Ciliarring und Ciliarkörper dagegen gesund. Die vordere Linsenkapsel zeigte eine weite Oeffnung; die verdunkelten Reste bildeten einen Ring, dessen Ränder unregelmässig zerrissen waren. Er selbst hing so fest an der *Zonula Zinnii*, dass jedes Ziehen sich in diese fortsetzte. Der Glaskörper erschien vorn nicht plattgedrückt, sondern hatte, weil er die Stelle der Linse einnahm, mehr das Ansehen einer Kugel. Die Retina, die Chorioidea und der Glaskörper schienen normal.

2 und 3. Werneck[2]) fand 5 Jahre nach von ihm selbst ausgeführten Extractionen »in dem zurückgebliebenen durchsichtigen Linsenkapselfalz beider Augen eines 51 jährigen Mannes eine gallertartige, ins Bernsteinfarbene spielende klare Masse, welche in Weingeist schnell zu einem bröcklichen Ring gerann, der aber keine Faserstructur zeigte.«

4. Stellwag[3]). Ein 65 jähriger Mann hatte einen reinen braunen Kernstaar. Zwölf Tage nach der Extraction starb er an Cholera. Stellwag fand Hyperämie der Aderhaut. »Unmittelbar hinter der Pupille, welche im Leben vollkommen schwarz erschienen war, über die vordere Fläche des Glaskörpers ausgespannt, ein Stratum milchweissen flockigen Gewebes; im Bereiche der Pupille äusserst dünn, floràhnlich; am Rande der tellerförmigen Grube von der Dicke eines starken Kartenpapiers. Die vordere Decke dieser letzteren Partie war von der vollkommen durchsichtigen, mit pellucidem Epithele überkleideten Vorderkapsel gebildet. Sie war in ihrem Centrum durchbohrt, das Loch war länglich rund unregelmässig, bei 2 Linien im grössten Durchmesser messend und von fetzigen Rändern umgrenzt, welche keine Spur einer Abnutzung zeigten. Die hintere Kapsel war in ihrer Integrität erhalten. Der Glaskörper erschien ganz normal, doch war die tellerförmige Grube etwas weniger (s?) nach vorn gebaucht, convex, so dass die hintere Kapsel mit dem ihr aufliegenden staarigen Stratum an das der Innenwand der Vorderkapselzipfel anhaftende Magma stiess.«

5 und 6. Arlt[4]). In zwei sehr bald zur Section gekommenen Fällen, in denen sich Hornhautvereiterung und consecutiv Chorioiditis entwickelt hatte, fand Arlt den Glaskörper, be-

---

1) De oculorum mutationibus quae Cataractae operationem sequuntur observatio, 1833. Deutsch von Beeger, 1834. Z. f. d. O. IV, p. 95.

2) Z. f. d. O. IV, p. 21, 1834.

3) l. c. p. 781, Anm. 303, 1853.

4) l. c. p. 346, 1856.

sonders in seiner vorderen Hälfte, von eitrigem Exsudate so wie von Rauch- und Nebelwolken durchsetzt, die Chorioidea und Retina blutreicher, erstere nur im Bereiche des *Corpus ciliare* gelockert und geschwellt, zwischen Chorioidea und Netzhaut kein Exsudat.

7 und 8. HASNER[1]) versuchte in zwei Fällen, in denen die Kranken wenige Wochen nach vollkommen gelungener Extraction gestorben waren, durch Gefrierenlassen der Augen die Gestaltsveränderungen der tellerförmigen Grube zu prüfen. In beiden Fällen schien die Tellergrube nahezu vollständig zu einer Ebene abgeflacht. In dem einen Falle liess sich mit einiger Bestimmtheit selbst eine minimale Wölbung derselben nach vorn constatiren.

9 und 10. IWANOFF[2]). Eine 56jährige Frau wurde am rechten Auge von BECKER, am linken Auge von REUSS nach GRÄFE's Methode extrahirt und starb 40 Tage nach der ersten, 12 Tage nach der zweiten Operation. — R. A. Schlittenmanöver, Linsenreste durch Streichen mittelst des Lides entfernt, Heilung ohne Zwischenfälle. Die Ränder der Hornhautwunde sind geschlossen, doch ist aussen eine leichte Wulstung sichtbar. Diese ist zum Theil durch Schwellung des Bindegewebes und Gefässneubildung in derselben bedingt, zum Theil aber dadurch, dass der corneale Theil der Narbe um 0,18 Mm. nach vorn verschoben ist. Die durchschnittenen Hornhautfasern sind noch durch ein 0,08 Mm. breites Zwischengewebe, aus amorpher Grundsubstanz mit Zellen- und Pigmenteinlagerung bestehend, getrennt. Eine Epitheleinsenkung ist nicht vorhanden, wohl aber ein sogenannter innerer Wundknopf. Die Schnittenden der Descemetis berühren sich nicht. Die äussere Narbe liegt 2,6 Mm. hinter dem Limbus, die innere 1,25 Mm. von der Ciliarinsertion der Iris entfernt. Die Richtung des Schnittes ist daher fast senkrecht zur Hornhautoberfläche. Der Irisstumpf liegt frei in der vorderen Kammer, ist 0,6 Mm. lang und am Ende scharf, fast spitz. Durchschnitte neugebildeter Gefässe sind nicht wahrzunehmen. Das Gewebe der Iris ist infiltrirt, Ciliarkörper und Chorioidea vollständig normal. Es war also keine Kyklitis, wohl aber leichte Iritis vorhanden. — Von der Linse ist dort, wo die Iris nicht ausgeschnitten wurde, nichts als Kapsel vorhanden, ganz am Rande des Coloboms aber und hinter der Iris in der Aequatorialgegend sind auch Reste der Corticalis zu finden. Dem grössten Theile des Coloboms gegenüber liegen beide Kapseln unmittelbar an einander. Der Wulst hat fast eine Dicke von 1 Mm. Die Kapsel ist vorn 0,024 Mm., hinten 0,08 Mm., im *Canalis Petiti* 0,008—12 Mm. breit und an letzterer Stelle stark gefaltet. Der Wulst enthält ausser der Epithellage Morgagni'sche Kugeln und geblähte kernhaltige Linsenfasern. Der Pupille gegenüber sind beide Kapselhälften durch amorphe Zwischensubstanz verklebt. — Die Netzhaut ist in der Umgebung der Papille serös infiltrirt. Alle ihre Elemente sind an dieser Stelle äusserst locker mit einander verbunden. Geringe Hypertrophie der Bindegewebsfasern, Trübung des Inhalts der Ganglienzellen, deutliche Varicositäten der Nervenfasern und feinkernige Trübungen der Capillargefässwandungen lassen sich ausserdem feststellen. An dieser Stelle ist der Glaskörper 2 Mm. weit von der Netzhaut abgelöst. Zunächst der Hyaloidea finden sich, wie im normalen Glaskörper, sternförmige und bläschenhaltige Zellen.

L. A. Grosser Conjunctivallappen, starke conjunctivale Blutung, weiche Rinde, langsame Kernentbindung. Die Iris blieb in der Wunde liegen, die Kammer erst am 7ten Tage wiederhergestellt. Iris mit dem Nachstaar verwachsen. — Retina, Chorioidea und Ciliarkörper wie im vorigen Auge. Die die Iris und Kapsel verlöthende Masse ist structurlos. Der Glaskörper in grösserer Ausdehnung und bis auf 8 Mm. von der Retina abgelöst. Das Exsudat zwischen Netzhaut und Glaskörper ist structurlos und zerfällt leicht in bröckelige Krümel. An der Hornhautnarbe ist eine Verschiebung der Wundränder nach vorn nicht vorhanden; die Conjunctivalwunde verheilt. So weit die Wunde in der Hornhaut liegt, ist eine Verklebung ihrer Ränder durch die in ganzer Ausdehnung eingelagerte vordere Kapsel verhindert.

---

1) Klinische Vorträge über Augenheilkunde, III, p. 230, 1865.

2) A. f. O. XV, 2, p. 39, 1869. Siehe auch meinen Atlas Taf. I u. Taf. VI, Fig. 2 und Taf. VIII Fig 1.

Nach der Kammer zu klafft die Wunde daher beträchtlich und ist die sklerale Wundlippe geradezu nach rückwärts umgeschlagen. Der Irisstumpf ist frei, im äusseren Winkel dagegen die Iris mit der Fläche in die Wunde eingelagert.

11. Iwanoff[1]. Bei einer 46jährigen Frau hatte sich unter starken Blutverlusten im Laufe eines halben Jahres eine reife Katarakt im rechten Auge entwickelt. Der Schnitt wurde eine Linie unterhalb des oberen Hornhautrandes angelegt, die Iris breit excidirt und die Linse mit dem Löffel entbunden. Dabei riss die Hyaloidea und eine geringe Menge Glaskörper trat aus. Bei Beendigung der Operation war Blut in der vorderen Kammer. Am 4ten Tage wurde die Patientin vom Typhus befallen, am 7ten Tage sprengte sie sich im Delirium die Wunde; es trat wieder Glaskörper aus und blieb Blut in der Kammer liegen. Während der Resorption der letzteren starb die Patientin am 19ten Tage. — Form und Grösse des Bulbus normal, oben an der Hornhaut eine klaffende Wunde mit geschwellten Rändern, Conjunctiva stark injicirt. Beim Durchschneiden des Auges trat eine trübe, rothe und weisse Blutkörperchen sowie Fibrinfasern enthaltende, seröse Flüssigkeit aus. Linse und Kapsel fehlen, über die Zonula wird nichts gesagt. Der Glaskörper ist auf eine 3—4 Mm. dicke Schicht, die nach rückwärts nur bis zur *Ora serrata* reicht und mittelst eines spitzen Fortsatzes durch das Colobom hindurch in der Wunde fixirt ist, reducirt. Die Lageverhältnisse der Sklera, Chorioidea und des Ciliarmuskels sind normal, nur die Retina bildet an der *Ora serrata* eine kleine Falte. — Neben der Papille enthält sie ganz weiss erscheinende Gefässe. Auf ihrer inneren Fläche finden sich kleine Eiterhäufchen; sie selbst ist im Zustande der eitrigen Entzündung. Der Eiter liegt vorzugsweise in der Nervenfaserschicht, in der Umgebung der Venen. Die äusseren Schichten sind fast frei; nach innen tritt der Eiter jedoch in den Raum zwischen Retina und abgelösten Glaskörper über. Ausserdem finden sich stellenweise Oedem und Hypertrophie der Bindegewebsfasern. — Die Chorioidea ist durch Auflockerung verdickt, alle ihre Elemente sind durch seröse Flüssigkeit auseinandergedrängt. Enorme Hyperämie; die kleinen Gefässe mit weissen Blutkörperchen vollgepfropft; die Stromazellen sind vermehrt, hypertrophirt, stark lichtbrechend; viele Drusen. — Im Glaskörper finden sich nur nahe der Wunde viele, vielleicht von der Conjunctiva eingedrungene Eiterkörperchen, zunächst den Ciliarfortsätzen weniger. In dem in der Wunde liegenden Glaskörper sind neugebildete Gefässe zu erkennen. Nirgends werden Ecchymosen erwähnt.

12. Iwanoff[2]. Ein 52jähriger Mann wurde 1865 am l. A. von Jäger mit bestem Erfolge an Staar operirt, am r. A. Juni 1866, ebenfalls von Jäger und ohne Zufall mit der Hohllanze. Es trat partielle Hornhautvereiterung ein, doch konnte Patient nach 22 Tagen mit weichem Bulbus, unten durchsichtiger, oben getrübter Hornhaut, verfärbter Iris, Pupillarverschluss und Lichtempfindung entlassen werden. Am 2. Aug. 1867 war der r. Bulbus phthisisch und schmerzhaft; am l. A. war das Sehvermögen durch sympathische Ophthalmie auf $^5/_{70}$ herabgesetzt. Mauthner enucleirte das r. Auge circa 14 Monate nach der Extraction. — Das im vorderen Abschnitte atrophische Auge hatte einen sagittalen Durchmesser von 22,0 Mm. und einen äquatorialen von 24,5 Mm. Die Iris und die Kapselreste liegen an der hinteren Fläche der verdickten Hornhaut an. Der vordere Theil der Chorioidea und des Ciliarmuskels sind 1 — 2 Mm. weit von der Sclerotica abgelöst. Ausserdem liegen Chorioidea und Retina normal. Der Glaskörper ist am Sehnerveneintritt mit der Netzhaut verwachsen, sonst abgelöst. In der Peripherie der Hornhaut oberflächliche Gefässentwickelung; in ihrer Substanz zahlreiche dichte Zellenhaufen in verschiedenen Stadien des Zerfalls; bald in feinkörnige, bald in homogene stark lichtbrechende Kugeln umgewandelt. Letzteres zunächst der Oberfläche häufiger. Die Bowman'sche Schicht ist faserig, die Descemetische Haut gefaltet und stellenweise abgehoben, ihr Endothel normal. — Das Gewebe der Narbe ist an vielen Stellen von Kalkablagerungen durchsetzt, bildet auf Quer-

1) Extraction mit der Kapsel und mit Iridektomie von Pagenstecher. A. f. O. XV, 2, p. 41, 1869.

2) A. f. O. XV, 2, p. 45, 1869.

schnitten einen nach hinten spitzen Keil, schickt viele Ausläufer zwischen die Lamellen in die Hornhautsubstanz und ist leicht daran zu erkennen, dass es sich durch Carmin intensiver färbt als die Hornhautsubstanz. In der infiltrirten Chorioidea sind die pigmentirten Stromazellen unverändert, in den vergrösserten pigmentlosen ist der Inhalt getrübt, haben die Kerne Hufeisenform oder sind vermehrt. Das atrophische Pigmentepithel haftet fest an der Glashaut. Der Ciliarmuskel ist im Querschnitt verdickt, indem seine Muskelbündel theils durch structurloses Exsudat, theils durch feinkörnige Zellen auseinander gedrängt sind. — In der geschrumpften, mit der infiltrirten Iris verwachsenen Kapsel finden sich theils unveränderte Epithelialzellen, theils, besonders in der Gegend des Aequators, stark geblähte Blasen von bald kolbenförmiger, bald runder Gestalt, in deren Mitte oder an deren Rande bisweilen Kerne liegen (Ueberreste veränderter Fasern und Epithelzellen, Iwanoff). Ausserdem enthält die Kapsel viele runde, mehrkernige, offenbar eingewanderte Zellen. Vom Pupillarrande der Iris treten einige neugebildete Gefässe an die Innenfläche der Kapsel und liegen dort in einer Membran, welche auch Spindelzellen enthält. — Die Netzhaut zeigt zahlreiche, von seröser Flüssigkeit erfüllte Lücken, die Wände ihrer Arterien sind verdickt, die Capillaren im Auswachsen begriffen. Der Glaskörper zeigt einen auffallend faserigen Bau.

13. Iwanoff[1]). Ein Mann, der am linken Auge in Paris extrahirt war, präsentirte sich Mooren mit einem weichen, phthisischen, spontan und gegen Druck empfindlichen Bulbus mit Iriseinheilung und pericornealer Injection, und verlangte am rechten Auge operirt zu werden. Die Enucleation des linken Auges wurde verweigert. Nach etwa 6 Monaten war der Bulbus wieder gespannt, gegen Druck noch empfindlich, aber ohne spontane Schmerzen. Am r. A. sympathische Erkrankung in Form von Secretionsneurose. — Der linke Bulbus wurde jetzt enucleirt und zeigte einen sagittalen Durchmesser von 26 und einen Querdurchmesser von 27 Mm. Der abgelöste und auf einen kleinen Rest reducirte Glaskörper lag vorn dicht an die Iris angedrängt. Die Oberfläche der Hornhautnarbe ist mit Epithel bekleidet und kaum bemerkbar. An der hintern Hornhautfläche hat sich der Pupillarrand der Iris zugleich mit geschrumpften Kapselresten keilförmig in die Narbe eingelegt. Von dieser gehen nach allen Seiten Fortsätze ins Hornhautgewebe hinein. Der Ciliarkörper ist bei normaler Lage der Chorioidea und Retina in geringem Grade abgelöst. Offenbar hat der Gegendruck der serösen Flüssigkeit die Ablösung der Netzhaut verhindert. Die innere Fläche der Ciliarfortsätze ist von einer schrumpfenden Schwarte überzogen. Der Ciliarkörper selbst zeigt nur wenige Spuren von Entzündung. In der Sklera liegen in der Gegend der vorderen Ciliararterien neugebildete Gefässe und reichliche Zellen.

14. Arnold Pagenstecher[2]). An Frau J. wurde wegen Katarakt operirt. Die Methode wird nicht angegeben. Es trat Netzhautablösung ein, und das zweite Auge erkrankte sympathisch. Nachdem durch eine Iridektomie temporärer Erfolg erzielt war, musste das Auge enucleirt werden. — Es fand sich Netzhautablösung mit Bildung von Hohlräumen; zwischen Netzhaut und Chorioidea Hämorrhagien. Die Netzhautgefässe waren verdickt, im Sehnerv zahlreiche kernartige Gebilde. Im vorderen Abschnitte eine kyklitische Schwarte; doch wird der Ciliarkörper nicht näher beschrieben. Im centralen Pupillargebiete hatte man während des Lebens eine weisse Masse wahrnehmen können, die sich als eine in einen Balg von dichten Exsudatschwarten eingebettete, isolirte Verknöcherung mit ungemein deutlichen strahligen Knochenkörperchen ohne Gefässcanäle erwiess.

15. Hermann Pagenstecher[3]) bildet eine Einheilung des Glaskörpers in eine Cornealnarbe nach Iridektomie bei Aphakie ab. Da nähere Angaben fehlen, so bleibt es zweifelhaft, ob es sich um eine Extraction mit Iridektomie handelt, und ob der Fall hierher gehört. — Schief durch die Cornea verläuft nahe der Corneoskleralgränze ein aus dicht an einander ge-

---

1) Mooren, Sympathische Gesichtsstörungen, p. 104 u. 168, 1869.
2) Klinische Beobachtungen aus der Augenheilanstalt zu Wiesbaden. II, p. 75, 1862.
3) Sein Atlas, Taf. II, Fig. 4 u. 5, 1873.

lagerten Spindelzellen bestehender Strang. Die Cornealamellen machen in seiner Nähe sämmtlich einen leichten Bogen. Zwischen ihnen liegen Rund- und Spindelzellen. Die Narbe steht in directer Verbindung mit dem eitrig infiltrirten Glaskörper, an den sich beiderseits die nach aussen umbiegende *Membrana Descemeti* anlegt.

16. Hermann Pagenstecher[1]). Eine *C. senilis* wurde nach Gräfe'scher Methode extrahirt. Es trat Iritis und Netzhautablösung auf, und das Auge wurde am 10ten Tage nach der Extraction aus Besorgniss vor sympathischer Entzündung des andern Auges (?) enucleirt. — Der Schnitt liegt hart an der Corneoskleralgränze, die Wundränder sind durch ein feinfaseriges, Pigment, Rund- und Spindelzellen enthaltendes Zwischengewebe getrennt. Aussen ist das sklerale Gewebe verdickt und zellig infiltrirt. In die innere pigmentirte Wundöffnung ist die vordere Kapsel eingeklemmt. In der Linsenkapsel liegen gegen den Aequator zu noch Linsenreste; die Kapsel zeigt daselbst die charakteristische Falte und umschliesst kugelig zusammengeballten Linsendetritus. An der Innenfläche beider Kapseln liegt eine dünne Lage feinfaserigen, kernhaltigen Gewebes. Von der Wunde aus schiebt sich ein ähnliches, Zellen und Blutkörperchen enthaltendes Gewebe zwischen beide Kapseln hinein. Auf der vorderen Kapsel liegt ein pigmentirtes, zellhaltiges Gewebe, das vom *Corpus ciliare* ausgegangen zu sein scheint.

In Fig. 1 auf Taf. VIII ist ein horizontaler Querschnitt durch die ganze vordere Hälfte dieses Auges abgebildet. Die Kapsel ist von beiden Seiten geschrumpft, zeigt auf beiden Seiten im *Canalis Petiti* die bereits erwähnte Faltung, schliesst an verschiedenen Stellen geringe Staarreste ein und ist mit dem Pupillarrande der Iris verwachsen. Durch die Oeffnung in der vordern Kapsel ist von der im Pupillargebiete verdickten Iris ein faseriges Gewebe hineingewuchert. Die hintere Kapsel ist nach vorn gebaucht, die Zonula stark gezerrt.

17. H. Pagenstecher[2]). Lineare Extraction mit Iridektomie. Die Entbindung in der Kapsel misslang, indem letztere platzte. Die Kapsel blieb grösstentheils zurück. Glaskörpervorfall, Iritis. Nach 6 Wochen mit S. $^{15}/_{70}$ entlassen. Fünf Wochen später *Phthisis bulbi incipiens* mit sympathischer Iridochorioiditis des anderen Auges. — *Corpus ciliare, Processus ciliares* und Chorioidea eitrig infiltrirt; Glaskörper ebenfalls, nicht abgelöst. Die Ränder der Narbe sind leicht eingestülpt, theils durch ein faseriges Narbengewebe, theils durch die eingelagerte Kapsel auseinandergehalten. Die Schnittränder der Descemetis haben sich umgeschlagen, von der Wunde ziehen feine, filamentöse Fäden in den Glaskörper hinein.

18. In Fig. 2 Taf. III meines Atlas habe ich den senkrechten Durchschnitt eines 6 Jahre vor dem Tode von Arlt mittelst Lappenextraction ohne Iridektomie operirten Auges (Johanna Schmidt, 53 Jahre, aus Aspach, Herbst 1859, r. A. No. 58 meiner Sammlung abgebildet). Weitere anamnestische Daten über dieses Auge fehlen. — Die Hornhautnarbe ist selbst auf feinen Querschnitten nur an einem leicht bogenförmigen Verlauf der Hornhautfasern und an den nicht wieder mit einander verklebten Schnittenden der *Membrana Descemeti* erkennbar. Eine Verschiebung der Wundränder gegen einander ist nicht mehr wahrzunehmen. Es besteht weder aussen eine Epitheleinsenkung, noch ein innerer Wundknopf. Die innere Wunde ist im Mittel etwas über 1,5 Mm. von der Peripherie der vorderen Kammer entfernt, schwankt aber in verschiedenen Schnitten zwischen 1,0 und 2,0 Mm. Die Pupillarebene liegt 4,5 Mm. hinter dem Hornhautscheitel, das Centrum des Nachstaars 1,25 Mm. hinter der Pupille. Die Dicke des Krystallwulstes beträgt zwischen 0,3 und 0,8 5 Mm. Der äquatoriale Durchmesser der Linse ist 7,7 Mm., also kleiner als der Durchmesser einer normalen Linse. Die hintere Kapsel ist leichtgefaltet und in einer hinter den Spitzen der Ciliarfortsätze gelegenen Ebene ausgespannt. Auch die Zipfel der vorderen Kapsel sind gefaltet, aber nirgends förmlich eingerollt.

---

1) Sein Atlas, Taf. III, Fig. 1, 1863.
2) Ebenda Fig. 3 u. 7.

19. Das linke Auge derselben Frau[1]) wurde am 9. Mai 1864 von Tetzer mit Lappenschnitt ohne Iridektomie operirt. Die Katarakt war hypermatur, die Kapsel normal. Verlauf ohne Zufälle. Am 6ten Tage starb die Patientin an Fettherz. Fünf Jahre später von Iwanoff untersucht. — Die Hornhaut im Scheitel nur 0,5 Mm. dick, zunächst der Narbe 0,78 Mm. Der Schnitt ist 1,25 Mm. lang, sein inneres Ende fast 2 Mm. von der Kammerperipherie entfernt. Der corneale Theil ist gegen den skleralen um 0,15 Mm. bis 0,25 Mm. verschoben. Aussen eine 0,36 Mm. tief reichende Epitheleinsenkung. Die innere Oeffnung der Wunde klafft ein wenig. In der Mitte der Wunde ist kaum ein Zwischengewebe vorhanden; es hat daselbst eine Dicke von nur 0,02 Mm.

20. Auf S. 13 meines Atlas ist in Holzschnitt ein horizontal durchschnittenes mittelst Lappenextraction nach unten operirtes Auge (No. 121 m. S.) dargestellt. Die Form des Krystallwulstes ist eine etwas andere wie in Fall 18. Durch Verwachsung des Pupillarrandes mit dem Nachstaar ist derselbe etwas nach vorn gezerrt und bildet daher einen leicht nach vorn gerichteten Bogen. Ein ganz analoges Bild habe ich auch von einem nach Gräfe's Methode operirten Auge erhalten. Ich besitze über das Auge keine weiteren Angaben, als dass es eine Reihe von Jahren vor dem Tode von Arlt an Katarakt operirt worden sei.

21. Linkes von Arlt mittelst Lappenschnitt ohne Iridektomie operirtes Auge; von Dr. Chrastina aus dem Versorgungshause am Alserbache in Wien erhalten. (No. 121 a. m. S.) — Das Auge ist mitten durch die Narbe senkrecht durchschnitten; das äussere Narbenende liegt gerade im Limbus, das innere 2 Mm. von der Irisinsertion entfernt. Die Hornhaut hat im Centrum eine Dicke von 1,25 Mm., Ort der Pupillarebene 3,75 Mm. Der Nachstaar hat einen fast 1 Mm. dicken ringförmigen Wulst, besteht in der Mitte nur aus der hinteren Kapsel und liegt 1 Mm. hinter der Pupille. Die vordere Kapsel tritt als dünner Strang durch die Pupille und inserirt sich, fächerartig auseinanderfahrend, wie ein dünner Schleier in die nasale Hälfte der Hornhautnarbe. Die Iris ist mit der Kapsel nirgends verwachsen, doch ist die Pupille im inneren unteren Quadranten durch den beschriebenen Strang nach aussen fixirt. Der Glaskörper haftet im Bereich der Pupille fest an der hinteren Fläche des Nachstaars.

22. Ein linkes Auge, einige Jahre zuvor von Arlt extrahirt; von Dr. Chrastina ohne weitere Angaben aus dem Versorgungshause am Alserbache in Wien erhalten (No. 121 b, m. S.) Augenscheinlich Gräfe'sche Extraction. Auge horizontal durchschnitten; das etwas nach oben innen liegende Colobom hat eine Breite von 3,5 Mm. und parallele Schenkel, von denen der äussere in die Hornhautnarbe eingeheilt ist. In der Mitte sieht man den Irisstumpf frei in dem Colobom liegen. Während das *Corpus ciliare* nach allen Seiten hin ganz frei ist, ist die Iris in grosser Ausdehnung mit dem Nachstaar verwachsen. Dadurch wird dieser etwas nach vorn gezerrt. In der Mitte und hinter dem Colobom scheint er nur aus der Kapsel allein zu bestehen, geht aber seitwärts und nach unten in einen hufeisenförmigen Wulst von wechselnder (0,33 bis 1,0 Mm.) Dicke über. Auch in diesem Auge ist der Glaskörper mit der hinteren Kapsel fest verklebt und in der Gegend des Sehnerveneintritts abgelöst. Bei einem sagittalen Durchmesser des Auges von 22,6 Mm. liegt die Mitte des Nachstaars 4,2 Mm. hinter dem Hornhautscheitel. Die äussere Narbe liegt 1,3 Mm. vom Limbus, die innere 2,5 Mm. von der Ciliarinsertion der Iris entfernt. — Der von Dr. Krükow untersuchte Nachstaar hat vorzugsweise als Grundlage der im § 134 enthaltenen histologischen Beschreibung des Nachstaars gedient.

23. Iwanoff. Der 48jährige Carl Viereckel wurde am 24. Sept. 1867 von Arlt nach Gräfe's Methode operirt[2]). Der Bulbus war glotzend, die breiige Rindensubstanz konnte trotz vielfachen Streichens nicht vollständig entfernt werden. Iritis. Am 10. Oktober Wundsprengung mit Blutung in die vordere Kammer. Nach 3 Monaten war die lineare Wunde

---

1) Vergl. Becker, Atlas, Taf. V, Fig. 1 und Taf. VI, Fig. 1.

2) Ebenda Taf. II., Taf. VIII Fig. 2., Taf. IX Fig. 1. 1874.

vollkommen gut geheilt; Iriseinheilung liess sich nicht nachweisen; die durch eine Membran verlegte Pupille ist ganz nach oben verzogen, Iris stark gedehnt. Spannung normal, Lichtempfindung prompt. Am 26. Februar 1868 Iridektomie ohne dauernden Erfolg. Am 18. März Iridektomie wiederholt; am 23. März starb der Patient an Tuberkulose. Die Cornea anscheinend normal gewölbt. In ihr befinden sich drei Narben; in der oberen Corneoskleralgränze die Extractionsnarbe, nach oben aussen die Narbe der zweiten, etwas unterhalb der Mitte die Narbe der ersten Iridektomie. In allen drei ist neugebildetes Gewebe, welches mit dem Nachstaar zusammenhängt, verwachsen. Auf einem durch das Extractionscolobom gelegten senkrechten Durchschnitt des Auges sieht man, dass die Iris, die Kapsel- und Linsenreste und der total abgelöste und ganz nach vorn gezogene Glaskörper eine zusammenhängende Masse ausmachen, deren einzelne Bestandtheile sich nur bei starker Vergrösserung erkennen lassen. Am meisten interessirt die Extractionsnarbe. Nach aussen bildet das Epithel eine dicke lockere Schicht, welche sich tief in die Narbe hinein fortsetzt. Das Narbengewebe ist 0,35 Mm. breit, enthält viel Pigment und neugebildete Gefässe, nimmt nach rückwärts den stark infiltrirten, von Bindegewebssträngen, neugebildeten Gefässen und Pigment durchsetzten Glaskörper und den ebenfalls stark infiltrirten Irisstumpf in sich auf. Die benachbarten Theile der Hornhaut sind stark verdünnt, wie abgeschmolzen. Die durchschnittenen Enden der Descemetis schlagen sich gegen die Narbe hin ein. Zwischen die einzelnen Lamellen der Hornhaut dringt das Narbengewebe mit keilförmigen Fortsätzen hinein, die sich, wie im Fall 13, mit Carmin stark und leicht färben. Sowohl unter die Conjunctiva, wie in das Gewebe der Hornhaut ist feinkörniges Pigment bis auf weite Strecken hineingewandert.

24. Goldzieher. Der 46jährige Giuseppe Lenarduzzi wurde am 4. März 1872 von Brettauer (nach Gräfe) operirt [1]. Die verdickte vordere Kapsel wurde mit dem Häkchen entfernt. Vollkommen normaler Heilverlauf. Ehe Sehversuche angestellt werden konnten, erkrankte der Patient an Variola und starb 33 Tage nach der Extraction. — Der Bulbus wurde im Aequator halbirt. Am Colobom war die äussere Sphinkterecke nicht zu erkennen; von einem Nachstaar war kaum etwas wahrzunehmen. Die vordere Hälfte des Bulbus wurde nun noch einmal senkrecht halbirt, aber auch jetzt konnte man bei auffallendem Lichte eine Messung der Dicke des Nachstaars nicht anstellen. Auch im Aequator schien nichts als die Kapsel zurückgeblieben zu sein. — Die Hornhautwunde war vollständig geschlossen, die corneale Seite derselben war gegen die Sclerotica um 0,125 Mm. verschoben. Die Dicke der Hornhaut zunächst der Wunde betrug 0,625 Mm., im Centrum der Hornhaut 0,653 Mm. Die nasale Hälfte der Wunde war vollständig fest, in die temporale war die Iris mit der Fläche hineingelagert und fest verwachsen. Die Schnittenden der Descemetis standen daselbst 0,5 Mm. von einander ab; das Narbengewebe daselbst stark pigmentirt. Das zunächst liegende *Corpus ciliare* war in ziemlich erheblichem Grade infiltrirt.

25. Goldzieher. Die 38jährige Marie Radde wurde am 20. Mai von Brettauer nach Gräfe operirt [2]. Die Operation verlief normal, Staarreste waren bei Beendigung derselben nicht erkennbar. Nach 36 Stunden Iritis mit Hypopyum. Inunctionscur. Die Iritis ging mit Hinterlassung einer starken Pupillarmembran zurück. In der 4ten Woche traten Delirien auf; Patientin starb am 58sten Tage an eitriger Meningitis. — An dem senkrecht durchschnittenen Auge erkennt man schon bei Lupenvergrösserung, dass sich aus der inneren Wunde ein Narbenstrang in einen membranartigen Nachstaar fortsetzt, welcher, oben nach vorn gezerrt, eine nach rückwärts gegen den Glaskörper zu concave Fläche besitzt. Die Dicke des Nachstaars ist in der Peripherie 1 Mm. und schwankt der Pupille gegenüber zwischen 0,25 und 0,44 Mm. — Die Hornhautwunde ist aussen vollständig geschlossen. Die corneale Seite ist wieder um 0,2 Mm. nach vorn gerückt. Das Zwischengewebe ist hier beträchtlicher und erreicht eine Dicke bis zu 0,3 Mm. Die Schnittenden der Descemetis sind gegen die

---

1) Vergl. Becker, Atlas, Taf. VII, Fig. 1. 1874.

2) Ebenda Fig. 2. 1874.

vordere Kammer zu abgelöst. In das aus der inneren Wunde herausquellende neugebildete Gewebe ist die vielfach gewundene und gefaltete vordere Kapsel eingeschlossen. Auch der Irisstumpf ist damit verwachsen. Dieser sowohl wie das *Corpus ciliare* sind dicht infiltrirt. Der Krystallwulst ist in äquatorialer Richtung schmal, von vorn nach hinten aber sehr dick. Die *Zonula Zinnii* scheint gequollen, eine eigentliche kyklitische Schwarte ist nicht vorhanden.

26. Goldzieher. Am 1. September 1868 wurde die 92jährige Maria Jesche von Brettauer nach Gräfe operirt[1]. Sie war von Kindheit kurzsichtig gewesen, das rechte operirte Auge war das sehschwächere; Operation und Heilungsverlauf vollkommen normal. Kein Nachstaar, so dass das Auge gut ophthalmoscopirt werden konnte. Ein halbes Jahr nach der Extraction wurde sie wegen Epithelialkrebs der Nase operirt. Sie starb endlich auf einer medicinischen Abtheilung des Triester Spitals. Wenige Wochen vor ihrem Tode fand Brettauer auf dem rechten operirten Auge ein indolentes tiefes Hornhautgeschwür, das bei der Herausnahme des Auges an der Leiche platzte. Patientin sah bis zu der letzten Erkrankung gut, obgleich genaue Sehversuche nicht angestellt werden konnten, da sie des Lesens nicht kundig war. — Der anatomische Befund war nicht so günstig, wie die Krankengeschichte erwarten liess. Die Narbe in der Hornhaut zeigte, wie in Nr. 24, einen Winkel, wie er bei der Gräfeschen Extraction, wenn man nach gewonnener Contrapunktion das Messer nach vorn aufstellt, eigentlich immer vorkommen muss. In der vorderen Kammer hatte sich ein mächtiger innerer Wundknopf entwickelt, in welchem der Irisstumpf und die Peripherie der Kapsel eingelagert waren. Die *Zonula Zinnii* war in ein vom *Corpus ciliare* ausgehendes, neugebildetes Gewebe eingebettet, das eine Strecke weit auch die hintere Kapsel überzog. Die vordere Kapsel war vielfach gefaltet und schloss nicht unbeträchtliche Massen Linsenreste ein, so dass man hätte erwarten sollen, dass im Leben ein verhältnissmässig dicker Nachstaar zu sehen gewesen wäre. — Das Auffallendste war, dass in der Conjunctiva, der äusseren Seite der Hornhautwunde entsprechend, ein abgerissenes Stück Kapsel eingeheilt war. — Der Irisstumpf hat eine Länge von 1,52 Mm. Der corneale Theil der Hornhautwunde steht um etwa 0,3 Mm. nach vorn.

27. Am 16. April 1867 operirte ich den 42jährigen Heinrich Krieger nach Gräfe's Methode (No. 11 meiner Sammlung). Die Linse war vollständig getrübt, kleisterartig, ein gelber Kern nicht nachweisbar. Iris reagirt lebhaft, Lichtempfindung prompt. Hornhautschnitt eher zu klein, als zu gross; Iris breit ausgeschnitten. Nach dem Einreissen der Kapsel trat flüssiger Glaskörper aus. Die Linse wurde mit dem Löffel geholt. Nach Vollendung der Operation lag die Wunde gut, Patient zählte Finger. Die Wunde heilte ohne subjective oder objective Zeichen pathologischer Reaction. Patient erkrankte am 15. Tage an Variola und starb etwa 3 Wochen nach der Operation. — Das Auge wurde mitten durch das Colobom senkrecht durchschnitten. Sagittaler Durchmesser 24 Mm. Die Wunde liegt sehr peripher im Limbus und liegt fast senkrecht zur Hornhautoberfläche. Sie ist aussen schön geheilt. In der inneren Wundöffnung liegen Kapsel, Glaskörper und Iris; dadurch ist der Nachstaar und das *Corpus ciliare* in der Narbe fixirt. Im Bereich des Coloboms wird der Nachstaar allein von der hinteren Kapsel gebildet. Unten und seitlich hinter der Iris liegt ein hufeisenförmiger Krystallwulst von 0,3 Mm. Dicke. Die Tiefe der vorderen Kammer beträgt dem Hornhautscheitel gegenüber 4,5 Mm. — In der Gegend des Sehnerven ist der Glaskörper einige Mm. weit abgelöst.

28. Am 22. Juni 1864 wurde Andreas Grech von Arlt mittelst Lappenschnitt nach unten ohne Iridektomie extrahirt (No. 53 meiner Sammlung). Panophthalmitis. Patient wurde am 20. Juli wegen Pneumonie transferirt und starb am 24. Juli, also am 33sten Tage nach der Operation. — Hornhaut und Iris fehlen vollständig. Nur die durch eitrige Infiltration der Sclerotica stark verdickte, mit Eiter erfüllte Bulbuskapsel ist erhalten. Die Sclerotica ist im

1) Vergl. Becker, Atlas Taf. VII, Fig. 3, 1874.

Aequator rinnenförmig eingebogen und nach aussen mit einem derb infiltrirten Gewebe, in dem man die normalen Gebilde (Tenon'sche Kapsel, Fett, Muskeln etc.) kaum mehr erkennt, verwachsen. Auch der Sehnervenscheidenraum ist ganz mit Eiter gefüllt. In der im Innern des Bulbus enthaltenen Eitermasse lassen sich die stark verdickte, eitrig infiltrirte Chorioidea noch sehr gut, Netzhaut und *Corpus ciliare* kaum mehr unterscheiden.

29. Georg S., 79 Jahre alt, wurde am 2. November 1864, 10 Tage nach vorausgeschickter Iridektomie, von Arlt mit Lappenschnitt nach unten extrahirt (No. 55 meiner Sammlung). Die Kammer war sehr eng, so dass das Staarmesser in einem Bogen durch die vordere Kammer geführt werden musste. Die Linsenreste wurden durch Streichen mittelst des Lides entfernt. Am 18. Tage nach der Operation mit $+ \frac{1}{3^1/_2}$ S. $\frac{20}{70}$. Am folgenden, 19ten Tage starb Patient in dem Moment, als er, um nach Hause zu reisen, den Wagen besteigen wollte, an acutem Lungenödem. — Das Auge wurde mitten durch das Colobom senkrecht durchschnitten. Sagittaler Durchmesser 23,25 Mm. Die Iridektomie liegt 1 Mm. nach aussen vom Limbus, innen 0,66 Mm. vor der Irisinsertion. Die Extractionsnarbe liegt ganz in der Hornhaut, aussen 1 Mm. vom Limbus, 2 Mm. von der Iridektomienarbe entfernt. Innen 1,33 Mm. vor der letzteren, 2 Mm. vor der Insertion der Iris. In der Nachbarschaft der beiden Narben hat die Cornea beträchtlich an Dicke zugenommen und misst an der Iridektomienarbe 1,33 Mm., an der Extractionsnarbe 2 Mm. Letztere hängt in der vorderen Kammer durch eine feine Membran (Kapsel-Einheilung) mit dem häutigen Nachstaar zusammen. Dieser zeigt in der Peripherie keinen Wulst, sondern ist überall gleich dick und besteht nur aus den beiden aneinandergelegten Blättern der Kapsel. Der Nachstaar ist unten ein wenig nach vorn gezerrt, in der Mitte 4,25 Mm. vom Hornhautscheitel entfernt. Die Iris ist überall ganz frei.

30. Johann Schr., 74 Jahre alt, wurde am 7. April 1866 am linken Auge von Rydel nach Gräfe's Methode, aber mit Schnitt nach unten extrahirt (No. 56 meiner Sammlung). — *Cataracta hypermatura*, tiefe Kammer, Corticalis geschrumpft, Kapsel frei, Lichtempfindung mässig. Mit der Linse trat Glaskörper aus. Ohne Sehproben verbunden. Iritis. Schmerzloser Verlauf. Am 9ten Tage wegen Pneumonie transferirt, bald darauf gestorben. — Bulbus durch die Mitte des Coloboms senkrecht durchschnitten. Sagittaler Durchmesser 17,5, äquatorialer 21 Mm. Die Sclerotica im Aequator gefaltet. Chorioidea und Netzhaut liegen an, der Glaskörper aber ist hinten an zwei Stellen ein wenig abgelöst, infiltrirt und besonders im vorderen Abschnitte von Zellsträngen durchsetzt. Die Cornea ist abgeflacht. Von der stark eingezogenen Narbe geht ein derber Strang in den dicken Nachstaar und in den Glaskörper über. Das *Corpus ciliare* ist beiderseits stark infiltrirt und nach einwärts gezerrt. Die Iris ist mit dieser, aus kyklitischer Schwarte, den Linsenresten und dem aus der Wunde hervordringenden Gewebe bestehenden Masse in fester Verbindung und liegt der Hinterfläche der gefalteten Descemetis dicht an, so dass eine vordere Kammer gar nicht besteht.

31. Am 19. Juni 1866 operirte Dr. Rydel den 74jährigen Wenzel Sameck wegen überreifer Katarakt mittelst Lappenschnitt am rechten Auge (No. 57 meiner Sammlung). Die Kammer war rechts tiefer als links, die Corticalis fein radiär gestreift, der Kern gelb, die Kapsel frei. — Wegen Irisvorfall wurde nachträglich eine Iridektomie vorgenommen. Linsenreste mussten mit dem Löffel geholt werden. Am 4ten Tage Blutung in die vordere Kammer. Am 12ten wurden die Finger gezählt, am 15ten wurde Patient wegen Pneumonie transferirt, am 30sten Tage starb der Patient. — Das Auge wurde mitten durch das Colobom senkrecht durchschnitten. Sagittaler Durchmesser 26 Mm. Der Nachstaar, mit der Narbe verwachsen, entspricht den in meinem Atlas pag. 26 und Taf. VII, Fig. 2 gegebenen Abbildungen. Die Iris ist frei, der Glaskörper mit der hinteren Kapsel des Nachstaars in fester Verbindung.

32. Ein von Prof. Klob aus der Leichenkammer des Rudolf-Spitals in Wien ohne weitere Angaben erhaltenes Auge (No. 137[e] meiner Sammlung). — Anscheinend wurde nach Gräfe extrahirt. Das Auge ist schlecht conservirt, wurde senkrecht durchschnitten. Die 0,25 Mm. breite, weiss erscheinende Hornhautnarbe ist aussen ein wenig eingezogen. In dieselbe ist der Irisstumpf und der in eine dicke Schwarte eingehüllte Nachstaar eingeheilt.

Dieser ist stellenweise mit der Iris fest verwachsen und soweit gegen die Corneoskleralnarbe hingezogen, dass der untere Theil des Krystallwulstes dem Pupillarrande gegenüber liegt. Von dem selbst sehr gezerrten *Corpus ciliare* steht der Nachstaar noch 3,5 Mm. ab, so dass also die Zonula ausserordentlich gedehnt sein muss. Auch diese Narbe bietet scheinbar dieselben Verhältnisse, wie die in Fig. 7, Taf. 2 meines Archivs abgebildete. Der Glaskörper ist total abgelöst und auf ein kleines Rudiment hinter dem Nachstaar reducirt. Chorioidea und Netzhaut liegen normal, der Sehnerv ist stark excavirt; es war also wahrscheinlich Secretionsneurose und Amaurose vorhanden.

33. Leonardo Berger wurde am 19. October 1870 von Brettauer nach Gräfe's Methode extrahirt (No. 430 meiner Sammlung). Gesunder, rüstiger Mann, Lichtperception gut, Pupille durch Atropin ad maximum erweiterbar, grosser Kern, viel Corticalis. — Die Operation verlief normal, die Cornea war etwas welk, Sehproben nach der Operation gut; beim Austritt mit $+ \frac{1}{4}$ S $\frac{20}{40}$. Starb am 9. Februar 1871. — Breites Colobom nach oben, Iris und Hornhautnarbe frei. Nachstaar nach oben allein aus den beiden Blättern der Kapsel bestehend, nach unten eine kaum messbare Zwischensubstanz. Vollkommenste Gräfe'sche Extraction, die ich anatomisch untersucht habe.

34. Rosina Weiss, 17 Jahre alt, aus Oberacker (No. 408 meiner Sammlung), leidet an *Diabetes mellitus.* Am 4. December 1873 bestand am linken Auge *Cataracta tumescens* und wurden Bewegungen der Hand erkannt; am rechten Auge *Cataracta corticalis posterior,* S $\frac{20}{200}$. Am 5. December vorläufige Iridektomie am linken Auge. Am Colobom waren beide Schenkel mit einem auffallend breiten schwarzen Pigmentsaum besetzt. Am 8. Januar 1874 erkannte das rechte Auge noch Finger auf 5 bis 6 Fuss. Am 9. Januar wurde an diesem Auge ebenfalls Iridektomie, am linken Auge Linearextraction gemacht. Zwei Tage darauf, am 11. Januar, wurde die Patientin comatös und starb nach wenigen Stunden. Die Section ergab keinerlei Anhaltspunkte. — Linkes Auge, senkrecht durchschnitten. In der Peripherie der Hornhaut liegen zwei Narben; die eine äussere im Corneoskleralborde, die andere ganz in der Hornhaut. Die erstere rührt von der am 5. December vorgenommenen Iridektomie, die andere von der zwei Tage vor dem Tode mit dem Gräfe'schen Sklerotom ausgeführten linearen Extraction her. Erstere liegt mit der äusseren Hälfte im *Limbus conjunctivae* und der Sklera, mit der inneren Hälfte in der Cornea. Sie hat im Ganzen eine zur Hornhautoberfläche senkrechte Richtung, ist aber im Limbus und in der Sklera nur noch an einzelnen Schnitten genau zu erkennen. Die Extractionsnarbe liegt ganz in der Hornhaut, hat einen sehr schrägen Verlauf und ändert ausserdem in der Mitte der Hornhaut plötzlich ihre Richtung. Ihr Abstand von der Iridektomienarbe beträgt aussen 0,6 bis 0,8 Mm., innen 1,54 Mm. Da die Iridektomienarbe innen 0,77 bis 1 Mm. vom *Ligamentum pectinatum* entfernt ist, so hat die Extractionsnarbe im Mittel einen Abstand von 2,5 Mm. von demselben. Am Winkel, den die Extractionsnarbe in der Hornhaut macht, liegen beide Narben 0,64 Mm. von einander entfernt. — Der Limbus ist an der Iridektomienarbe stärker vascularisirt, der corneale Theil der Narbe nur nasenwärts ohne Zwischengewebe geheilt; schläfenwärts liegt in all den Schnitten, in denen die Extractionsnarbe nicht die Hornhaut ganz durchsetzt, die Iris mit dem abgeschnittenen Ende eingeheilt. Diese ist dort 0,07 Mm. breit, stark pigmentirt und scheint auch das Einwandern von Pigment in die benachbarten Partien der Hornhaut und der Bindehaut vermittelt zu haben. — An der Extractionsnarbe ist keine Flächenverschiebung vorhanden; die beiden Wundlippen passen mit dem grossen Winkel und allen kleineren Unebenheiten vollständig ineinander, sind aber durch ein verschieden breites Zwischengewebe getrennt. Von aussen her legt sich in eine Tiefe von 0,7 bis 0,8 Mm. eine 0,06 bis 0,07 Mm. breite Epitheleinsenkung zwischen die Wundränder. Dann verschwindet die Zwischenmasse fast ganz und nach der vorderen Kammer zu klafft die Wunde etwas. An zwei Schnitten liess sich constatiren, dass im Leben daselbst die Ränder durch Kataraktmasse (nicht Kapsel) auseinander gehalten wurden. — Nicht allein das zwischen beiden Narben liegende, sondern auch das zu beiden Seiten befindliche Gewebe des Limbus, der Sklera und der Cornea ist stark von Rundzellen infiltrirt. In einigen Schnitten liessen sich vom Limbus ausgehende neugebildete Gefässe

bis zur Extractionsnarbe verfolgen. — In der Hornhaut fällt zunächst auf, dass ihre Lamellen sich in der Nachbarschaft der Wunde viel leichter von einander trennen, als weiter von ihr entfernt und als im Normalen oder gar bei *Phthisis corneae.* In ihren Lücken liegt nicht nur eine grössere Anzahl zelliger Elemente, sondern es lassen sich in ihnen auch die Rundzellen und die fixen Hornhautkörperchen deutlich unterscheiden. Auf feinen Querschnitten erkennt man von einzelnen gefärbten Kernen ausgehende, feine, ungefärbte Contouren, die ich für Querschnitte der Zellplatten halte, während diese an anderen mehr kugeligen und stärker gefärbten Kernen fehlen. Es gilt diess sowohl für Behandlung mit Carmin als mit Hämatoxylin. Auf Flächenschnitten zeigen erstere hufeisenförmige, auch mit Vacuolen besetzte Kerne, während die Kerne der Rundzellen kugelig, homogen und stärker gefärbt sind. — Von der Wunde aus gehen schnurgerade Reihen seitlich plattgedrückter, intensiv gefärbter Zellen auf grosse Strecken weit ins Gewebe hinein, ohne mit Hornhautlücken nachweisbar in Verbindung zu stehen. Nur das von der Wunde am weitesten entfernte Ende einer solchen Zellenreihe geht in eine Hornhautlücke über, die dann meistens mit Zellen vollgepfropft ist. Diese bereits von His gekannten und abgebildeten geraden Zellreihen nehmen offenbar ihren Ausgang von der Wunde und verschwinden, je weiter von ihr entfernt, um so vollständiger. Dabei steht ihre Richtung im Allgemeinen senkrecht zur Wunde, doch kommen Ausnahmen vor. Die Bilder zwingen fast zu der Annahme, dass diese geradlinigen Zellreihen die Wege sind, auf denen von der Wunde her lymphoide Zellen in das Hornhautgewebe einwandern, um sich oft weit von der Wunde entfernt in einer Hornhautlücke anzusammeln. Wodurch diese geraden Wege zu Stande kommen, ist allerdings in den Präparaten nicht zu erkennen; es steht aber nichts im Wege, anzunehmen, dass diese Bahnen durch von der Wunde aus eindringende Flüssigkeit vorbereitet werden (Streifige Wundkeratitis). — An der Hinterfläche der Iris fällt die enorme Mächtigkeit der offenbar in Wucherung begriffenen Pigmentschicht auf. Es lässt sich deutlich eine vordere, aus kleinen, dem Gewebe der Iris aufsitzenden, cylinderförmigen Zellen bestehende Schicht und eine hintere oberflächige, aus grösseren flachen Zellen zusammengesetzte Lage unterscheiden. Das Gewebe der Iris und des *Corpus ciliare* ist von Zellen durchsetzt, zeigt aber keine weiteren pathologischen Erscheinungen. — Von ganz besonderem Interesse ist der Nachstaar oder, wenn man lieber will, der im Auge zurückgebliebene Rest der Linse. Die Zonulafasern sind aufgequollen und stark lichtbrechend, die Kapsel im Petit'schen Raume wie gewöhnlich gefaltet, die intracapsulären Zellen sehr wohl erhalten. Die zunächst der Kapsel liegenden zurückgebliebenen Linsenfasern wiederholen sämmtlich genau die Form der gefalteten Kapsel. Nach einwärts liegen Haufen Morgagni'scher Kugeln, nirgends eine Spur von Zellenneubildung.

35. Marie Obereder (No. 415ª m. S. von Dr. Klein erh.). Dieselbe wurde Ende September 1873 von einem unbekannten Operateur auf dem Lande operirt. Ein marastisches, gichtisches, verkrüppeltes Individuum, das nur auf Krücken gehen kann. Am 12. Juni 1874 bot das linke Auge folgenden Befund: Die Cornea zeigte in ihrer unteren Hälfte, etwa 3,25 Mm. vom Rande derselben entfernt, eine die Convexität abwärts kehrende bogenförmige Narbe, mit welcher Linsenreste und Iristheile verwachsen sind. Iris in der oberen Hälfte gedehnt, leicht atrophisch. Pupille durch Nachstaar verschlossen. Spannung vermindert, leichte Ciliarinjection, Lichtempfindung. — Am rechten Auge *Cataracta hypermatura* mit Cholestearin, Lichtempfindung gut. Am 13. Juni Extraction am rechten Auge mittelst Hohlschnitt von Prof. Jaeger. Verlauf normal. Es wurde einmal mit dem Löffel eingegangen, um Linsenreste zu entfernen. Carbolcharpiedruckverband, am 5ten Tage weggelassen; Wunde fest geheilt. Leichte Ciliarinjection dauert fort. Am 23. Juli, also 4 Wochen nach der Operation, war noch Ciliarinjection vorhanden. Ein Grund dafür konnte nicht aufgefunden werden, da weder Nachstaar noch Iriseinheilung sichtbar war. Nur im äusseren oberen Winkel der sehr grossen Pupille war ein kleines Nachstaarklümpchen suspendirt. Die Details des Augengrundes lassen sich mit dem Augenspiegel klar erkennen und zeigen nichts Abnormes. — Die ganz in der Cornea liegende Wunde ist an der Oberfläche glatt. Patientin zählt die Finger auf 3',

genauere Sehversuche waren noch nicht gemacht, als Patientin an Gesichtsrose erkrankte und 14 Tage darauf, also etwa sechs Wochen nach der Extraction, starb.

Das rechte Auge wurde senkrecht durchschnitten, sagittaler Durchmesser 22,5 bis 23 Mm. Die Hornhaut sehr gequollen, der Irisstumpf liegt in der ganzen Breite des Coloboms in der Hornhautnarbe. Der Pupillarrand ist ausserdem mit dem Nachstaar verwachsen. Dieser hat einen ringförmigen Wulst und ist auch in äquatorialer Richtung stark geschrumpft; 7,5 Mm. im Durchmesser. Das *Corpus ciliare* ist daher ringsum gedehnt und nach einwärts gezerrt, zeigt aber keine Ueberbleibsel stattgehabter Entzündung. Chorioidea und Netzhaut liegen normal, der Glaskörper ist an zwei Stellen ein wenig abgelöst.

36. Linkes Auge derselben Frau (No. 415a meiner Sammlung), Lappenextraction. Krankengeschichte s. vor. Nummer. — Auge senkrecht durchschnitten, sagittaler Durchmesser 22,6 Mm. Hornhautnarbe aussen vertieft, eingezogen und durch die ganze Dicke der Hornhaut als ein unregelmässig breiter weisser Streifen kenntlich; aussen 1,25 Mm. vom Limbus, innen 2,5 Mm. von der Irisinsertion entfernt. Der verdickte und gequollene Irisstumpf ist mit der Narbe verwachsen. Ausserdem liegt in ihr ein aus der Pupille hervorkommender, aus Kapsel und degenerirtem Glaskörper bestehender graugelber Strang. Dieser geht hinter der Iris in eine derbe Masse von unregelmässiger Form über, in welcher sich Linsenreste erkennen lassen, und welche der Hauptsache nach als kyklitische Schwarte aufzufassen ist. Diese Masse hat durch Schrumpfung das *Corpus ciliare*, den vordersten Abschnitt der Chorioidea und die ganze Netzhaut abgelöst. Letztere liegt in der bekannten Convolvulusblüthenform zwischen dem schrumpfenden Glaskörper und dem intrachorioidealen Exsudat. — Der Einfluss, den der schrumpfende complicirende Nachstaar sowohl auf die Hornhautnarbe wie auf die Netzhaut und Aderhaut ausübt, ist in diesem Falle besonders klar zu sehen.

37. Horner[1]) operirte eine nicht vollkommen getrübte, jedoch überreife Katarakt mittelst frontaler Linearextraction (Gräfe's Methode). Nach regelrecht ausgeführter Operation blieben geringe Corticalreste zurück. Das Auge war reizlos, jedoch kam es nach längerer Zeit zur sympathischen Iridokyklitis auf dem anderen Auge. Das von Snellen enucleirte operirte Auge wurde von Horner untersucht. In der Narbe fand sich nirgends auch nur eine Spur von Iris, dagegen eine deutlich nachweisbare, weit hineinreichende Einheilung eines Kapselstückes. Das *Corpus ciliare* der gegenüberliegenden Seite war abgelöst; offenbar durch den Zug, welchen im Verlaufe der Heilung das eingeklemmte Kapselstück auf die Zonula und mittelbar auf das *Corpus ciliare* der gegenüberliegenden Seite ausgeübt hatte.

38. Haenel[2]) machte bei einer alten Frau, die links eine überreife, rechts eine unreife Katarakt hatte, am ersteren Auge 10 Tage vor der Extraction die Iridektomie. Obgleich der Extractionsschnitt grösser gemacht wurde, als das Iriscolobom, so wurde die Iris doch durch den grossen Kern an den Wundrändern gequetscht. Es trat Iritis und chronische Kyklitis mit Blutungen in die vordere Kammer und Schmerzhaftigkeit in der Ciliargegend ein. Als auch am andern Auge Schmerzhaftigkeit und Lichtscheu auftrat, wurde das extrahirte Auge enucleirt. — Die anatomische Untersuchung ergab, dass die Iris nicht eingeheilt, der Schnitt im Hornhautrand und das *Corpus ciliare* von demselben nicht getroffen war. Haenel vermuthet, dass die Schrumpfung der Kapsel und des darin gesetzten Exsudates eine Zerrung der dem Colobom gegenüberliegenden Theile der Iris und des Ciliarkörpers veranlasst habe.

---

1) Zehender, Klin. Monatsbl. 1864, p. 336.
2) Zehender, Klin. Monatsbl. 1864. p. 337.

An diesen 38 Augen wurde 15 Mal die einfache Lappenextraction verrichtet (No. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 13, 18, 19, 20, 21, 28, 35). Einmal wurde derselben die Iridektomie vorausgeschickt (No. 29), einmal (No. 31) musste sie nachträglich gemacht werden. Zwölf Augen (No. 9, 10, 16, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 32, 33, 37) wurden nach Gräfe's Methode operirt, ein dreizehntes (No. 30) mit Anlegung des Schnittes nach unten, zweimal (No. 34) wurde Iridektomie vorausgeschickt. An zwei Augen wurde die Extraction mit der Kapsel versucht, in No. 11 mit, in No. 17 ohne Erfolg. Je ein Auge wurde mit der Hohllanze (No. 12) und mittelst des Hohlschnittes (No. 36) extrahirt. Für zwei Augen (No. 14 und 15) ist die angewandte Methode nicht näher bezeichnet. Von den 17 Lappenextractionen hatten 11 einen günstigen, 6 einen ungünstigen Erfolg. Von den 15 Gräfe'schen Extractionen erhielten 5 keine Herstellung des Sehvermögens. Die beiden Extractionen mit der Kapsel und die Hohllanzenoperation führten sogleich zu Verlust des Auges, ebenso die beiden unbestimmten, während durch den Hohlschnitt (No. 36) Anfangs ein guter Erfolg erzielt wurde.

§ 132. Von Wichtigkeit sind ausser diesen an Menschenaugen angestellten Untersuchungen die von Gussenbauer (1204[a]) und Güterbock (1204[b]) angestellten Versuche über die Heilung von Schnitt- und Stichwunden der Hornhaut. Ferner gehören hierher alle die Versuche, welche behufs der sogenannten Wiedererzeugung der Linse angestellt worden sind. Ich führe dieselben hier nicht namentlich an, weil ich auf sie zurückkommen werde. Nur die Versuche von Gayat (1270) will ich hier erwähnen, weil es mir nicht gelungen ist, dieselben im Original einsehen zu können. Ich kann mich aber auf die vorläufigen Resultate von mir selbst angestellter ähnlicher Experimente berufen, deren ausführliche Publication ich mir vorbehalten muss. Ich habe nämlich an möglichst frischen Schweinsaugen und ebenso an ein paar Augen aus menschlichen Leichen nach verschiedenen Methoden und mit verschiedenen Instrumenten extrahirt, die Augen dann sogleich in Müller'sche Flüssigkeit gelegt und nach einer Reihe von Wochen vorzugsweise mit Bezug auf die Lagerung der Linsenkapel untersucht. Die erhaltenen Resultate lassen insofern keine vollgültigen Schlüsse auf die bei Staaroperationen vorkommenden Verhältnisse zu, weil es es sich bei ihnen immer um nicht kataraktös erkrankte Linsen handelt, und weil an Leichenaugen selbstverständlich von Heilungsvorgängen nicht die Rede sein kann. Es könnte daher als das allein Zweckmässige erscheinen, die Heilungsvorgänge nach Extractionen an Thieren experimentell zu studiren, und diess ist auch in der That vielfach geschehen. Alle Versuche über die Regeneration der Linse sind in dieser Weise angestellt. Weil es sich dabei aber ebenfalls niemals um Extraction kataraktöser Linsen handelt, so sind die erhaltenen Resultate nur mit der nöthigen Kritik zu verwerthen. Andererseits dürfen die wenigen Beobachtungen, welche an staaroperirten Menschenaugen über die Bildung des sogenannten Krystallwulstes vorliegen, bezüglich der Frage über die Regeneration der Linse gerade deshalb eine erhöhte Bedeutung beanspruchen.

§ 133. Bisher gewonnene Resultate. Reine Wundheilung. — 1. Ueber die Heilung der Conjunctivalwunde, welche bei Gräfe's Methode und auch schon beim Jacobson'schen Schnitt die Extractionswunde complicirt, liegen keine Beobachtungen vor, welche frühzeitig genug angestellt wären, um in irgend einer Weise den experimentellen, zum Theil sich widersprechenden Ergebnissen von Wywodzoff, Thiersch und Gussenbauer gegenüber

ins Gewicht zu fallen. In den jüngsten Extractionsnarben, welche nach einer Gräfe'schen Operation bisher untersucht werden konnten (2 und 12 Tage nach der Extraction), war der Verlauf der Lappenwunde in der Conjunctiva nicht mehr genau zu erkennen. Das Gewebe selbst war infiltrirt, geschwellt und von neugebildeten Gefässen durchzogen. In einem Falle von Lappenextraction mit vorausgeschickter Iridektomie war die Cornealoberfläche vom Limbus aus vascularisirt.

2. Dagegen sind wir durch die Untersuchungen von Güterbock und Gussenbauer über die Vorgänge der unmittelbaren Heilung von Schnittwunden der Hornhaut unterrichtet. Nach letzteren verklebt zunächst (nach 24 Stunden) die Mitte des Schnittes durch eine äusserst geringe (0,004 bis 0,02 Mm. dicke) amorphe Zwischensubstanz, die sich mit Karmin stärker färbt als die Umgebung und dann feinkörnig und feingestreift erscheint. Nach der Seite des Hornhautepithels hat die Zwischensubstanz einen allmälig an Grösse zunehmenden Durchmesser, desgleichen, doch in geringerem Grade, nach der vorderen Kammer zu. In dieser Zwischensubstanz liegen um diese Zeit bereits meist rundliche, zellige Elemente, und zwar in grösserer Anzahl nach beiden Hornhautflächen zu. An den Schnittenden der Hornhautfasern selbst sind ausser einer feinen Körnung keine Veränderungen wahrzunehmen. Die dem Schnitt zunächst gelegenen Hornhautkörperchen zeigen Volumszunahme, und finden sich hin und wieder auch Formveränderungen des Kerns und des Zellleibes, die als Theilungserscheinungen aufgefasst werden können. Von Tag zu Tag nimmt die Anzahl der zelligen Elemente in der Hornhautnarbe zu. Am 8ten Tage scheint sie fast nur noch aus Zellen zu bestehen, und auch nach den Hornhautoberflächen zu ist von der feingestreiften und granulirten Intercellularsubstanz kaum mehr etwas wahrzunehmen. Wo es der Fall ist, steht die Richtung der Streifung senkrecht zu den Corneabündeln. Die Zellen zeigen jetzt mannigfache Uebergangsformen von runden bis zu spindelförmig ausgezogenen. Meist haben sie einen Kern, der Zellleib aber ist bald buckelförmig hervorgewölbt, bald zu einfachen oder mehrfachen länglichen Fortsätzen ausgezogen. Doch sieht man auch Zellen mit zwei und mehr Kernen, deren Fortsätze sich nach allen Richtungen kreuzen. An den Hornhautkörperchen keine weiteren Veränderungen. Nach 17 Tagen hatte die Anzahl der Zellen in der Narbe abgenommen; die noch vorhandenen haben meist Spindelform angenommen und liegen, einander meist parallel, schräg zum Querdurchmesser der Narbe, den sie häufig in schiefer Richtung überspannen. Die Intercellularsubstanz der Narbe geht zu dieser Zeit bereits ohne Abgrenzung in die Corneabündel über, doch entspricht ihr Verlauf der Längsrichtung der zelligen Elemente, so dass die Hornhautbündel innerhalb der Narbe schief verzogen erscheinen. In der Intercellularsubstanz sieht man dann stellenweise reihenförmig angeordnete Körnchen, welche Gussenbauer für Ueberreste untergegangener Zellen hält. Die benachbarten Hornhautkörperchen schicken bereits zu dieser Zeit Fortsätze in die Narbe hinein. — An älteren Hornhautnarben haben die Zellen noch mehr an Zahl abgenommen und liegen quer in der Narbe, so dass der Unterschied zwischen dem angrenzenden normalen Hornhautgewebe und der Narbe mehr verschwindet. Immer sind aber die Hornhautbündel zu beiden Seiten noch schief gegen die Richtung der Narbe verzogen.

Nach dieser Darstellung von Gussenbauer würde die reichlichere Anwesenheit von zelligen Elementen in der beiden Hornhautoberflächen zunächst gelegenen breiteren Zwischensubstanz nicht als ein Hineinwuchern des Epithels und Endothels zu betrachten sein, sondern würde ihr epitheliales Aussehen durch Formveränderung eingewanderter Rundzellen entstanden sein. Güterbock belegt beide Zellanhäufungen mit dem Namen der Epitheleinsenkung und nimmt für ihre Entstehung mechanische Momente in Anspruch. Wie eine in Weichtheile eindringende Kugel die äussere Haut in die Einbruchspforte hineinstülpt, so soll das eindringende Staarmesser das Hornhautepithel ebenfalls von aussen in die Wunde hineinpressen. Da aber für das Endothel der Descemetis dann gerade das Entgegengesetzte der Fall sein müsste, so meint Güterbock für die innere Epitheleinsenkung in dem herausstürzenden Kammerwasser das bedingende mechanische Moment zu finden. Gussenbauer wendet dagegen ein, dass das Epithel der Hornhaut einen Vergleich mit der Cutis nicht aushalte, und nimmt als Ursache der Epitheleinsenkung die Zurückziehung der durch den Schnitt durchtrennten, unter dem Epithel resp. dem Endothel gelegenen elastischen Häute, der Bowman-schen Schicht und der *Membrana Descemeti*, an, obgleich, wie bereits erwähnt, nach seiner Darstellung eine Epitheleinsenkung eigentlich gar nicht existirt. Gegen Güterbock's mechanische Begründung der Epitheleinsenkung lässt sich jedoch erstens noch einwenden, dass bei Staaroperationen nur an der verhältnissmässig kleinen Einstichstelle das Epithel durch das Messer von aussen nach innen durchtrennt wird, fast in der ganzen Länge des Schnittes aber von innen nach aussen. Zweitens ist nicht einzusehen, weshalb das abfliessende Kammerwasser, wenn es das Endothel der Descemetis in die Wunde hineinreisst, nicht auch das hineingepresste vordere Epithel wieder nach aussen stülpt. Drittens liesse sich eine solche mechanische Verschiebung des mehrschichtigen Epithels der vorderen Hornhautoberfläche allenfalls denken, während das einschichtige, auch wohl lückenhafte Endothel der Descemetis eine solche Vorstellung sehr gezwungen erscheinen lässt. Endlich aber beschreibt weder Gussenbauer eine innere Epitheleinsenkung an Thieren, noch habe ich jemals an menschlichen Augen nach Staaroperationen etwas Derartiges gesehen. Die äussere Epitheleinsenkung ist daher entweder nur eine scheinbare, indem die eingewanderten Zellen nach Gussenbauer epitheliale Formen annehmen, oder sie existirt wirklich und entsteht durch Hineinwuchern des durchtrennten Epithels.

Mit der Darstellung Gussenbauer's stimmt vollständig, was ich am extrahirten Menschenauge gesehen habe. Die in der Heilung begriffene zwei Tage alte Wunde in Fall 34 zeigt in der Mitte der Hornhaut eine äusserst schmale, körnige, von einzelnen Rundzellen durchsetzte Zwischenmasse. Dieselbe wird nach aussen bis zu 0,06 Mm. breit und besteht daselbst bereits vorwiegend aus Zellen von höchst verschiedener Form. Nur wenn man aus anderen Präparaten bereits mit dem Aussehen einer sogenannten Epitheleinsenkung bekannt ist, kann man versucht sein, auch hier diese Bezeichnung anzuwenden. Doch entspricht das Bild mehr der Beschreibung Gussenbauer's. In der 6 Tage alten Lappenextractionsnarbe von Fall 19 haben dagegen, wie die Abbildungen in meinem Atlas, Taf. V, Fig. 1 und Taf. VI, Fig. 1 zeigen, die Zellen bereits einen ausgesprochenen epithelialen Charakter. Dafür, dass sie von den Epithelzellen herstammen, spricht auch, dass in allen Narben, welche im Limbus, also aussen in der Conjunctiva liegen, eine Epitheleinsenkung im Bereich des Cornealgewebes nicht existirt. Wohl geräth auch das Conjunctivalepithel in Wucherung und kann sogar eine leichte Prominenz der Narbe nach aussen (äusserer Wundknopf) bedingen, nach innen schiebt es sich aber nicht in messbare Tiefe hinein (s. M. A. Fig. 2 auf Taf. V). Die Betheiligung des Hornhautepithels an der Bildung unreiner Narben ist sehr schön in Fig. 1, Taf. IV meines Atlas zu sehen.

Das innere Wundende der beiden frühsten Extractionsnarben, die ich untersuchen konnte (zweiter und sechster Tag), klaffte ungefähr ebenso weit wie aussen, ohne jedoch von zelliger Masse ausgefüllt zu sein. Eine Endotheleinsenkung scheint also bei regulärer Heilung nicht zu existiren.

Was die feinere Anordnung der im Zwischengewebe auftretenden Elemente betrifft, so entspricht dieselbe durchaus den Angaben Gussenbauer's. Während ich am zweiten Tage in demselben nur einzelne Rundzellen auffinden konnte, lassen sich am sechsten bereits zahlreiche, in der Längsrichtung etwas schief in der Wunde liegende spindelförmige Zellen (Fig. 1, Taf. V) wahrnehmen. Nach 30 Tagen zogen die Hornhautbündel bereits ohne Unterbrechung durch die Narbe hindurch. Doch war dieselbe noch durch den welligen Verlauf der Fasern und einen reichlicheren Gehalt an zelligen Elementen kenntlich. Dabei war der Process in der Mitte des Hornhautgewebes am weitesten vorgeschritten, markirte sich aber noch am deutlichsten zunächst der vorderen Kammer.

3. Für das innere Ende der Wunde ist charakteristisch, dass die durchschnittene Descemetis niemals wieder zusammenheilt und dabei, wenn keine Störung im Heilverlauf eingetreten war, die scharfe Schnittfläche unverändert beibehält. An einer 6 Jahre alten Narbe bestand dieses Verhältniss noch unverändert. Selbstverständlich gilt ganz dasselbe auch für die Iridektomienarben (s. M. A. Taf. XV, Fig. 2 a, und Taf. XIII). Das die Schnittenden trennende Gewebe ist entweder dem Ansehen nach ganz normale Hornhautsubstanz oder Narbengewebe, welches aus der Wunde nach der Kammer zu wuchert und sich nach einer oder nach beiden Seiten ein wenig über die Descemetis verbreitet (Innerer Wundknopf). Ob das Endothel der Descemetis sich dabei activ betheiligt, wage ich nicht zu entscheiden.

4. Liegt das äussere Wundende im Limbus, so scheint sich ebenso bald oder vielleicht noch früher als in der Mitte der Hornhautsubstanz in der Conjunctiva ein einigermaassen fester Verschluss der Narbe zu bilden. Wird die Wundheilung von der Kammer her durch eingelagerte Iris oder Kapsel gestört, so findet man unter solchen Verhältnissen in der Conjunctiva nicht selten schon einen festen Verschluss, während im Hornhautgewebe die Wunde nur leicht verklebt ist und daher leicht einem auf sie einwirkenden Drucke nachgiebt (s. M. A. Fig. 1, Taf. VIII).

5. Genaue Messungen über die Lage der verschiedenen Schnittformen zum Hornhautrande haben nicht uninteressante Unterschiede zwischen der Daviel'schen und Gräfe'schen Extraction ergeben. Bei der Lappenextraction soll die äussere Wunde den Limbus nicht berühren. Ich fand sie in drei Augen 1 Mm. cornealwärts von ihm gelegen. Dabei entfernte sich die innere Wunde bis auf 2, auch 2,5 Mm. von der Irisinsertion. Diess dürfte den durchschnittlich bei regelrecht ausgeführter Lappenextraction vorkommenden Verhältnissen entsprechen. Die Extreme meiner Messungen schwanken zwischen 1,0 und 3,25 Mm. Entfernung von der Insertion der Iris. — Bei der Gräfeschen Extraction, wo die äussere Wunde in den Limbus fällt, lässt sich die Entfernung von der cornealen Grenze desselben weniger genau messen. Die Entfernung der inneren Wunde von der Irisinsertion beträgt aber im Mittel der Fälle 1,25 Mm. Wurde ein sogenannter negativer Schnitt gemacht, d. h. lag die

Mitte des Schnittes vor dem Limbus in der Hornhaut, so entfernt sich auch bei dieser Methode die innere Wunde beträchtlich von der Irisinsertion; in 2 Fällen bis 2,5 Mm.

6. Auch an der Richtung der Hornhautnarbe lässt sich meistens auf den ersten Blick die Methode erkennen, nach der operirt wurde. Ein mit dem Beer'schen Staarmesser gemachter Lappenschnitt geht in einem verschieden grossen Winkel zum Hornhautradius durch dieselbe, hat daher eine schräge Richtung und ist beträchtlich breiter als der Durchmesser der Hornhaut. Dagegen liegt er in einer Ebene und ändert also auf Querschnitten seine Richtung nicht (s. Fig. 1 auf Taf. V und VI). Wird dagegen genau nach Gräfe's Vorschriften operirt, so soll das Messer nach gewonnener Contrapunction aufgestellt, d. h. mit der Schneide nach vorn gerichtet werden. Dabei ist es nicht immer zu vermeiden, dass die Stellung des Messers nicht mehrmals geändert wird[1]. Diese Aenderung der Schnittrichtung muss sich noch an der Narbe erkennen lassen. In dieser Weise ist die winklige Narbe in Fig. 1 und 3 auf Taf. VII zu erklären, welche nach Präparaten gezeichnet sind, die einem der Enden der Narbe entnommen waren. Aber auch an Präparaten aus der Mitte des Schnittes kennzeichnet sich die Gräfe'sche Operation durch die zur Oberfläche der Hornhaut mehr senkrechte Lage der Narbe (s. Taf. V, Fig. 2). In Fig. 3, Taf. VI biegt die Narbe sogar nach vorn gegen die Cornea um (Negativer Hornhautschnitt).

Eine solche winklige Beschaffenheit der Wunde muss unter Umständen einer genauen Adaption ihrer Ränder hinderlich sein. Die dem Fall 34 entnommenen Präparate, in welchen dieser Winkel besonders deutlich ausgesprochen ist, beweisen aber, dass trotzdem eine sehr innige Adaption beider Wundlippen stattfinden kann.

7. Die Tendenz einer Cornealwunde, sich wieder zu öffnen, hängt vorzugsweise von ihrer Lappenhöhe ab. Doch wird sie auch dadurch begünstigt, dass die Lippen der in einer Ebene gelegenen Wunde sich leichter an einander verschieben und eher einem vermehrten intraocularen Drucke nachgeben werden, als wenn die Wundlippen mit ihren Winkeln ineinander gefalzt sind. Eine Verschiebung des cornealen Theiles der Wunde gegen den skleralen findet sowohl bei der Daviel'schen als bei der Gräfe'schen Extraction statt. Die Grösse der Verschiebung scheint aber unter sonst gleichen Verhältnissen bei der Lappenextraction grösser zu sein, als bei der peripheren Linearextraction. Sie schwankt nach den bisher angestellten Messungen zwischen 0,12 und 0,30 Mm. Die Verschiebung ist ausserdem um so beträchtlicher, je jünger die Narbe ist, so dass es scheint, dass sie nach Jahr und Tag sich noch ganz wieder ausgleichen kann. Der nach Extractionen auftretende erworbene Astigmatismus hängt zum Theil hiervon ab.

8. Es hat ausserdem aber auch die nicht unbeträchtliche Verdickung der Hornhaut zu beiden Seiten der Wunde darauf Einfluss. Diese Quellung des Gewebes lässt sich bei reiner Heilung noch mehrere

---

1) Von Lebrun ist neuerdings eine solche successive Aenderung der Schnittrichtung geradezu empfohlen (1291).

Wochen nach der Extraction nachweisen (Fig. 2, Taf. VI), schwindet aber, wie es scheint, schon nach einigen Monaten (Fig. 2, Taf. V). Der Einfluss auf die Aenderung der Refraction ist hier aber gerade der entgegengesetzte, wie bei der Verschiebung der centralen Wundlippen nach vorn. Nur darin stimmen beide überein, dass er allmälig immer geringer wird.

Bei der geringen Dicke des eigentlichen Zwischengewebes der Narbe kann diesem bei normalen Heilungen kein grosser Einfluss auf die Entstehung des Astigmatismus beigemessen werden. Dagegen wird dasselbe bei Einheilung der Kapsel und Iris, sowie bei stärkerer Wundreaction von Seite der Hornhaut so mächtig, dass es die Krümmung der Hornhaut wesentlich verändern muss.

§ 134. Unreine Heilung. Die reine Heilung der Hornhautwunden wird modificirt und gestört, wenn sich zwischen die Wundlippen ausser dem von ihnen selbst gelieferten Zwischengewebe noch andere fremdartige Bestandtheile einlagern. Dazu bietet eine periphere Lage der Wunde und die Verbindung der Extraction mit der Iridektomie mehr Gelegenheit, als die Lappenextraction. Die Heilung der Wunde wird in Folge solcher Einlagerungen immer längere Zeit in Anspruch nehmen, und wenn auch der schliessliche Seherfolg häufig ein zufriedenstellender ist, so wird sich die acquirirte Asymmetrie der Hornhaut wenigstens für die ersten Monate in mehr störender Weise geltend machen. Auch müssen wir in solchen Einlagerungen die Ursache mancher erst spät auftretender Reizerscheinungen, die für die Function und das Leben des Auges verhängnissvoll werden können, sehen.

1. Pigmentirung der Narbe. Die von mir bisher untersuchten Lappenextractionsnarben waren mit einer Ausnahme, wenn nicht die Iris selbst eingeheilt war, nicht pigmentirt. Im Gegensatz dazu findet sich in Narben nach Iridektomie und allen mit Iridektomie verbundenen Extractionsmethoden fast immer mehr oder minder Pigment in der Narbe selbst und in ihrer Umgebung. Der Grund liegt darin, dass beim Herausziehen und Abschneiden der Iris sich Pigment in der Wunde abstreift, dort einheilt oder von dort aus in das benachbarte Gewebe hineinwuchert. Bei der Lappenextraction kann allerdings die Iris ebenfalls entweder während des Austritts der Linse mit den Wundrändern in directe Berührung kommen oder als *Prolapsus iridis* in der Wunde liegen bleiben, so dass sie künstlich reponirt werden muss. Dann sind auch für die Narbe nach Lappenextraction die Bedingungen zur Pigmentirung gegeben, in der Regel aber fehlen dieselben, so dass dadurch der anatomische Befund genügend erklärt wird. Ich verweise auf Fall 34, in welchem die Iridektomienarbe pigmentirt ist, die Extractionsnarbe dagegen kein Pigment enthält.

Bei übrigens normalen Heilungsvorgängen ist das Pigment nur in Form sehr kleiner schwarzer Körnchen in der Narbe enthalten und liegt nicht nur in der Intercellularsubstanz, sondern auch im Innern der Zellen selbst. Es kann nicht auffallen, dass einzelne dieser Körnchen mit dem Säftestrom auch in das benachbarte Hornhautgewebe eindringen, und es ist nicht anzunehmen, dass die Einlagerung von etwas körnigem Element allein auf die Heilung störend einwirkt.

2. **Iriseinheilung.** Die Iris selbst kann nicht nur bei der Lappenextraction in der Wunde einheilen, sondern es geschieht diess gerade bei der Gräfe'schen Extraction, also trotz der Iridektomie, verhältnissmässig häufig. In 17 anatomisch untersuchten, mittelst Lappenextraction operirten Augen stand die Iris dreimal mit dem Gewebe der Hornhautnarbe in Verbindung, in 15 peripheren Linearextractionen dagegen zehnmal. Die Art der Einlagerung ist eine dreifach verschiedene.

Bei beiden Methoden kann sich die Iris mit der Fläche in die Wunde einlegen und daselbst festheilen (Fall 24; M. A. Fig. 1, Taf. VII). Es hängt dann von der Ausdehnung der Einlagerung und von der Tiefe, bis zu der die Iris die Hornhautwunde auskleidet, ab, wie sehr dadurch die Heilung gestört und die Mächtigkeit des Zwischengewebes vermehrt wird. Schon seit man die Extraction überhaupt übt, hat man die Gefahr der Staphylombildung, welche das Verhalten der Iris bei der Extraction in sich birgt, dadurch zu vermeiden gesucht, dass man die prolabirte Iris abgekappt, also eine Irisexcision der Extraction nachgeschickt hat. Weil diess bei der peripheren Lage des Jacobson'schen und Gräfe'schen Schnittes nur selten zu umgehen gewesen wäre, musste die Iridektomie als integrirender Bestandtheil der neuen Methoden aufgenommen werden. Trotzdem ist es noch in unserer Aller Gedächtniss, dass in den ersten Jahren, als die Gräfe'sche Methode geübt wurde, fast sämmtliche Narben pigmentirt erschienen. Erst durch eine sehr sorgfältige und breite Excision der Iris lernte man diesen Uebelstand allmälig vermeiden. Selbstverständlich unterscheiden sich in vielen Fällen solche Narben nicht von denen einer gewöhnlichen Iridektomie. Es blieb aber der anatomischen Untersuchung der Nachweis vorbehalten, dass auch, wenn die Narbe aussen nicht pigmentirt erscheint, nicht selten die Iris in die innere Wundöffnung eingeheilt ist, und zwar nicht mit der Fläche, sondern mit dem freien Rande des abgeschnittenen Stumpfes (M. A. Fig. 3, Taf. VI). Während die Flächeneinheilung der Iris, auch wenn sie so unbedeutend ist, dass sie aussen nicht durch Durchscheinen des Irispigmentes erkennbar ist, zur Folge hat, dass einer oder beide Schenkel des Coloboms nach der Narbe hinaufgezogen werden (Fall 24, M. A. pag. 24), und daher während des Lebens diagnosticirt werden kann, macht die Einheilung des Irisstumpfes häufig genug sich durch gar nichts bemerkbar und lässt sich daher während des Lebens bei stärkerer Pigmentirung der Narbe allenfalls vermuthen, aber niemals sicher diagnosticiren.

Der Irisstumpf kann nur einheilen, wenn derselbe mindestens so lang ist, wie der Abstand der inneren Wundöffnung von der Irisinsertion. Deshalb ist die Regel so wichtig, nicht nur zu excidiren, was in der Wunde liegt, sondern die Iris im Momente des Abschneidens möglichst stark anzuziehen. Nur dann ist es möglich, da auch das *Corpus ciliare* nachgiebt, mit einem an der äusseren Wundöffnung gemachten Schnitte die Iris so peripher zu treffen, dass der Stumpf, wenn er sich zurückgezogen hat, die innere Wunde nicht mehr erreicht.

Beide Arten der Einheilung kommen in demselben Auge neben einander vor (Fall 24). In Fall 34 war der Irisstumpf nur theilweise in die Iridektomienarbe eingeheilt; offenbar weil die Iris nicht gleichmässig peripher, sondern schräg abgeschnitten war. Es erläutert dieser Befund daher die Nothwendig-

keit, auch für eine möglichst symmetrische Ausführung der Irisexcision zu sorgen [1]).

Kommt es bei stärkerer Reaction von Seite der Wunde oder des Auges überhaupt zur Bildung eines pathologisch entwickelten inneren Wundknopfes, so ist dabei in den von mir untersuchten Augen neben der Kapsel und dem Glaskörper jedesmal die Iris betheiligt, und zwar sowohl bei der Lappenextraction (Fall 13, 20, 31 und 35), wie auch bei der peripheren Linearextraction (Fall 10, 25, 26, 30 und 32).

Die Häufigkeit der Iriseinheilung in die Wunde selbst oder in den Wundknopf ist sehr gross. Von den oben aufgeführten 38, nach verschiedenen Methoden extrahirten Augen wurden nur 6 wegen Reizerscheinungen enucleirt, welche das andere Auge bedrohten und welche vielleicht durch die Iriseinheilung mit veranlasst waren, fünf Sechstel der Fälle aber waren, wenn sich zufällig die Gelegenheit dazu ergab, zum Zweck der Untersuchung aus Leichen herausgenommen worden. Um so auffallender muss es erscheinen, dass nur in 13 Fällen die Iris bei den Heilungsvorgängen gar nicht engagirt war.

§ 135. Nachstaar. Die bei der Extraction theilweise oder ganz im Auge zurückbleibende Kapsel ist die nothwendige Vorbedingung zur Bildung eines Nachstaars. Nur wenn die Katarakt innerhalb ihrer Kapsel und mit derselben aus dem Auge entfernt wird, kommt es nicht zur Bildung eines solchen. Die Vorgänge in und an der Linsenkapsel unterscheiden sich wesentlich dadurch, ob sich daran ausser den Resten des Linsensystems noch andere benachbarte Gebilde (Hornhaut, Iris, *Corpus ciliare* und Glaskörper) betheiligen oder nicht. Im letzteren Falle sprechen wir von einem reinen oder einfachen, im ersteren von einem complicirten Nachstaar (*Cat. secundaria accreta s. complicata*).

1. Der einfache Nachstaar, *C. secundaria simplex.* In der reinsten Form kam derselbe in dem unter No. 34 beschriebenen Auge eines 2 Tage nach der Extraction gestorbenen Mädchens zur Untersuchung. Die Wunde war geschlossen, die Kammer hergestellt und die Kapsel mit dem Reste ihres Inhalts in diejenige Lage zurückgetreten, in der sie voraussichtlich zeitlebens geblieben wäre. Nach oben war die excidirte Iris theilweise mit der von der Iridektomie herrührenden Narbe verwachsen. Eine Verklebung der Iris mit der Kapsel ist jedoch nirgends wahrnehmbar. Die Zipfel der zerschnittenen Vorderkapsel sind, so weit sie in den mikroskopischen Schnitten zur Beobachtung kam, vielfach gefaltet und zunächst dem Centrum durch amorphe Zwischenmasse mit der Hinterkapsel verklebt. In der Peripherie jedoch sind in der Kapseltasche ziemlich beträchtliche Linsenreste zurückgeblieben, welche durch die centrale Verklebung bei den Kapseln, wie es scheint, sehr rasch und vollständig von allem Contact mit dem Kammerwasser wieder abgesperrt sind. Die Fasern der *Zonula Zinnii* erscheinen auf den Längsschnitten beträchtlich gequollen und verdickt. Ebenso ist der im Petit'schen Raume liegende Theil der Kapsel aufgequollen und bildet ausserdem daselbst die wiederholt beschriebene charakteristische Faltung. An der Innenfläche der ganzen vorderen und der hinteren Kapsel bis

1) Vergl. Arlt, Operationslehre. p. 337.

zur Insertion der Zonulafasern ist das Epithel vollständig erhalten. Weiter nach innen davon liegt eine dicke Schicht von verhältnissmässig wohlerhaltenen Linsenfasern, welche in ihrem Verlaufe genau die Faltung der Kapsel wiederholen. Dem Anscheine nach sind diese Linsenfasern gar nicht verändert, so dass sie wahrscheinlich während des Lebens nicht getrübt waren. Die Mitte des Wulstes wird von Linsendetritus, zerbrochenen Linsenfasern und Morgagni'schen Kugeln ohne Kerne gebildet. Nirgends ist eine Spur von Zellwucherung zu erkennen.

Ebenfalls einen durchaus einfachen Nachstaar bot Fall 22, ein Auge, an dem nach Gräfe extrahirt, das aber erst mehrere Jahre nach der Operation zur Untersuchung kam. Auf feinen Querschnitten lässt sich zunächst constatiren, dass die *Zonula Zinnii* beträchtlich gequollen ist. Ebenso ist der äquatoriale Theil der Kapsel beträchtlich dicker als im Normalen. Intracapsuläre Zellen sind an der Innenfläche der vorderen Kapsel in einer Schicht, vollkommen regelmässig angeordnet. Dem Petit'schen Raume entsprechend wird es mehrschichtig und geht als solches noch circa 1 Mm. auf die hintere Kapsel über. Von dort an werden die Zellen immer grösser, cylindrisch lang gestreckt oder kugelig aufgeblasen und enthalten je einen mit Hämatoxylin sich deutlich blau färbenden Kern. Indem diese immer weiter gegen die Mitte des Krystallwulstes zu liegen, ahmen sie in unregelmässiger Weise die bekannte Maier'sche Kernzone unvollkommen nach. Wenn auch die Linsenfasern nicht sämmtlich durch einen Schnitt der Länge nach, sondern unter sehr verschiedenen Winkeln getroffen werden und dadurch zum Theil die Contouren der unvollkommen entwickelten, neugebildeten Linsenzellen ihre abweichenden Formen erhalten, so kann man doch daraus, dass man bei unverletzten Linsen solche Bilder niemals erhält, mit Recht schliessen, dass auch im Leben die Zellen des Krystallwulstes oder Nachstaars von der Form normaler Linsenfasern abweichen. Die Schichte dieser neugebildeten Fasern erstreckt sich in unserem Falle bis auf 2 Mm. gegen die Augenaxe, verbreitet sich dann an der Innenfläche beider Kapseln in einer dünneren Schicht noch etwas weiter gegen das Centrum der Linse und schliesst dadurch nicht unbeträchtliche trübe Staarreste, zerfallene Linsenfasern, Fett, Myelin, Cholestearinkrystalle und in anderen Fällen auch Kalkkörner ein. In dieser Masse liegen kugelige Gebilde, welche der Form nach mit einzelnen der eben beschriebenen geblähten äquatorialen Zellen die grösste Aehnlichkeit haben. Die Abwesenheit jedes kernähnlichen Gebildes lassen sie aber von jenen mit Bestimmtheit unterscheiden. Es sind sog. Morgagni'sche Kugeln.

In allen anderen einfachen Nachstaaren habe ich wesentlich dasselbe und niemals etwas Anderes gefunden: ein wohl erhaltenes, vom Normalen kaum abweichendes Epithel, in der Nähe des Aequators neugebildete, durchsichtige Substanz, aus unvollkommen entwickelten Linsenfasern bestehend, und eingeschlossen von ihnen mehr oder minder reichliche Staarreste. Unterschiede kommen aber vor in Bezug auf die Strecke, wie weit die Bildungszellen sich an der hinteren Kapsel erstrecken; und sehr mannigfaltig in der Form präsentirt sich der Nachstaar dann, wenn nicht an einer Stelle, sondern an verschiedenen Orten innerhalb der Falten der Kapsel Staarreste eingeschlossen bleiben (s. M. A. Taf. VII, Fig. 3 und Pagenstecher, Taf. VIII, Fig. 1).

Einen sehr klaren Einblick in die Structur eines Nachstaars gewähren Flächenpräparate bei schwacher Vergrösserung. Ich besitze ein solches aus demselben Auge, aus dem die Querschnitte entnommen waren, nach denen ich die vorstehende Beschreibung gegeben. An diesen lässt sich die unregelmässige Configuration der unter abnormen Verhältnissen gebildeten Linsenfasern durch die Kapsel hindurch, sowie das Verhalten der Zonulafasern zur vorderen und hinteren Kapsel sehr klar erkennen.

Je früher nach der Operation untersucht wird, desto unveränderter sind und liegen die zurückgebliebenen Linsentheile innerhalb der Kapsel. Auch bei durchaus gutem Sehvermögen treten aber nachher Proliferationsvorgänge innerhalb der Kapsel von Seite der intracapsulären Zellen auf. Nur formen sich die neugebildeten Zellen nicht zu regelmässigen Linsenfasern um und lagern sich nicht wie bei dem normalen Wachsthum eines intacten Linsensystems in der bekannten charakteristischen Weise in der Aequatorialgegend aussen an die innen sklerosirende Linse an. Bei dem grossen Einfluss, welchen überhaupt mechanische oder geradezu Druckverhältnisse auf die Form ausüben, welche neugebildete Zellen annehmen, kann es nicht auffallen, dass, weil der Linsenkörper fehlt, die in der Peripherie neugebildeten Zellen, welche sich sonst mühsam zwischen die Linse und die Kapsel einschieben müssten, mehr runde, kolbige, auch ganz unregelmässige Formen annehmen.

§ 136. Wiedererzeugung der Krystalllinse. Nimmt man zu unseren Beobachtungen die wenigen genauen Beschreibungen über das anatomische Product der sogenannten Linsenregeneration hinzu, wie wir sie fast allein Milliot (1220) verdanken, so lässt sich noch hinzufügen, dass, wenn nicht kataraktös entartete Linsen extrahirt werden, wie das zum Studium der Linsenregeneration fast ausschliesslich geschehen ist, die Neubildung von Zellen innerhalb der Kapsel grössere Dimensionen annimmt, und zwar diess wieder in um so höherem Grade, je jugendlicher das Individuum war, je mehr es sich also um eine Linse handelte, welche noch in ihrer normalen Wachsthumsperiode begriffen war. Da es unter allen Umständen immer nur unvollkommen gelingt, eine normale Linse vollständig aus ihrer Kapsel auszuhülsen, so lässt es sich begreifen, dass die Anordnung der neugebildeten Linsenzellen der normalen um so mehr gleicht, je jünger das Versuchsthier war und je mehr Linsenmasse innerhalb der Kapsel zurückblieb.

Der Erste, welcher eine hierher gehörige Beobachtung gemacht hat, ist Vrolik. Er untersuchte das Auge einer 81jährigen Frau, an welcher Buchner 11 Jahre früher die Katarakt deprimirt hatte. Sie legten das geöffnete Auge, indem sie von der Linse nichts wahrnehmen konnten, in Fruchtbranntwein und bemerkten nun, dass sich an der Stelle, wo die Linse liegen sollte, nun rasch ein ringförmiges Gebilde von unregelmässiger Gestalt trübte, so dass er milchweiss und undurchsichtig wurde. Vor der Einwirkung des Branntweins war von diesem Gebilde nichts undurchsichtig gewesen, als die Stelle, wo die Kapsel angestochen war. Diese Beobachtung scheint gar nicht beachtet worden zu sein. Cocteau und Leroy d'Etiolles (379[a]) regten 1825 die Frage, ob die extrahirte Linse sich im Auge wieder erzeugen könne, durch eine der Akademie der Medicin in Paris vorgelegte Denkschrift eigentlich erst an. Seitdem ist sie bis in die neueste Zeit Gegenstand zahlreicher, speciell darauf gerichteter experimenteller Untersuchungen und noch zahlreicherer gelegentlicher Mittheilungen geworden. Die ältere Literatur findet sich in der Dissertation von Textor (494[a]), die spätere in der Arbeit von Milliot. Nach ihm ist nur noch Gayat zu nennen. Brauchbare histologische Untersuchungen enthält nur die Arbeit von Milliot, doch lassen die darin gegebenen Abbildungen sehr viel zu wünschen übrig. Eine Wiedererzeugung der Linse in dem Sinne, dass innerhalb der zurückgebliebenen Kapsel vom Aequator aus neue Zellen, die mit den Linsen-

zellen einige Aehnlichkeit besitzen, gebildet werden, lässt sich nicht in Abrede stellen. Wie alle von den äquatorialen Bildungszellen der Linse ausgehende Neubildung ist die wiedererzeugte Linse im Gegensatz zu dem Product der Kapselzellen, dem sogenannten Nachstaar, durchsichtig. Es wurde schon angeführt, dass die wiedererzeugte Linse ein um so grösseres Volumen erreichen kann, je jünger das Individuum war, an dem operirt wurde, und eine um so regelmässigere Form annimmt, je mehr Linsensubstanz bei der Operation zurückblieb. Der Nachweis, dass eine zum Sehen verwendbare Linse auf diesem Wege entstehen könne, ist bis jetzt nicht geliefert[1]. Da die in der Kapsel zurückgebliebene Linsensubstanz sich unter dem Einfluss des Kammerwassers trüben müsste, so ist, wenn sie durchsichtig bleiben soll, nothwendige Bedingung, dass die Kapsel sich nach der Operation rasch wieder schliesst. Da diess um so eher eintreten wird, je kleiner die Kapselwunde ist, so wird eine kleine Kapselwunde ebenfalls die Wiedererzeugung der Linse begünstigen.

So wenig auffallend es ist, dass eine noch im Wachsthum begriffene Linse nach Eröffnung der Kapsel auch unter veränderten Verhältnissen weiter Zellen producirt, so muss es doch als etwas nicht zu Erwartendes bezeichnet werden, dass nach Reclination und Extraction einer senilen Katarakt die bereits seit langer Zeit erloschene Productionsfähigkeit der äquatorialen Bildungszellen wieder auflebt. Dass aber die im sogenannten Krystallwulst vorkommenden neugebildeten Zellen nicht etwa durch die Kapselöffnung von aussen eingewandert seien, dafür spricht allein schon die Durchsichtigkeit des Krystallwulstes. Gleich die erste oben angeführte Beobachtung von Vrolik und Buchner ist deshalb sowohl wegen des hohen Alters der operirten Patientin, als auch wegen der Durchsichtigkeit der Neubildung von grösstem Interesse.

§ 137. Verhalten der Kapsel beim reinen Nachstaar. Unmittelbar nach Vollendung einer Extraction liegt die zerschnittene vordere Kapsel in der Pupille der hinteren Fläche der Hornhaut, in der Peripherie der hinteren Fläche der Iris unmittelbar an. Nur durch die zurückgebliebenen Staarreste von ihr getrennt, wird die hintere Kapsel durch den vorrückenden Glaskörper an die vordere angedrängt. Die vorher nach hinten convexe hintere Kapsel bildet also nun eine Convexität nach vorn. Dasselbe muss auch mit der Hyaloidea der Fall sein. An die Stelle der *Fossa patellaris* tritt ein *Colliculus*. Wenn auch die Krümmungsradien der hinteren Linsenkapsel und der jetzt maassgebenden hinteren Hornhautfläche ein wenig verschieden sind, so wird doch die hintere Kapsel ihre nach vorn convexe Lage annehmen können, ohne nothwendiger Weise erheblich gefaltet zu sein.

Anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn die Hornhautwunde sich schliesst und das sich wieder ansammelnde Kammerwasser die Iris und die Linsenkapsel nach rückwärts drängen. Die klinische Beobachtung hat uns gelehrt, dass diess nicht immer plötzlich und auf einmal geschieht, sondern dass sich die Kammer wiederholt herstellen und wieder öffnen kann, und dass sie mitunter auch wohl längere Zeit zwar vorhanden ist, aber sehr seicht bleibt. Bildet sich schliesslich im strengen Wortsinne ein einfacher Nachstaar aus, d. h. löst das Kammerwasser auch die Berührung zwischen der Iris und der vorderen Kapsel wieder, so sinkt der Nachstaar beträchtlich (circa 1 Mm.) hinter die jetzt in einer Ebene liegende Iris, und es gestalten sich Verhältnisse, wie ich sie auf Taf. VII, Fig. 2 meines Atlas abgebildet habe. Das vordere Blatt der *Zonula*

---

1) Vergl. Becker, Referat über Milliot's Arbeit, Nagel's Bericht über das Jahr 1872.

Zinnii streicht wegen geringerer Convexität der vorderen Linsenfläche weniger steil nach vorn, während das hintere nahezu seine ursprüngliche Lage wieder einnimmt. Dadurch wird der Petit'sche Raum schmäler und der äquatoriale Theil der Linsenkapsel, welcher durch den Austritt der Linse seinen Halt verloren hat, faltet sich[1]. Diese Faltung findet man bei alten Nachstaaren häufig nicht mehr. Sie findet sich daher nicht in der von mir gegebenen Abbildung und war eben so wenig im Falle 22 vorhanden. Offenbar wird sie ausgeglichen durch die den Krystallwulst bedingende Neubildung.

Die hintere Kapsel liegt nun nahezu in einer Ebene und muss, da ihre durch die Insertion der Zonula bedingten fixen Punkte sich entweder nicht ändern, oder, wenn sie es thun, einander näher rücken, sich falten. Diese Faltung wird sich im Bereich des Krystallwulstes weniger geltend machen und kommt daher vorzugsweise gerade im Bereich der Pupille zur Geltung. Was man klinisch schon kannte, habe ich anatomisch nachgewiesen.

Die Lagerung der vorderen Kapsel ist dadurch eine complicirtere, dass sie vor der Entbindung der Katarakt mit dem Cystitom eröffnet wird. Ueber die über ihr Verhalten nach der Eröffnung weit auseinander gehenden Ansichten s. § 26. Es hat dasselbe ein erhöhtes Interesse dadurch gewonnen, dass man durch die Untersuchungen von Pagenstecher und mir eine Einheilung der Vorderkapsel in die Hornhautwunde als eine der nicht selten vorkommenden Ursachen verzögerter Wundheilung kennen gelernt hat. Doch muss andererseits hervorgehoben werden, dass nicht jedesmal, wenn die Kapsel einheilt, das Sehresultat wesentlich gestört wird.

Alle Bestrebungen, eine solche Kapseleinheilung zu vermeiden, müssen trotzdem gerechtfertigt erscheinen. Dieselben setzen aber eine richtige Kenntniss der Lagerung der zerschnittenen Kapsel nach ihrer Eröffnung voraus, die nur schwierig zu erlangen ist. Bei Flächenansichten von Nachstaaren lassen sich genügend starke Vergrösserungen, um sich über die feinsten Details zu orientiren, nicht anwenden. Auf feinen Querschnitten erhält man immer nur Auskunft über die Lage der Kapsel in einer Durchschnittsebene. Wir sind daher trotz verfeinerter Untersuchungsmethoden noch nicht viel über die Schilderung von Stellwag (s. § 122) hinausgekommen.

Gayat hat es versucht, auf experimentellem Wege die Frage einer Lösung entgegenzuführen. Da ich mir seine Arbeit nicht verschaffen konnte, so habe ich eine Reihe von analogen Experimenten angestellt. An möglichst frischen Schweinsaugen habe ich nach verschiedenen Methoden, sowohl was den Hornhautschnitt, die Verbindung mit Iridektomie, als auch die Wahl des zur Eröffnung der Kapsel dienenden Instrumentes und die Schnittrichtung in der Kapsel betrifft, extrahirt, die Augen dann in Müller'sche Flüssigkeit gelegt, nach einiger Zeit durch Alkohol entwässert und dann mit und ohne Färbung durch Hämatoxylin untersucht. Dabei hat sich herausgestellt, dass es nur mit einer möglicht scharfen Sichelnadel gelingt, der Kapsel einen wirklichen Schnitt beizubringen. Durch alle mir zu Gebot stehenden Formen von Cystitomen macht man dagegen durch eine einfache Bewegung immer nur eine Zipfelwunde, deren Basis senkrecht zur

1) Vergl. Becker, Atlas, Taf. VI, Fig. 2. — Pagenstecher III, 2 und VIII, 1.

Richtung liegt, in welcher man das Instrument auf die Kapsel einwirken lässt. Geht man also durch den Hornhautschnitt bis zum entgegengesetzten Ende der Pupille ein und führt das Instrument wieder gerade nach oben, so bekommt man einen nach unten gelegenen Zipfel mit horizontal gestellter Basis. Tritt dann die Linse durch die dreieckige Kapselöffnung aus, so verbreitert sich die Basis, der Lappen wird nach aussen umgeschlagen und läuft Gefahr, in der Wunde liegen zu bleiben. Führt man das Instrument dagegen in der Mitte der Pupille horizontal über die vordere Kapsel, so erhält man einen dreieckigen Zipfel mit senkrechter Basis. Tritt jetzt die Linse aus, so reisst die Kapsel senkrecht zur Hornhautwunde weiter ein, der Zipfel wird dabei zur Seite geschoben und gelangt überhaupt nicht in die Wunde. Wie viel auf ein möglichst scharfes Instrument ankommt, lässt sich dadurch nachweisen, dass ein Cystitom häufig mehrere Mal die Kapsel angreift und wieder loslässt, ehe sie eindringt und sie zerreisst. Man sieht dann auf der Kapsel eine Reihe immer grösser werdender dreieckiger Eindrücke, die eine täuschende Aehnlichkeit mit der splitterigen Spur haben, welche ein Diamant auf Glas zurücklässt.

Bei so einfachen Schnitt- oder Risswunden kann man durch die angegebene Behandlung leicht constatiren, dass sich der Kapselzipfel einfach nach aussen umschlägt, während sich die Ränder ein wenig nach aussen umbiegen. Macht man statt einer Schnitt- oder Risswunde deren mehrere, so lässt sich die Anzahl, Form und Lage der Zipfel nur schwer mit der Anzahl und der Richtung der mit dem Instrumente ausgeführten Bewegung in Zusammenhang bringen. Im Allgemeinen aber bleibt dasselbe Verhältniss, die Zipfel liegen nach aussen umgeschlagen und sind vielfach und unregelmässig gefaltet.

Auch dass Einheilungen der Kapsel in die Hornhautwunde häufiger vorkommen, wenn ein Iriscolobom angelegt war, steht in Uebereinstimmung mit den Resultaten, die ich an Schweinsaugen erhalten habe. Nur in einem Falle erschien bei Beendigung der Operation, trotzdem dass keine Iridektomie gemacht war, die Pupille stark nach der Wunde hin verzogen. Die mikroskopische Untersuchung ergab später, dass ein breiter Kapselzipfel sich zwischen Iris und Hornhaut und in die Wunde der letzteren eingelagert hatte und dort festgehalten selbst wieder den Pupillarrand der Iris nach oben fixirte. Ich würde dieses Befundes nicht erwähnen, wenn ich nicht dasselbe im Fall 21 nach einer Lappenextraction am Menschenauge beobachtet hätte. Dieses Beispiel spricht zugleich dafür, dass wenn auch meine Versuche an Leichenaugen angestellt sind, in denen eine Reaction von Seite der Wunde nicht mehr eintreten kann, ihre Resultate doch unter gewissen Einschränkungen eine Anwendung auf die Vorgänge während des Lebens zulassen.

Zu erwähnen sind hier auch die Versuche von Ad. Weber und A., ganze Stücke der Vorderkapsel vor der Linsenentbindung aus dem Auge zu entfernen. Bei sogenannter Kapselverdickung (Kapselstaar) geschieht diess ohne Schwierigkeit. Verfährt man nach dem Vorschlag von Weber, so habe ich mich in der Klinik davon überzeugt, dass derselbe mitunter zum Ziele führt[1]. Dass unabsichtlich mitunter Stücke der Kapsel abgerissen werden, beweist Fall 26[2].

1) S. Nagel, Jahresbericht 1870. p. 393.

2) Vergl. Becker, Atlas, Taf. VIII, Fig. 3.

§ 138. 2. Der complicirte Nachstaar, *Cat. secundaria accreta.* Streng genommen genügt eine einzige Synechie zwischen Pupillarrand, den Schenkeln des Coloboms und dem Nachstaar, um letzteren in diese Rubrik einzureihen, wenn auch derselbe übrigens, was die Vorgänge innerhalb der Kapsel anbelangt, sich von dem einfachen Nachstaar nicht unterscheidet. Wir werden sehen, dass durch eine solche Synechie mindestens die Lage und die Form des Nachstaars beeinflusst wird. Die Häufigkeit der Verwachsung mit der Iris ist, wie das schon aus der klinischen Beobachtung bekannt ist, eine ausserordentlich grosse. Nur 6 von meinen 38 Augen zeigten keine solche Verwachsung. Allerdings sind nur in wenigen Fällen die hintern Synechien das einzige Abnorme; in der Mehrzahl betheiligt sich die Iris nur mit anderen Gebilden zugleich an der Zusammensetzung eines complicirten Nachstaars.

Erst die anatomische Untersuchung hat nachgewiesen, dass auch eine Einheilung der vorderen Kapsel in die Hornhautwunde und zwar nicht eben selten vorkommt. Bleibt dieselbe die einzige Abweichung vom normalen Heilungsvorgange, so ist damit nicht immer ein wesentlicher Nachtheil verbunden. Häufig aber participirt die Kapsel an der Bildung des complicirten Nachstaars. In allen den Fällen wenigstens, in denen aus der inneren Wundöffnung ein mehr oder minder mächtiges Narbengewebe zu dem Nachstaar hinwuchert und die ich bisher genauer untersuchen konnte, war die vielfach gefaltete vordere Kapsel entweder geradezu in der Hornhautwunde fixirt, oder lag sie doch in nächster Nachbarschaft der Hornhaut in dem Wundknopfe. Meist war dann gleichzeitig auch der Irisstumpf engagirt, so dass es mir kaum einem Zweifel zu unterliegen scheint, dass in solchen Fällen die Einlagerung der Iris und der Kapsel die Ursache der stärkeren von der Hornhautwunde oder der Iris ausgehenden und zur Bildung des Narbennachstaars Veranlassung gebenden stärkeren Reaction gewesen ist. Dieser Auffassung widerspricht scheinbar der Befund in Fall 10, in welchem weder die klinische Beobachtung noch die anatomische Untersuchung von einer stärkeren Reaction etwas nachgewiesen hat. Doch waren in diesem Falle erst 12 Tage nach der Operation verflossen und lässt sich annehmen, dass wahrscheinlich später noch eine recidivirende Iritis oder Iridokyklitis aufgetreten sein würde.

In den auf Taf. VII meines Atlas abgebildeten beiden Fällen dieser Art und wahrscheinlich in allen anderen, in denen, makroskopisch betrachtet, derselbe Befund vorlag, zeigten sich die Zonulafasern stark verdickt und sind sie ausserdem in eine oft sehr dünne kyklitische Schwarte eingebettet. Dieselbe läuft in einzelnen Fällen als dünne pathologische Membran noch eine Strecke weit an der hinteren Fläche der Linse herab, ohne das gegenüberliegende *Corpus ciliare* zu erreichen. Dann ist man vollkommen berechtigt, von einer partiellen Kyklitis zu sprechen. Durch diesen Befund erklärt sich vielleicht das in § 128 gegebene, nicht seltene klinische Bild.

Wegen der Betheiligung der Hornhaut, der Iris, des *Corpus ciliare* und der Linsenkapsel an einem solchen Narbennachstaar ist es begreiflich, dass der entzündliche Process erst nach Wochen und Monaten vollständig zur Ruhe kommt. Je complicirter die Gebilde sind, die sich bei der Narbe betheiligen, desto stärker wird dieselbe schrumpfen, und es kann der Nachstaar, der nach der Seite der Wunde hin mit diesem Narbengewebe verwachsen ist, in toto beträchtlich gegen

die Wunde hin verzerrt werden, so dass es der Wunde gegenüber zu einer ausserordentlichen Verbreiterung des Petit'schen Raumes kommen muss. Fall 32 erläutert diese Verhältnisse. Dadurch ist die klinische Thatsache erklärt, dass mitunter bei totaler Pupillensperre nach Staarextraction hinter einem der Wunde diametral gegenüber angelegten Colobom gar kein Nachstaar mehr sich findet.

An der histologischen Zusammensetzung solcher complicirter Nachstaare betheiligten sich ausser einwandernden lymphoiden Zellen nebst den Producten der Phakitis die der Keratitis, der Iritis und der Kyklitis. Daraus erklärt sich, dass man in solchen Narbennachstaaren ausser den oben beim einfachen Nachstaar beschriebenen Elementen noch Bindegewebe, Pigment und Blutgefässe findet. Sehr auffallend bleibt dabei immer, dass auch dann die Linsenkapsel selbst kaum irgendwelche Veränderungen zeigt. Bei langem Bestande eines Nachstaars können in demselben auch Kalkablagerungen vorkommen. Es wird diess im Allgemeinen häufiger bei complicirten Nachstaaren der Fall sein (s. Fall 14).

Verhältnisse, welche denen des complicirten Nachstaars vollkommen analog sind, finden sich beim Wundstaar. Derselbe wird sich im Allgemeinen nur dadurch vom Nachstaar unterscheiden, dass das Quantum der zurückbleibenden Staarmasse ein weit beträchtlicheres ist, als nach Operationen. Auf die Histologie des Wundstaars ausführlich einzugehen, mangelt hier der Raum. Erwähnt werden muss jedoch, dass bei demselben in charakteristischer Weise beträchtliche Ansammlungen amorpher Flüssigkeit innerhalb der wieder geschlossenen Kapsel häufig vorkommen. Es findet sich diess auch trotz uneröffneter Kapsel bei complicirter Katarakt (s. Taf. XII, Fig. 4 meines Atlas). Instructive Abbildungen über den Wundstaar habe ich auf Taf. III und IV und S. 8 meines Atlas gegeben.

§ 139. Zerrung und Schrumpfung des Nachstaars. Die durch den angewachsenen Nachstaar bedingten schädlichen Folgen beschränken sich nicht auf die Sehstörung allein. In der Verwachsung an sich und in der nothwendiger Weise in dem Narbengewebe mit der Zeit auftretenden Schrumpfung liegt nur zu oft das schädliche Moment, welches noch nach Wochen und Monaten das Auge mit Aufhebung aller Lichtempfindung und mit recidivirenden Entzündungen bedroht, welche selbst die Form des Auges zerstören können. Und was noch verhängnissvoller wird: es können diese durch Schrumpfung des Nachstaars bedingten schmerzhaften Reizerscheinungen zu sympathischer Ophthalmie des zweiten Auges führen.

Schon eine einfache hintere Synechie verändert die normale Lage des Nachstaars, indem sie denselben nach vorn zerrt. Dadurch wird die ebene vordere Glaskörperfläche in eine mehr oder minder convexe Oberfläche übergeführt (s. mein Atlas p. 13).

Eine geringe Convexität kann der Glaskörper an der Stelle der tellerförmigen Grube allerdings auch ohne eine solche Verwachsung annehmen, wenn der Krystallwulst sehr dick ist und an der inneren Grenze desselben die beiden Kapseln mit einander verwachsen sind. Die beiden auf pag. 8 meines Atlas abgebildeten Wundstaare stellen diese Verhältnisse in übertriebener Weise dar. Vielleicht sind in dieser Weise die Angaben von Beck und von Hasner (Fall 1 und 8) zu erklären.

Ist der Nachstaar mächtig, so zieht er umgekehrt mittelst der bestehenden Synechien die Iris mehr oder weniger trichterförmig nach hinten, wie man das im Leben häufig genug sieht.

In beiden Fällen wird die relative Lage der Hornhaut, der Iris und des Nachstaars, resp. des Glaskörpers sich ändern. Ist der Nachstaar nicht bloss an die Iris, sondern auch an die Hornhautwunde und das *Corpus ciliare* pathologisch fixirt, so treten diese Abweichungen in noch höherem Grade auf, wie das die Abbildungen von Pagenstecher (Taf. VIII. Fig. 1) und von mir (Taf. I und VII, Fig. 2 und 3; p. 8, Fig. 2, p. 13, Fig. 4 und p. 26, Fig. 7), sowie die Fälle 25, 26, 27, 29, 30, 31, 32 erläutern.

Auch im einfachen Nachstaar lassen sich die Folgen von Schrumpfungsvorgängen erkennen. Der äquatoriale Durchmesser eines Nachstaars ist immer kleiner als der einer normalen Linse [1]. Ausnahmsweise kann diese Abnahme des Durchmessers einen enorm hohen Grad erreichen, ohne dass deshalb die Zonula reisst und die Linse, resp. der Nachstaar, luxirt wird. Es scheint, dass in solchen Fällen in der That eine Dehnung der Zonulafasern stattfindet, und dass dabei auch das *Corpus ciliare*, speciell die Ciliarfortsätze dem Zuge nachgeben. Ganz etwas Analoges kommt beim Hornhautstaphylom vor. Unter gewöhnlichen Verhältnissen wird aber eine solche Abnahme des äquatorialen Durchmessers dadurch ermöglicht, dass die Insertionslinien der Zonula bei vorhandener Linse dieselbe zwischen sich fassen, nach der Extraction des Linsenkörpers aber sich einander bedeutend nähern, und deshalb die Kapselinsertion der Zonula von ihrer Insertion am Ciliarkörper sich weiter entfernen kann.

Je mächtiger das neugebildete Gewebe des Nachstaars ist, desto beträchtlicher wird die Schrumpfung sein, und desto länger wird der dadurch bedingte Reiz auf den Ciliarkörper wirken. In den wenigsten Fällen wird der Vorgang bei der Entlassung des Patienten aus der ärztlichen Behandlung beendigt sein. Da nun nach Staaroperationen zwar die Accommodation nicht mehr besteht, die Muskelcontraction im Ciliarkörper bei der Intention in der Nähe genau zu sehen aber offenbar fortbesteht, so erklärt sich daraus der üble Einfluss, den ein zu frühes Aussetzen des Atropinisirens und die zu früh gewährte Erlaubniss, sich der Staarbrille zu bedienen, auf die nachträgliche Verdichtung des Nachstaars ausüben muss.

Beim complicirten Nachstaar liegen die Verhältnisse noch ungünstiger, da das *C. ciliare* dann nicht nur mittelst der Zonula, sondern auch durch Vermittelung der Iris an der Kapsel und durch beide an der Hornhautnarbe zerrt. Es ist in solchen Fällen daher um so mehr geboten, das Auge möglichst lange ruhen zu lassen.

§ 140. Kyklitis, Glaskörper-, Ciliarkörper- und Netzhautablösung. Die anatomische Untersuchung hat das Vorhandensein der bei der klinischen Beobachtung so oft in Frage kommenden Kyklitis in Fall 5, 6, 11, 12, 13, 14, 16, 17, 23, 25, 26, 27, 28, 30, 32, 35, 36 und 37, also von 38 in 18 Fällen in verschieden hohem Grade constatirt. Allerdings beschränkt sich das

---

1) Vergl. Becker, Atlas, Taf. III, Fig. 2; Fall 18.

Product der Kyklitis in Fall 25 und 26 nur auf eine leichte Auflagerung auf die Zonulafasern, aber gerade diese Fälle, von denen der eine klinisch ganz gut verlaufen ist, sprechen für die Richtigkeit der in § 127 gegebenen Darstellung, dass die Wundreaction auch bei günstig verlaufenden Fällen eine viel mächtigere ist, als man in der Regel anzunehmen geneigt ist. Das Product der Kyklitis habe ich theilweise schon beim complicirten Nachstaar besprochen. Die Form, in der die Kyklitis nach Staaroperationen auftritt, lässt sich nach dem vorliegenden Material noch nicht näher präcisiren. Ich nehme um so mehr Abstand, einen darauf gerichteten Versuch hier durchzuführen, als die pathologische Anatomie noch keineswegs Klarheit in dieses complicirte Gebiet gebracht hat. Doch rechne ich auf Grund dessen, was wir über spontan auftretende Kyklitis wissen, die Fälle 5 und 6 von Arlt hierher, weil er angiebt, dass das *C. ciliare* gelockert und geschwellt und der Glaskörper besonders in seinem vorderen Abschnitte von eitrigem Exsudate, sowie von Rauch- und Nebelwolken durchsetzt war. Eine der ersten genauen Beschreibungen von Kyklitis überhaupt hat uns Iwanoff in den Fällen 11 und 12 gegeben. Auch aus diesen Beschreibungen geht jedoch wieder hervor, dass bei sogenannter Kyklitis das *C. ciliare* nur vorzugsweise, übrigens aber das ganze Auge infiltrirt und entzündet ist.

Von dem directen Einfluss auf den Heilungsvorgang, den die Kyklitis in den leichten Formen durch Betheiligung an der Bildung des Nachstaars, in den schweren Formen durch Hervorrufen von Glaskörpereiterung und Theilnahme an dem Bilde der Panophthalmitis ausübt, sind die nachträglichen Folgen zu unterscheiden, welche die Schrumpfung des kyklitischen Productes als Glaskörperablösung, Zerrung und Ablösung des Ciliarkörpers und Netzhautablösung ausüben.

Glaskörperablösung. Dieselbe kommt in doppelter Weise vor. Man kann eine acute oder primäre und eine chronische oder secundäre unterscheiden. Iwanoff fand in mehreren anscheinend normal geheilten Augen 12 und 20 Tage nach der Extraction (Fall 9 und 10) den Glaskörper in der Gegend des hinteren Pols einige Mm. weit von der Netzhaut abgelöst. Es lag nahe, diess mit dem plötzlichen Austreten des Kammerwassers und der Linse bei der Extraction in Beziehung zu bringen. Die Ablösung war in dem früher nach der Extraction untersuchten Auge beträchtlicher als in dem andern. Da man, wenn die Ablösung im Moment der Operation geschehen wäre, nicht recht einsehen würde, weshalb nicht viel eher eine Blutung eingetreten wäre, von dieser aber nichts vorhanden ist, so ist es wahrscheinlicher, dass die Ablösung durch allmälige Retraction des durch den Abfluss des Kammerwassers und der Linse nach vorn getretenen und dabei stark gedehnten Glaskörpers entstanden sei. Dass das *Punctum fixum* dabei vorn an der hinteren Kapsel und den *Processus ciliares* gelegen hatte, mag darin seinen Grund haben, dass von diesen beiden Gebilden eine adhäsive Exsudation in die benachbarten Glaskörperschichten ausgeht.

Bezüglich des *Corpus ciliare* ist eine solche nicht zu bezweifeln. Aber auch mit der hinteren Kapsel habe ich eine stellenweise abnorm feste Verbindung des Glaskörpers wiederholt beobachtet und bei dem Fall erwähnt. Von der normalen Adhäsion zwischen Glaskörper und tellerförmiger Grube kann dabei nicht die Rede sein, da diese sich schwerlich auf einzelne Stellen der *Fossa patellaris*

beschränken würden. Geformte Elemente habe ich bisher an diesen Verwachsungsstellen nicht auffinden können.

Besser unterrichtet sind wir über die Ursache der Glaskörperablösung, welche in Folge von Bindegewebs- und Gefässneubildung im vorderen Abschnitte des Glaskörpers zu Stande kommt. Hier hat man es wieder einfach mit dem Resultat der Schrumpfung des infiltrirten Glaskörpers bei Nachlass des entzündlichen Processes zu thun [1]).

Ablösung des Ciliarkörpers. Dieselbe Erklärung reicht für das Auftreten der Ciliarkörperablösung aus. Man findet sie daher nur als Folge eines länger bestehenden kyklitischen Processes (vergl. Fall 12, 13, 30, 35 und 36). Die localisirte Einwirkung der sich contrahirenden kyklitischen Schwarte auf den Ciliarkörper erklärt sich aus dem bogenförmigen Verlauf der von der *Pars ciliaris retinae* einer Seite ausgehenden und hinter der Linse vorbei zu der der anderen Seite streichenden Fasern, wie er von Sattler beschrieben ist [2]).

Ablösung der Netzhaut. Ohne Zweifel kann ein solcher von dem Product der Kyklitis ausgehender centripetaler Zug schliesslich auch zu Netzhautablösung führen und dürfte die in Fall 33 beschriebene Netzhautablösung in dieser Weise zu Stande gekommen sein. Wahrscheinlich gilt dasselbe für Fall 14. Für die von H. Pagenstecher in Fall 16 beschriebene frühzeitig aufgetretene Netzhautablösung dagegen muss wohl nach einer andern Ursache gesucht werden.

Ueber die Veränderungen an der Netzhaut und Aderhaut liegen nur die bei Fall 9, 10, 11 und 14 mitgetheilten Beobachtungen vor, denen bisher keine allgemeinen Gesichtspunkte abgewonnen werden können, und die daher dort nachgesehen werden mögen.

§ 141. Statistische Angaben über die relative Häufigkeit der einzelnen Heilungsmodalitäten bei den verschiedenen Extractionsmethoden und unter einander lassen sich in wünschenswerther Genauigkeit nicht geben. So lange über die Abgränzung der klinischen Krankheitsbilder während der Heilung von Extractionswunden keine Einigung erzielt ist, wird eine solche Statistik immer ein frommer Wunsch bleiben. Damit aber diese Frage nicht ganz negativ behandelt wird, soll durch die nachfolgenden Tabellen wenigstens ein Versuch gemacht werden, das Interesse für diesen Gegenstand anzuregen. Bereits Dantone (1156) hat sich der Mühe unterzogen, die so lückenhaft und von ganz verschiedenen Gesichtspuncten aus gemachten Angaben der Autoren zu ordnen. Das Werthvollste daran sind die Mittheilungen, die er selbst über 582 Extractionen Rothmund's giebt. Für meine Tabelle habe ich ausser diesen nur noch die Angaben von Snellen (1204^{c}) und Knapp (1116, 1134^{b}, 1165) benutzen können.

---

1) Vergl. Iwanoff, Arch. f. Ophth. XV, 2. p. 59 u. 60.
2) Vergl. Becker, Atlas. Taf. XIII u. XV, Fig. 1.

Tabelle III.

			Heilverlauf.		Erfolg.			
			normal	abnorm	günstig	ungünstig	mit Erhaltung der Form	Phthisis bulbi
Rothmund	Lappenextraction							
	Normale Operation	252 63.6%	173 68.6%	79 31.4%	208 82.5%	44 17.5%	15 6%	29 11.5%
	Abnorme Operation	144 36.4%	89 61.8%	55 38.2%	110 76.4%	34 23.6%	15 10.4%	19 13.2%
	Summa	396	262 66.1%	134 33.9%	318 80.3%	78 19.7%	30 7.8%	48 11.9%
	Skleralextraction							
	Normale Operation	123 66.2%	87 70 7%	36 29.3%	113 92.3%	10 7.7%	9 6.9%	1 0.8%
	Abnorme Operation	63 33.8%	22 34.9%	41 65.1%	44 69.8%	19 30.2%	14 22.2%	5 8.0%
	Summa	186	109 58.6%	77 41.4%	157 84.4%	29 15.6%	23 12.3%	6 3.3%
Snellen	Skleralextraction							
	Normale Operation	101 48.8%	70 69.3%	31 30.7%	93 92.0%	8 8.0%	5 4.9%	3 3.1%
	Abnorme Operation	108 51.2%	60 55.5%	48 44.5%	100 92.5%	8 7.5%	6 5.6%	2 1.9%
	Summa	209	130 62.3%	79 37.7%	193 92.3%	16 7.7%	11 5.2%	5 2.5%
Knapp	Skleralextraction							
	Normale Operation	232 77.3%	194 83.6%	38 17.4%	217 93.5%	15 6.5%	10 4.3%	5 2.2%
	Abnorme Operation	68 22.7%	45 66.2%	23 33.8%	50 73.5%	18 22.5%	16 23.5%	2 4.0%
	Summa	300	239 79.6%	61 20.4%	267 89.0%	33 11.0%	26 8.6%	7 2.4%

Die Einrichtung der Tabelle dürfte ohne Schwierigkeit verständlich sein. Es lag mir daran, zunächst das Verhältniss der normal und der abnorm verlaufenden Operationen bei der Lappen- und bei der Skleralextraction festzustellen. Dazu dienen die Rothmund'schen Zahlen. Indem die Angaben Rothmund's über die Skleralextraction direct mit denen von Snellen und Knapp verglichen werden können, lassen sich diese ebenfalls mit den für die Lappenextraction gegebenen vergleichen. Aus der vierten und fünften Columne lässt sich der Einfluss des Operationsverlaufes auf den Heilungsverlauf erkennen. Selbstverständlich sind bei normal verlaufenen Operationen unreine Heilungen seltener, als bei abnormem Operationsverlauf. Doch illustrirt die Tabelle auf das klarste, dass eine Garantie für den Enderfolg in einem normalen Operationsverlauf keineswegs gegeben ist. Gerade der gefürchtetste Ausgang, die Hornhautsuppuration mit nachfolgender *Phthisis bulbi* folgt fast ebenso häufig einer normalen, wie einer anomalen Operation.

In den vier letzten Columnen sind die Heil- und Sehresultate in ihrer Abhängigkeit sowohl von dem Operations- als von dem Heilverlaufe in Zahlen angegeben. In der sechsten Columne stehen die Fälle verzeichnet, in welchen ein günstiges Sehresultat erzielt wurde. Ein solches schliesst selbstverständlich ein günstiges Heilresultat ein.

Die in der siebenten Columne aufgeführten Zahlen über die ungünstigen Resultate sind in der achten und neunten Columne mit Rücksicht auf den rein chirurgischen und optischen Erfolg getrennt. Die achte Columne verzeichnet die Anzahl der Augen, in denen die Form, dabei aber nur quantitative Lichtempfindung erhalten blieb, ein Sehresultat also nicht erzielt wurde, während in der letzten Reihe diejenigen Augen notirt sind, bei denen es zur *Phthisis bulbi* kam.

Die Unterschiede zwischen den Zahlen von Knapp im Gegensatz zu denen von Snellen und Rothmund erklären sich, besonders was den Operationsverlauf anbelangt, dadurch, dass jede kleine Abweichung, wie z. B. ein einfaches Eingehen mit dem Daviel'schen Löffel, um Corticalreste aus der Wunde zu entfernen, als Operationsanomalie aufgeführt wurde, während Knapp vorzugsweise nur den Glaskörpervorfall und das Zurückbleiben sehr beträchtlicher Linsenreste, also eigentlich eine unvollständige Extraction, hierher rechnet. Doch ist auch der Umstand nicht ohne Einfluss, dass Rothmund's und Snellen's Tabellen sich nur über die erste Zeit der Anwendung der Gräfe'schen Operation erstrecken. Um den Einfluss der zunehmenden Geschicklichkeit des Operateurs zu illustriren, soll die Tabelle IV über Knapp's erste dreihundert Skleralextractionen dienen.

Tabelle IV.

					Normaler Verlauf.			Abnormer Verlauf.			Erfolg.					
											Günstig.			Ungünstig.		
Knapp	Skleral-extraction	1867	1868	1869	1867	1868	1869	1867	1868	1869	1867	1868	1869	1867	1868	1869
	Normale Operation	71	72	89	61	63	70	10	9	19	66	69	82	5	3	7
	Abnorme Operation	29	28	11	15	21	9	14	7	2	24	17	9	5	11	2
	Summa	100	100	100	76	84	79	24	16	21	90	86	91	10	14	9

Die verzeichneten Daten konnten zum Theil nur auf Umwegen gewonnen werden, indem, was ich zu erläutern beabsichtigte, nicht immer in gleicher Weise von den genannten Autoren angestrebt war. Ich hoffe aber auch mit den Zahlen, welche ich nur erschliessen konnte, das Richtige getroffen zu haben.

Noch weniger gelingt es, aus den vorhandenen Publicationen die relative Häufigkeit der einzelnen unreinen Heilungsvorgänge zu einander durch Zahlen festzustellen. Ich begnüge mich daher in Folgendem die Angaben von Rothmund, Snellen und Knapp in Tabelle V zusammenzustellen.

Tabelle V.

	Rothmund		Snellen	Knapp
	396	186	209	300
	Nach Lappenextractionen.	Nach Skleralextractionen.		
1. Heftige Conjunctivitis.			1	
2. Späte Herstellung der vorderen Kammer.			1	
3. Heftige Keratitis.			2	
4. Partielle Hornhautvereiterung.	6		2	
5. Necrosis Corneae. Panophthalmitis.	21		2	6
6. Cystoide Narbe.		6		
7. Spontane Blutung in die vordere Kammer.			7	13
8. Blutung in den Glaskörper.				5
9. Phakitis.				4
10. Nachstaar.	29	32	18	
11. Prolapsus iridis.			10	
12. Iritis.	78 (12–14)	39 (12–14)	13	32 (12–13)
13. Iritis (Hypopyum).			7	
14. Iridokyklitis (Atroph. bulbi).			2	1
15. Glaskörperabscess.			2	
Summa	134	77	67	61

Die Verschiedenheit der Verhältnisszahlen ist wesentlich dadurch bedingt, dass die einzelnen Autoren bei der Aufzeichnung der pathologischen Erscheinungen nach den Staarextractionen sehr verschiedene Grundsätze befolgt haben. So sagt Dantome bezüglich der

Rothmund'schen Skleralextractionen geradezu, dass auch sie (Rothmund und Dantone) cystoide Vernarbung, Hornhautvereiterung, Trübungen im Glaskörper, Hämorrhagien in die vordere Kammer u. s. w. beobachtet hätten. Da sie aber stets mit Iritis verbunden gewesen seien, so wären sie dort subsumirt worden.

DD. Sympathische Ophthalmie in Folge von Staaroperationen.

§ 142. Als es sich in den fünfziger Jahren darum handelte, den Werth oder Unwerth der Lappenextraction gegenüber der Reclination festzustellen, wurde als eines der wesentlichsten Argumente gegen die Reclination das bei ihr nicht selten beobachtete Auftreten sympathischer Ophthalmie ins Feld geführt. Gräfe [1]) sagte geradezu: »Niemals habe ich durch die Vereiterung des Lappens Zufälle auf dem zweiten Auge entstehen sehen, und ist diess, so viel ich weiss, zur Zeit auch von keinem Beobachter anders gefunden worden.« Er hatte damals (1856) viermal nach von anderen Händen ausgeführter Reclination sympathische Affection des zweiten Auges entstehen sehen. Einmal war unmittelbar nach einseitiger Reclination in beiden Augen Iridochorioiditis aufgetreten; in den anderen Fällen erst nach Wochen und Monaten, aber in deutlichem Zusammenhange mit Exacerbation der chronischen Entzündung des reclinirten Auges. Wegen einer solchen hat, wie wir oben mitgetheilt haben, bereits Daviel die reclinirte Linse noch nach Jahr und Tag nachträglich extrahirt. Auch Gräfe [2]), Mooren [3]) u. A. haben dasselbe mit Erfolg gethan. Gräfe führt ausdrücklich dabei an, dass, wenn in Folge dieses Eingriffs der Bulbus vereitere, das nicht als ein Unglück zu betrachten sei, weil eben in Folge von Suppuration sympathische Erkrankung des zweiten Auges nicht beobachtet werde. Als man einige Jahre darauf gelernt hatte, drohender oder ausbrechender sympathischer Entzündung durch rechtzeitige Enucleation entgegenzutreten, wandte man diess auch auf schmerzhafte Zustände in Folge von Reclinationen an. In dieser Weise haben wir einen Theil des Materials gewonnen, welches uns über die anatomischen Folgen der Reclination aufgeklärt hat.

Procentuarische Zahlen über das Auftreten sympathischer Affection nach Reclination bin ich nicht im Stande zu geben. Doch schreibt Mooren [4]): »Ich sah häufig nach Reclinationen Verlust des zweiten Auges durch sympathische Ophthalmie.« Er selbst musste unter 32 zur Sistirung sympathischer Ophthalmie ausgeführten Enucleationen dieselbe einmal wegen Reclination vornehmen, und Pagenstecher [5]) führt unter 12 solchen Enucleationen eine aus derselben Ursache an.

Obgleich nun seitdem einzelne Fälle bekannt geworden sind, in denen auch nach Lappenextraction sympathische Ophthalmie im andern Auge eingetreten ist, so ist es doch bei dem gegenwärtig zwischen der Daviel'schen und der Gräfe'schen Extraction entbrannten Streite von grösster Bedeutung, dass die letztere, wie sich nicht leugnen lässt, häufiger das zweite Auge bedroht.

1) A. f. O. II, 2. p. 189.
2) A. f. O. IX, 2. p. 83.
3) Sympath. Affect. p. 44.
4) l. c. p. 51.
5) l. c. p. 44.

Tabelle VI.

No.	Autor.	Operateur.	Beschaffenheit der Katarakt. Alter des Patienten.	Methode der Operation.	Ueble Zufälle und Verlauf.	Erfolg.	Zeit des Auftretens der sympathischen Erkrankung.	Form der sympathischen Erkrankung.	Therapie.	Erfolg der Therapie.	Anatomische Untersuchung.
1	A. Pagenstecher, Klin. Beob. aus Wiesbaden, II. p. 75. 1862. Fall 14.	Pagenstecher.	?	Lappenextraction (?)	Fortdauernde iritische Symptome. Netzhautablösung.	?	?	Sympathische Iritis.	Iridektomie, dann Enucleation des 1. Auges.	Ohne Erfolg. ?	Kyklitische Schwarte und Netzhautablösung.
2	Critchett, Zehender's Klin. Monatsbl. 1863. p. 444.	Critchett.	Cat. dura. 70—80 J.	Lappenextraction.	Prolapsus iridis; touchirt. Starke andauernde Reizung.	?	3 Monate.	Iridokyklitis.	Enucleation.	Gut.	
3	– –	–	C. sen. simpl.	–	– –	?	3 Wochen.	–	0	0	
4	Mooren, Symp. Gesichtst. p. 169. Fall 13.	?	?	–	Phthisis bulbi, dann sec. Glaukom.	0	18 Monate.	Secretionsneurose.	Enucleation.	Gut.	Iris- und Kapseleinheilung, Ciliarkörper- und Glaskörperablösung.
5	Schweigger, Handbuch. III. Aufl. p. 349.	v. Gräfe.	?	–	?	?	?	?	?	?	
6	Mooren, Ophthalmiatr. Beobacht. p. 157.	Mooren.	Cat. complicata accreta.	Lappenextraction nach vorausgeschickter Iridektomie.	Am 4. Tage Iritis in beiden Augen.	0	Etwa eine Woche.	Iridokyklitis mit Hypopyum.	?	Gut.	
7	Idem.	–	–	–	–	0	–	–	–	–	

No.	Autor.	Operateur.	Beschaffenheit der Katarakt. Alter des Patienten.	Methode der Operation.	Ueble Zufälle und Verlauf.	Erfolg.	Zeit des Auftretens der sympathischen Erkrankung.	Form der sympathischen Erkrankung.	Therapie.	Erfolg der Therapie.	Anatomische Untersuchung.
8	Arlt, Operationslehre, p. 309 und briefliche Mittheilungen.	v. Gräfe.	Cat. senilis.	Gräfe'sche Extraction	Iridokyklitis mit Hypopyum.	0	10 Wochen.	Iritis mit Präcipitaten an der Descemetis. Typische sympathische Iridokyklitis.	Iridektomie am 2. Auge.	Ohne Erfolg.	
9	– –	Arlt.	20—24 J.	–	Schleichende Iridokyklitis.	0	?	Iridokyklitis.	?	?	
10, 11	– –	–	?	–	?	?	?	?	?	?	
12	Hermann Pagenstecher, Atlas III, 1. Fall 16.	Pagenstecher.	Cat. senilis.	–	Iritis. Netzhautablösung.	0	10 Tage.	Besorgniss vor sympathischer Erkrankung.	Enucleation.	Gut.	Kapseleinklemmung. Verwachsung mit der Iris.
13	Zehender, Klin. Monatsbl. 1874. p. 335.	Horner.	–	Unter 630 frontalen Linearextractionen 2mal sympath. Ophthalmie.	Iriseinklemmung.		12 Tage.				
14	– – Fall 37.	–	Cat. hypermatura.	(s. No. 13)	Kataraktreste. Kapseleinheilung. Ciliarkörperablösung.	Gut.	Längere Zeit.	Iridokyklitis.	Enucleation.	?	Keine Iris-, aber Kapseleinklemmung. Ciliarkörperablösung.
15	Klein, Wien. medicin. Presse. 1874. No. 49.	Hirschler.	?	–			5 Stunden.	Iridokyklitis.			
16	Eigene Beobachtung.	N. N.	Cat. nondum matura.	–	Iriseinheilung. Geringer Nachstaar.	Gut. Konnte lesen u. schreiben.	3-4 Mon. Uebermässige Anstrengung des Auges.	Iridokyklitis.			

17	Zehender, Klin. Monatsbl. 1864. p. 337.	Haenel.	Ueberreife senile Katarakt.	Gräfe'sche Methode mit vorausgeschickter Iridektomie.	Subacute Iritis. Blutung.		Einige Wochen.	Schmerzhaftigkeit und Lichtscheu.	Enucleation.	Gut.	Weder Iris noch Kapsel eingeheilt. Schrumpfung der Kapsel.
18	– –	Josten.		Gräfe's Methode mit Häkchen eingegangen.		?	Einige Wochen.	?	?	?	
19	Herm. Pagenstecher, Atlas. III, 3 und 4. Fall 17.	Pagenstecher.	?	Extraction mit der Kapsel.	Kapsel platzte. Glaskörpervorfall.		11 Wochen.	Iridochorioiditis.	Enucleation.	?	Corpus ciliare, Processus ciliares, Chorioidea und Glaskörper eitrig infiltrirt.
20	Iwanoff, A. f. O. XV, 2. p. 45. Fall 12.	Jäger.		Hohllanzenextraction.	Partielle Hornhautvereiterung. Phthisis bulbi.		14 Monate.	In dem früher extrahirten gutsehenden Auge trat Iridochorioiditis mit Glaskörpertrübung ein.	Enucleation.	Gut.	Iris und Kapselreste liegen an der hinteren Fläche der Cornea. Vorderer Theil der Chorioidea und Ciliarmuskel, so wie der Glaskörper abgelöst.
21	Klein, Zehender's Klin. Monatsbl. 1864. p. 334. — Wiener med. Presse. 1874. No. 49.	–	Cat. cystica complicata cum Iridochorioiditide et Amotione retinae.	Hohlschnitt.	Prolapsus iridis; zweimal gekappt.		2 Monate.	Iridokyklitis.			
22	– –	–	Cat. senilis matura simplex.	–	Doppelter Irisvorfall.	Sah gut.	2 Monate.	Iridokyklitis.	Beiderseits Iridektomie.		

Ich habe in der vorstehenden Tabelle 22 Fälle von sympathischer Ophthalmie nach Staarextractionen überhaupt zusammengestellt. Von diesen betreffen 7 die Lappenextraction, 2 davon allerdings mit Iridochorioiditis complicirte Staare, bei denen lange Zeit vorher Iridektomie vorausgeschickt war. Von den 5 restirenden Lappenextractionen könnte in dem ersten Fall auch noch die angewandte Methode angezweifelt werden. Es blieben also vier sicher gestellte Fälle, in denen bei einfachen senilen Katarakten die Lappenextraction zur sympathischen Erkrankung des anderen Auges geführt hat.

In elf Fällen wurde nach Gräfe's Methode operirt, achtmal bei seniler Katarakt, einmal bei einem zwanzigjährigen Individuum, einmal nach vorausgeschickter Iridektomie, einmal nach Anwendung von Tractionsinstrumenten. Die vier übrig bleibenden Fälle vertheilen sich auf eine Extraction mit der Kapsel, auf eine Hohllanzen- und zwei Hohlschnittoperationen.

Mit Ausnahme von drei complicirten und einer jugendlichen Katarakt handelte es sich wohl in allen Fällen um einfache senile Staare. Da wir für diejenigen Fälle, in denen das Gegentheil nicht angegeben wird, den häufigsten Fall annehmen dürfen. Von diesen 19 Operationen verliefen 17 ohne Zufälle, einmal musste mit dem Häkchen eingegangen werden und wurde Iridodialysis gemacht, einmal trat während der Operation Glaskörper aus. Drei von diesen 19 Augen erhielten für Wochen oder Monate ein mehr oder minder gutes Sehvermögen. In den übrigen war der Verlauf ein so unreiner, dass das operirte Auge von Anfang an keinen Erfolg versprach.

Klinisch wurde bei den 19 nicht complicirten Staaren siebenmal *Prolapsus iridis* als Ursache der länger dauernden Reizung diagnosticirt. In 8 Fällen trat Iritis, Iridokyklitis mit oder ohne Hypopyum auf und einmal partielle Hornhautvereiterung; in 3 Fällen kam es, wie gesagt, nach etwas protrahirter Heilung zu befriedigendem Sehvermögen. Die Form, in welcher die sympathische Ophthalmie auftrat, wird zehnmal als Iridochorioiditis oder Iridokyklitis angegeben, einmal als Secretionsneurose, einmal als Schmerzhaftigkeit und Lichtscheu; einmal wurde, wie es scheint, nur aus Besorgniss vor dem Auftreten einer sympathischen Ophthalmie enucleirt. Die Zeit, welche beim Auftreten der sympathischen Ophthalmie seit der Operation verflossen war, schwankt zwischen 5 Stunden und 18 Monaten.

Für 7 Fälle liegt eine anatomische Untersuchung des später enucleirten Auges vor. Viermal wurde Iris- und Kapseleinheilung constatirt, einmal kyklitische Schwarte mit Netzhautablösung, einmal eitrige Infiltration des *Corpus ciliare*, der Chorioidea und des Glaskörpers; einmal war sowohl die Iris als die Kapsel frei, so dass eine anatomische Ursache der sympathischen Affection nicht aufgefunden werden konnte und die Zerrung des schrumpfenden Nachstaars allein als solche angenommen wurde. Rechnet man zu den 4 Fällen, in denen die Untersuchung nachträglich Iris- und Kapseleinheilung nachwies, die 6 Fälle, in denen ausserdem *Prolapsus iridis* im Leben wahrgenommen wurde, so haben wir 10mal unter 19 Fällen Verhältnisse, welche erfahrungsgemäss zur Zerrung und Ablösung des *Corpus ciliare* führen. Eine solche Ablösung des Ciliarkörpers und der Netzhaut wurde in der That fünfmal gefunden, so dass es mehr als eine theoretische Vorstellung ist, wenn man die Ursache der Erkrankung

des zweiten Auges in einer dauernden Zerrung am *Corpus ciliare* des operirten Auges sucht. Weniger die eigentliche Kyklitis, die eitrige Infiltration und Abscedirung des Ciliarkörpers, als der chronische Reizzustand, welcher durch Zerrung des schrumpfenden complicirten Nachstaars am *Corpus ciliare* zu Stande kommt, ist als das bedingende Moment der sympathischen Ophthalmie anzusehen. Es stimmt diess sehr gut mit den Erfahrungen, welche nur zu oft nach selbst unbedeutenden Verletzungen des Ciliarkörpers gemacht werden.

Von Interesse ist es, dass, wie aus den von Critchett und Klein mitgetheilten Fällen hervorgeht, eine operative Behandlung des *Prolapsus iridis* nach Staarextractionen, sei es, dass sie mit Nitras argenti touchirt, sei es, dass sie wiederholt abgekappt wurden, mit grosser Wahrscheinlichkeit als ein zweites, das Auftreten der sympathischen Ophthalmie begünstigendes Moment angesehen werden muss. Dadurch gewinnt die Ansicht von Arlt eine gewichtige Stütze, der die Ursache der sympathischen Ophthalmie, wie bei der Iridodesis, in der Fixirung des Sphincters sieht. »Es scheint,« schreibt mir Arlt, »dass Fälle mit blasenförmiger Einheilung von Iris in der Wunde nicht so nachtheilig sind, als Hinziehung des Sphincters gegen die Narbe, wobei man, von aussen gesehen, wenig von der Iris bemerkt.«

Es erklärt sich nun ohne Schwierigkeit, dass bei der Lappenextraction sympathische Ophthalmie weniger häufig auftritt, als nach peripheren Linearextractionen mit Iridektomie. Es kann aber jetzt auch nicht auffallen, dass unter den 7 Fällen von Lappenextraction, die ich sammeln konnte, 2 sich befinden, in denen eine Iridektomie vorausgeschickt wurde. Sehen wir von Haenel's Fall ab, welcher 10 Tage nach vorausgeschickter Iridektomie extrahirte, wo also die Ursache eines ungünstigen Verlaufs möglicherweise in dem zu kurze Zeit nach einander wiederholten operativen Eingriff gelegen haben kann, so liegt auf der Hand, dass die zweite von mir beschriebene Form der Iriseinheilung, die Einheilung des Irisstumpfes nämlich, nur vorkommen kann, wenn eine Iridektomie mit der Extraction verbunden wird. Eine Einheilung der Kapsel aber, welche ich allerdings einmal in einem ohne Iridektomie extrahirten Menschenauge gefunden und einmal experimentell erhalten habe, wird selbstverständlich bei erhaltener Iris nur unter ganz besonderen Umständen einmal vorkommen können, während sie in 19 nach Gräfe operirten Augen 8mal vorkam (siehe § 131).

In dem Fall 17 fand Haenel weder die Iris noch die Kapsel eingeheilt und vermuthet deshalb, dass die Schrumpfung im einfachen Nachstaar allein genügen könne, durch Zerrung am *C. ciliare* einen sich auf das andere Auge übertragenden Reiz hervorzurufen. Was ich oben über den Einfluss der Schrumpfung des Nachstaars gesagt habe, unterstützt diese Anschauung. Auffallen muss es, dass in keinem der bisher zur Untersuchung gekommenen Fälle das *C. ciliare* selber getroffen war, und doch liegt nicht bloss die Möglichkeit eines solchen üblen Zufalles bei der Gräfe'schen Operation vor, sondern wer viel hat operiren sehen, wird zugeben, dass es in der That vorkommt. Ich erinnere mich eines Falles, in welchem der Ausstich so weit in die Sklera gefallen war, dass das *C. ciliare* getroffen sein musste. Das Auge heilte mit eingezogener Skleralnarbe und dickem Nachstaar, so dass nur S $^{10}/_{200}$ vorhanden war. Ich durchschnitt ein Jahr darauf die Kapsel und erhielt eine monatelang fortdauernde, von wiederholtem Auftreten von Hypopyum begleitete recidivirende

Iritis, welche erst zur Ruhe kam, als ich an der der Skleralnarbe entsprechenden Stelle das Iriscolobom vergrösserte. Trotz des langen Reizzustandes litt das andere Auge nicht; vielmehr verlief eine während dieser Zeit an demselben vorgenommene Extraction durchaus normal. A priori hätte man gerade in einem solchen Falle das Auftreten sympathischer Erscheinungen erwarten sollen.

Es muss selbst die Möglichkeit zugestanden werden, dass eine recht periphere Lage des Schnittes allein, welche das *C. ciliare* selbst nicht berührt, durch welche aber das *Ligamentum pectinatum* getroffen wird, in diesem ein Narbengewebe veranlasst, dessen Schrumpfung ähnliche Folgen für das *C. ciliare* haben könnte.

Sehen wir also in allen jenen Eigenschaften der durch die Linearextraction geschaffenen Narbe, welche zur Zerrung am *C. ciliare* Veranlassung geben, die Ursache der durch sie bedingten sympathischen Ophthalmie, so müssen wir Arlt Recht geben, wenn er sagt[1]: »Die Fälle sympathischer Erkrankung nach ungenauer oder wegen Wundsprengung verunglückter peripherer Linearextraction sind bei weitem nicht so selten wie die nach der Lappenextraction, denn diese führt eher zur Hornhautvereiterung, und wo es zu dieser kommt, sei es durch zufällige oder operative Verletzung, da entsteht keine sympathische Affection des zweiten Auges, es müssten denn später in dem bereits phthisisch gewordenen Bulbus Veränderungen, z. B. Zerrung am Ciliarkörper, Kalk- oder Knochenbildung eintreten, welche allerdings auch zu sympathischer Affection des zweiten Auges führen kann.«

Auf dem Heidelberger Congress 1874 nahm ich Gelegenheit, die versammelten Collegen direct zu fragen, ob von ihnen überhaupt schon das Auftreten von sympathischer Ophthalmie nach Suppuration der Hornhaut, d. h. nach Panophthalmitis, beobachtet worden sei. Das Ausbleiben einer Antwort auf diese Frage verneint dieselbe. Was v. Gräfe vor zwanzig Jahren aussprach, besteht daher noch heute zu Recht. Wenn also zugegeben wird, dass im Gegensatz zur Lappenextraction bei der peripheren Linearextraction weniger Augen durch Suppuration verloren gehen, so liegt darin die Hauptursache, dass die sympathische Ophthalmie nach Lappenextraction weniger häufig beobachtet wird. Es könnte nun allerdings gefragt werden, was besser sei, durch Suppuration den Bulbus zu verlieren, zugleich aber auch die Gefahr sympathischer Erkrankung zu umgehen, oder einzelne dieser Augen, in unserer Zusammenstellung sind es 3 auf 22, zum Sehen zu bringen, mit latenter Gefahr für das zweite Auge. Immerhin dürfte das häufigere Vorkommen von sympathischer Ophthalmie nicht zur Verurtheilung der neueren Extractionsmethoden genügen, vielmehr wird es sich darum handeln, die Methoden so zu modificiren, dass die Vortheile eines Schnittes mit höchst geringer Lappenhöhe beibehalten und die Gefahren einer Iris- und Kapseleinheilung möglichst beseitigt werden.

EE. Nachbehandlung.

§ 143. Die Nachbehandlung nach Staarextractionen gehört streng genommen in die Operationslehre und ist daselbst in diesem Werke bereits in ebenso klarer Weise, wie gedrängter Form besprochen worden. Wenn ich trotzdem noch einmal darauf zurückkomme, so geschieht das, indem ich den Begriff der Nach-

---

1) Med. Wochenschrift 1873. p. 101.

behandlung etwas weiter fasse, und weil die mitgetheilten Resultate der klinischen Beobachtung und der anatomischen Untersuchung die Begründung für manche zum Theil allgemein anerkannte, zum Theil noch bestrittene Regeln über die Nachbehandlung liefern. Auch eine historisch gehaltene Darstellung der Nachbehandlung wäre nicht ohne Interesse. Doch werde ich mich auf wenige Daten beschränken.

So paradox es klingen mag, so beginnt die Nachbehandlung bereits vor der Operation und ist mit der Entlassung des Patienten aus der Klinik oder ärztlichen Behandlung noch nicht beendigt.

§ 144. Vorbereitungscur. Gegenüber dem in der letzten Zeit Mode gewordenen indolenten Verhalten der Operateure bezüglich der allgemeinen Constitution des Patienten muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass auch bei dem günstigsten Verlaufe in den Heilungsvorgängen nach Extractionen zwei Perioden zu unterscheiden sind, eine Periode der Wundreaction oder der Fluxion, welche sich durch vermehrte Wärme und Secretion, sowie durch lästige Gefühle im Auge und Schmerz kennzeichnet, ohne dass selbst eine scrupulöse Untersuchung anatomische Veränderungen in den der Betrachtung zugänglichen Theilen wahrnehmen lässt, und eine zweite, welche mit Schwellung der Conjunctiva oder breiter Infiltration der Wundränder, Trübung der Hornhaut und der Pupille, sowie Verfärbung der Iris beginnt, ohne dass es im gegebenen Falle gleich anfangs möglich ist zu sagen, welche der oben beschriebenen verschiedenen Arten des abnormen Heilverlaufs eintreten wird. Sowohl Arlt wie v. Gräfe setzen nach ihren Erfahrungen eine bestimmte Zeit für den Höhepunkt der ersten Periode fest; nur differiren Beide ein wenig in ihren Angaben, indem Arlt die gefährliche Zeit mit der zwölften Stunde für verflossen hält, während v. Gräfe die vierzehnte bis achtzehnte Stunde für die kritische erklärt.

Nach meinen Erfahrungen schwankt die Zeit der Akme innerhalb grösserer Gränzen, zwischen der zwölften und vierundzwanzigsten Stunde. Ich glaube aber auch beobachtet zu haben, dass diese kritische Zeit um so früher auftritt und sich Zeichen vermehrter Fluxion um so sicherer und um so heftiger einstellen, je robuster, je vollsaftiger und je jünger der Patient ist. Bei solchen ist es deshalb rationell, als eine Art von Vorbereitungscur einige Wochen vor der Extraction Bitterwasser trinken zu lassen; ganz unabhängig davon, dass es schon des ruhigen Bettliegens wegen angezeigt ist, in den letzten 24 Stunden vor der Extraction für reichliche Stuhlentleerung zu sorgen.

§ 145. Local am Auge gehört die Anwendung des Atropins vor der Operation hierher. Bei der alten Lappenextraction wurde vor der Operation das Auge stark atropinisirt. Es sollte dadurch die Iris weniger leicht mit dem Messer in Berührung kommen und der Austritt der Linse erleichtert werden. Wenn auch nach Abfluss des Kammerwassers die Pupille sich wieder verengerte, so glaubte man doch beobachtet zu haben, dass nach Eröffnung der Kapsel die Iris von der Linse leichter auseinander gedrängt werde, wenn vorher atropinisirt worden war. Die Wirkung des Atropins wurde zeitweise durch den zur spastischen Contraction veranlassten Sphincter überwunden, ohne jedoch dauernd

aufgehoben zu werden. Bei normalem Operations- und Heilungsverlauf wird dann die bei der Operation verengert gewesene Pupille einige Stunden darauf wieder ganz weit.

Auch bei der Gräfe'schen Skleralextraction pflegte man die Pupille vor der Operation durch Atropin zu erweitern. Es wurde das bei der Lappenextraction gebräuchliche Verfahren mit hinüber genommen. Da die Gefahr, die Iris anzustechen, bei dieser Methode eine geringere ist, so konnte diess nur den Zweck der nachträglichen Erweiterung haben. In neuester Zeit hat im Gegensatz dazu der Vorschlag von Eduard Meyer, vor der Operation nicht zu atropinisiren, viel Anklang gefunden. Bei der grösseren Häufigkeit der Einheilung der Iris in die Wunde, bei der peripheren Lage des Gräfe'schen Schnittes glaubt man dieselbe dadurch vermindern zu können, dass man den *Sphincter iridis* vor der Operation nicht lähmt, indem man meint, dass derselbe sich nach vollendeter Operation contrahiren und dadurch die Iris aus der Wunde degagiren werde. Es wird deshalb vorgeschlagen, erst nachdem die Kammer wiederhergestellt und die Wunde also geschlossen ist, mit dem Atropinisiren zu beginnen [1].

Die andere Controverse, gleich nach Vollendung der Operation unbeschadet des bereits vorher eingeträufelten Atropins die Einträufelung zu wiederholen, entfällt damit von selbst. Während der eine Operateur grosses Gewicht auf die sofortige energische Anwendung des Mydriaticums legte, fürchtet ein Anderer dadurch die Wunde zu reizen und zu verunreinigen. v. Gräfe wendete sogar bei normalem Verlaufe vor dem dritten Tage nach der Operation kein Atropin an.

Ganz vor kurzem ist Wecker [2] noch weiter gegangen, indem er bei seiner neuen Methode keine Iris mehr excidirt und nach Beendigung der Operation einige Tropfen schwefelsauren Eserins ($^1/_2$% Lösung) einträufelt, um durch Contraction der Pupille die Iris aus der Wunde herauszuziehen. Er wendet also ein Myoticum statt eines Mydriaticums an.

§ 146. Von besonderer Wichtigkeit ist eine sorgfältige Untersuchung und Ueberwachung der Conjunctiva vor der Operation. Durch die Untersuchungen von Eberth, Leber u. A. ist festgestellt worden, welchen deletären Einfluss zersetztes Thränensecret auf oberflächliche Hornhautwunden zu nehmen pflegt (Hypopyum-Keratitis). Als eine der unangenehmsten Complicationen bei Extractionen ist auch von Alters her die Thränensackblennorrhoe schon bekannt. Wenn dieselbe, wie es scheint, weniger ungünstig auf die Gräfe'sche Skleralextraction einwirkt, so dürfte diess zum Theil darin liegen, dass eine eigentliche Cornealwunde mit dem Thränensacksecret direct nur kurze Zeit in Berührung kommt, indem der bald verklebende Conjunctivallappen gleichsam als primärer Verband die Sklerocornealwunde deckt. Trotzdem dürfte wohl kaum ein Operateur es wissentlich unternehmen, bei bestehender Thränensackblennorrhoe nach welcher Methode immer zu extrahiren, ohne dieselbe vorher, soweit es im speciellen Falle gelingt, zu heilen. Auch dann aber darf man es nicht unterlassen, gerade in solchen Fällen in der allerscrupulösesten Weise und häufiger als sonst den Conjunctivalsack zu reinigen.

---

1) Siehe darüber Horner, Klin. Monatsbl. 1874. p. 342.

2) Sur un nouveau procédé opératoire de la cataracte (Extraction à lambeau périphérique) Paris 1875.

Das Gesagte gilt in minderem Maasse auch für alle anderen Conjunctivalleiden. Es ist selbstverständlich, dass man nicht gerade extrahiren wird, wenn ein acutes Bindehautleiden vorhanden ist. Aber auch ein chronischer Katarrh soll erst möglichst zurückgedrängt werden, und nach der Operation soll man nicht vergessen, wie rasch die zurückgedrängte Secretion wieder zunimmt, wenn das Auge, durch den Verband verschlossen, von dem Contact mit der Luft abgesperrt wird. Ist einerseits unter solchen Verhältnissen eine stärkere Secretion nicht gerade als ein ominöses Zeichen aufzufassen, so soll sie doch auffordern, fleissig zu reinigen, damit das im Conjunctivalsack sich ansammelnde Secret eben nicht infectiös werde.

Eigenthümlicher Weise ist gerade die granulöse Ophthalmie (chronische Blennorrhoe. Arlt, *Ophthalm. aegyptiaca*) nicht als Contraindication gegen eine Extraction aufzufassen. Wenigstens gilt diess, wenn gleichzeitig Pannus besteht. Ich erinnere mich, meinem Lehrer Arlt assistirt zu haben, als er einem alten griechischen Arzte, nachdem wir ihn lange Zeit an trachomatösem Pannus behandelt hatten, beide Augen mittelst Lappenschnitt an grauem Staar operirte und den besten Operationserfolg erzielte. Vielleicht sind es in solchen Fällen die Gefässe der pannösen Cornea, welche die rasche und glückliche Heilung per primam intentionem veranlassen.

Ausser der Operationswunde kommt hinsichtlich der verhängnissvollen Einwirkung in Zersetzung begriffenen Conjunctivalsecrets noch in Betracht, dass gar nicht selten während der Operation durch das Einlegen und Herausnehmen des Lidhalters das Epithel der Hornhautoberfläche abgestreift wird, also jene kleinen oberflächlichen Verletzungen der Hornhaut zu Stande kommen, die uns für die Aetiologie der Hypopyumkeratitis so wichtig scheinen. Wenn in der Mehrzahl der Fälle solche Epithelialverluste in wenigen Stunden ersetzt sind, ohne auf den Heilverlauf der Operation überhaupt einen Einfluss zu nehmen, so dürfen dieselben bei gleichzeitig bestehenden Conjunctivalerkrankungen nicht ausser Acht gelassen werden.

Mit diesen Erfahrungen im Widerspruch steht der Vorschlag von Schiess[1]), Abends und Morgens unmittelbar vor der Operation einprocentige Carbolsäurelösung in den Conjunctivalsack einzuträufeln. Wenn der nachträgliche Carbolsäureverband zu Dermatitis und Blasenbildung an der Haut führt, so muss die Carbolsäure in der Conjunctiva nothwendiger Weise mindestens eine traumatische Conjunctivitis verursachen. Der ganze Vorschlag ist wohl nur als eine Blase zu betrachten, welche die Carbolsäuremode hat aufsteigen lassen.

In ganz anderer Weise hat Critchett[2]) die Behandlung noch nicht operationsfähiger Katarakten aufgefasst. Es handelt sich für ihn mehr um eine psychologische Behandlung des Staarkranken, als um eine solche des Auges.

§ 147. Nachbehandlung. Jene beiden oben charakterisirten Perioden während des Heilverlaufs scheinen mir das Princip für die Nachbehandlung überhaupt abgeben zu müssen. Wir sind noch nicht so weit, für jede einzelne anatomisch bekannte Anomalie des Heilverlaufs besondere und entsprechende therapeutische Indicationen aufzustellen, und müssen uns deshalb bei der Nachbehandlung von den Symptomen im Grossen und Ganzen leiten lassen.

Mit Recht warnt Gräfe (1180) vor einer gewissen Gleichgültigkeit, wie sie selbst Männer höchsten Verdienstes an den Tag legen, sobald die Heilung eine

---

1) Klin. Monatsbl. 1874. p. 436.
2) Klin. Monatsbl. 1873. p. 459.

anomale Richtung einschlägt. Allerdings kommt man bei der Unmöglichkeit, sich in allen Fällen Rechenschaft über die Ursachen stärkerer Reaction zu geben, leicht dahin, mit einem gewissen Fatalismus die Hände in den Schooss zu legen, sobald Schmerzen, stärkere Secretion, Röthung und Schwellung der Bindehaut, Unreinheit der Wunde, Trübung der Cornea, Iritis, Hypopyum oder Blutungen in die vordere Kammer auftreten. Man versucht wohl auf den Rath erfahrener Fachgenossen bald das Eine, bald das Andere, aber gerade dass kein einzelnes Verfahren gegen die doch so ähnlichen Symptome in allen oder in der Mehrzahl der Fälle hilft, verstimmt und muntert nicht zu weiteren Versuchen auf. So schwankt man von einer Therapie zur andern und verfällt endlich bezüglich aller in crassen Unglauben, weil keine immer von günstigen Folgen begleitet ist.

Das erste Symptom, welches Berücksichtigung verlangt, ist der Schmerz. Da der natürliche Heilverlauf ebenfalls von Schmerzen begleitet ist, so wäre es von Wichtigkeit die Grenze beider kennen zu lernen. Diess ist aber nicht möglich, weil die Empfindlichkeit der Patienten eine sehr verschiedene ist. Im Allgemeinen geben die Patienten an, dass die Operation selbst nicht sehr schmerzhaft ist. Oft wollen die Patienten sogar nicht glauben, dass die Operation schon vorüber ist, weil sie den eigentlichen Schmerz erst erwarten. Viele geben an, dass das Schmerzgefühl unmittelbar nach Beendigung der Operation grösser ist als während derselben. Die Qualität des Schmerzes wird allgemein als brennend bezeichnet.

Das Normale ist nun, dass dieses Brennen, das wir als den natürlichen Wundschmerz bezeichnen können, sich in der ersten und zweiten Stunde gleich bleibt oder wohl gar etwas nachlässt, keinenfalls aber sich steigert. Von da an pflegt der Schmerz entschieden nachzulassen. Nach 5 bis 6 Stunden darf eine continuirliche Schmerzempfindung im operirten Auge überhaupt nicht mehr vorhanden sein.

Der Schmerz besteht also anfangs in einem continuirlichen Brennen von gleicher Heftigkeit. Nur von Zeit zu Zeit spürt der Patient einen leichten Druck. Diesem folgt ein kurzes, leichtes Stechen, und der Patient hat das Gefühl, als wenn ihm etwas aus dem Auge ausflösse.

Dieses Gefühl rührt entweder daher, dass sich im Conjunctivalsack Thränen angesammelt haben, welche, wenn die Lidränder mit einander verklebt sind, erst abfliessen können, nachdem der Druck der angesammelten Thränen die Lidränder auseinander gedrängt hat. Oder es rührt der Druck und der stechende Schmerz daher, dass das sich ansammelnde Kammerwasser die bereits verklebten Wundränder auseinanderdrängt und unter die Conjunctiva oder in den Conjunctivalsack und dann wohl auch zur Lidspalte heraus tritt.

Ein solches sich Oeffnen der Wunde in den ersten Stunden nach der Operation scheint bei der Daviel'schen Extraction häufiger und regelmässiger vorzukommen als bei der Skleralextraction. Ohne Zweifel hat die Existenz des Conjunctivallappens darauf einen Einfluss.

Alle Schmerzempfindungen, welche in das angegebene Schema sich nicht einreihen lassen, sind entweder Anzeichen dafür, dass eine heftigere Reaction eintritt, oder sie werden, wenn sie von der ungewöhnlich grossen Empfindlichkeit des Patienten bedingt sind, selbst die Ursachen anomaler Heilung. Es ist

durchaus richtig, wenn v. Gräfe den Schmerz selbst als einen Reiz betrachtet. »An Schmerz schliesst sich unmittelbar Wallung an und abnormer Säftezufluss in der ersten Heilungsperiode begründet feindliche Vorgänge an der Wunde« und überhaupt im Auge. Der Schmerz, sobald er in Paroxysmen auftritt oder aus einem brennenden in einen reissenden, stechenden, bohrenden oder klopfenden übergeht, ist auf jede Weise zu bekämpfen.

Zunächst lüfte man den Verband, wasche das Auge und die Umgebung desselben sorgfältig mit kühlem Wasser und reinige dabei auf das sorgfältigste die Lidspalte, ohne jedoch das Auge selbst anzusehen. Sind Thränen im Conjunctivalsack angesammelt, so fliessen diese dabei ab, und häufig lässt dann der Schmerz ganz nach. Dauert er fort, so sind kalte Umschläge anfangs von frischem Wasser, später von durch Eis gekühltem Wasser, bis der Schmerz nachlässt, angezeigt. Hört dann der Schmerz vollständig auf, so gehe man zu Umschlägen von frischem Wasser über und verbinde endlich die Augen wieder.

Lassen die Schmerzen nicht nach, so tritt das Morphium in sein Recht ein. v. Gräfe empfiehlt schon in diesem Stadium Morphiuminjectionen und fürchtet bei der Skleralextraction selbst das Erbrechen, das unter 12 Patienten bei einem aufzutreten pflege, nicht. Doch empfiehlt er, um sich dagegen sicher zu stellen, dem Patienten etwa zwei Tage vorher eine probatorische Einspritzung zu machen.

Dauert der Schmerz bis zum Abend, so ist unter allen Umständen für die Nachtruhe zu sorgen. Fühlt sich der Patient nicht zum Einschlafen geneigt, so ist Chloralhydrat zu geben. v. Gräfe lässt 3 Gr. auf einmal nehmen und eine zweite Dose von 1—2 Gr. bereit halten. Eine schlaflose Nacht, die man auf diese Weise umgehen kann, ist, wie der gesteigerte Schmerz, geradezu als schädlich zu betrachten.

Abgesehen von sehr seltenen Ausnahmen, in denen die Hergänge sich verfrühen, fällt die eigentliche Zeit der Wundreaction, wie schon gesagt, zwischen die 12te bis 24ste Stunde. Bei normalem Verlauf soll sie nicht von Schmerzen begleitet sein, und ist das Auftauchen jedweder abnormen Empfindung am Ende der ersten Nacht oder gegen Morgen von der höchsten Bedeutung, da gerade die schwersten Zufälle (eitrige Wundprocesse) sich jetzt ankündigen. Der Verband muss abgenommen und der Zustand des Auges beurtheilt werden. Ist weder vermehrte Thränenabsonderung noch Schwellung der Lider oder der *Conj. bulbi* vorhanden, hat die Cornea den erwünschten Glanz, so ist es kaum nöthig, die Wunde selbst zu controliren. Die Anfrischung der Augenlider und Erneuerung des Verbandes, sowie eine weitere Gabe Morphium, pflegen auszureichen. Hält aber der Schmerz an, so räth v. Gräfe bei kräftigeren Individuen sofort einen Aderlass zu machen. Zeigen sich vollends die unteren Lagen des Polsters durchnässt, enthält das Leinwandläppchen schleimig eitrige Absonderungsmassen, ist das obere Lid gedunsen, so handelt es sich jedenfalls, mag auch die Wundregion noch völlig gut aussehen, um androhende Wundeiterung in dem weitesten Sinne des Wortes. Es gilt nun energisch einzuschreiten. v. Gräfe räth, nach sorgfältiger Reinigung der Lider, deren Hautfläche in der ganzen Breite mit Lapis mitigatus unter gehöriger Neutralisation und sorgfältigem Abtrocknen zu touchiren, ausserdem aber dem Verbande die Form des Schnürverbandes zu geben, bei robusten Individuen noch eine

Venäsection zu machen und dieser eine Morphiuminjection an der Schläfe nachzuschicken. Ausserdem giebt er seinen Patienten bald nach dem Aderlass ein Abführpulver von Calomel, Rheum und Elaeos. Foenicul. ana 0,6, dem, wenn es in einigen Stunden nicht wirkt, noch Ricinusöl hinzugefügt wird.

Bei einer solchen Behandlung will v. Gräfe häufig das Wiedereinkehren in einen völlig normalen Verlauf beobachtet haben. Er fügt hinzu, dass der Aderlass nur in einer ganz kurzen Anfangsperiode von Nutzen sei; sowie einmal ein eitriger Wundprocess sich entfaltet habe, sei er überflüssig. Am meisten Wirksamkeit in der Reactionsperiode traue er jedoch der Aetzung der äusseren Lidfläche und der Application der Schnürverbände zu.

Behält der Heilverlauf seine anomale Tendenz bei, so fährt v. Gräfe mit diesen beiden fort, lässt halbstundenweise aromatische warme Umschläge machen, giebt dieselben jedoch ganz auf, wenn während derselben die Schwellung zunimmt. In späterer Zeit, wenn es sich um andauernde Iritis handelt, treten die warmen Umschläge wieder in ihr Recht ein.

Diesen detaillirten Angaben von v. Gräfe entgegen, siehe Arlt's Behandlungsweise (d. W. III, S. 306). Ausserdem wird auch der frühzeitige Gebrauch von Mercur empfohlen. Ich würde desselben hier vielleicht nicht gedenken, wenn Hirschberg[1]) nicht in neuester Zeit so warm für denselben eingetreten wäre, und wenn mir nicht aus dem freundschaftlichen Verkehre mit Fachgenossen bekannt wäre, dass gerade sehr glückliche Operateure ihm ein grosses Gewicht beilegen. Bei dem Auftreten der Reactionssymptome, welche v. Gräfe zu der eben angegebenen Behandlung veranlassen, wird sogleich zur Frictionscur bis zur Salivation (?) geschritten und dieselbe auch bei deutlicher Eiterung, sei es der äusseren oder inneren Wunden, fortgesetzt.

Wieder Andere, zu denen ich mich selbst rechne, machen in diesem Stadium weder von Blutentziehungen, noch von den Lidätzungen, noch vom Schnürverbande, noch von der Mercurialisation Gebrauch. Sie unterscheiden strenge zwischen der Periode drohender Eiterung und dem Zeitpunkt, in welchem dieselbe bereits nachweisbar eingetreten ist. Die Symptome der ersteren sind oben mit v. Gräfe's eigenen Worten aufgezählt. Beim Eintreten derselben wird nur das operirte Auge vom Verbande befreit, in dasselbe wiederholt Atropin eingeträufelt und sodann zu kalten (selbst Eis-) Umschlägen übergegangen. Diese werden unter Umständen Tag und Nacht ununterbrochen fortgesetzt und erst dann weggelassen, wenn sie entweder dem Patienten unleidlich werden, oder wenn man bei der Betrachtung des Auges in der Wunde, in der Iris oder in der Cornea Eiterinfiltration wahrnimmt. Sobald das Letztere der Fall ist, sind die kalten Umschläge ohne weiteren Nutzen. Man mildert allmälig die Kälte, verbindet das Auge für einige Zeit und geht dann, wenn die Eiterung, wie gewöhnlich ohne Schmerzen, nicht abnimmt oder gar zunimmt, zu warmen Umschlägen über.

Treten also die Symptome drohender Wundeiterung (v. Gräfe) auf, so wird Kälte applicirt, um die Proliferation und die Zellenwanderung einzuschränken. Kommt es trotzdem zu sichtbarer Infiltration, so wird das Auge durch Anwendung warmer Umschläge behandelt, wie ein Abscess an einer anderen Stelle des Körpers.

---

1) Klin. Beobacht. etc. Wien 1874, 40.

Hat trotz alledem der Eiterungsprocess bereits so grosse Fortschritte gemacht, dass die Cornea vollständig infiltrirt ist oder die Wunde an einer Stelle sich öffnet, um dem Eiter den Austritt zu gestatten, so halte auch ich die energische Anwendung des Schnürverbandes für angezeigt. Lässt sich dadurch auch nur in den seltensten Fällen bezüglich des Sehvermögens etwas erzielen, so kann man doch meistens das Eintreten einer sogenannten Panophthalmitis, d. h. die Abscedirung des ganzen Bulbus verhindern.

§ 148. Die Entlassung aus der ärztlichen Aufsicht. Naturgemäss haben sich in Spitälern und in Augenkliniken Durchschnittswerthe für die verschiedenen Operationsmethoden ergeben. Es liegt sowohl im Interesse des Patienten, der sich nach Hause sehnt und der die Verpflegungskosten in Anschlag bringt, als auch des Arztes, dem daran liegt, Platz für neue Kranke zu gewinnen, dass der Operirte keinen Tag länger das Bett im Krankenhause occupire, als nothwendig ist. Bereits Beer konnte die mittlere Dauer normaler Heilung auf 15 Tage festsetzen. Von den späteren Operateuren wurde die mittlere Verpflegungsdauer, die unreinen Fälle mitgerechnet, auf etwa 3 Wochen festgestellt. Es musste daher als ein Umstand, welcher zu Gunsten der Gräfe'schen Methode sprach, angesehen werden, dass ich die mittlere Verpflegungsdauer der an der Arlt'schen Klinik nach Gräfe Operirten auf $17\frac{1}{2}$ Tage festsetzen konnte [1]. Diese ist seitdem von manchen Operateuren noch weiter herabgedrückt worden. Knapp rechnet 14 Tage, Snellen 15 u. s. w. Es ist selbstverständlich, dass je weniger unreine Heilungen ein Operateur hat, desto geringer die mittlere Heilungs-, oder, richtiger gesagt, Verpflegungsdauer ausfallen muss.

Nicht ohne Interesse ist es, dass diese klinisch gefundene Zeit für normale Heilung einer Extraction fast ganz genau mit den Resultaten Gussenbauer's übereinstimmt, welcher am 17ten Tage in einer Schnittwunde der Hornhaut die Narbenbildung so weit vorgeschritten fand, dass eine Verbindung zwischen den durchschnittenen Corneafasern wieder hergestellt war. Wir müssen daher annehmen, dass bei normalem Verlauf die Verletzung der übrigen Gebilde, der Iris, Kapsel u. s. w. die Heilung zeitlich nicht beeinflusst.

Etwas Anderes ist es, im einzelnen Falle zu bestimmen, wann der Patient der ärztlichen Beaufsichtigung nicht mehr bedarf. Man pflegt sich dabei wohl nach der Injection der *Conjunctiva bulbi* zu richten. Einerseits kommen aber Fälle vor, wo sich dieselbe überhaupt nicht injicirt, andererseits ist eine solche Injection mitunter nur Bindehautkatarrh ohne tiefere Ursachen. Gerade für die ersterwähnten Fälle erscheint es aber von Wichtigkeit, anatomische Gründe für eine Minimaldauer der Beobachtungszeit festsetzen zu können, und gerade in dieser Hinsicht sind die oben angeführten Untersuchungen von Gussenbauer von entscheidender Bedeutung. Auf Grund derselben halte ich es für ungerechtfertigt, auch in den günstigsten Fällen die Patienten vor Beginn der dritten Woche sich selbst zu überlassen.

Zwar habe ich selbst erlebt, dass Patienten wider meinen Willen am sechsten und achten Tage die Klinik verliessen und sich, der eine als Bauer, der

---

1) Compte rendu des Internationalen Congresses. Paris 1867.

andere als Schmied, der gewohnten Beschäftigung hingaben, ohne an ihren Augen Schaden zu leiden. Diesen vereinzelten Fällen gegenüber stehen zahlreichere andere, in denen Patienten, die bei anscheinend vollkommen normalem Heilverlauf zwischen dem zwölften und zwanzigsten Tage entlassen wurden und einige Zeit darauf mit Hornhautinfiltraten, Blutungen in die vordere Kammer, Iritis und Iridokyklitis wiederkamen. Ich beziehe mich dabei weniger auf von mir operirte Patienten, als vielmehr auf solche, die erst wegen der Verschlimmerung in meine Behandlung eintraten. Allerdings konnte ich bei ihnen nur aus der frühzeitigen Entlassung darauf schliessen, dass der Heilverlauf als ein durchaus normaler angesehen wurde. Aus diesen Gründen halte ich es auch bei anscheinend normalem Verlauf für das Richtige, die Patienten so lange wie möglich in Beobachtung zu halten. Denn welcher Operateur wollte von sich behaupten, dass er im speciellen Falle im Stande sei, mit Sicherheit zu entscheiden, dass die durch die Operation in der Iris und innerhalb der Linsenkapsel eingeleiteten pathologischen Vorgänge bereits vollständig abgeschlossen seien?

§ 149. Noch verhängnissvoller als eine zu frühzeitige Entlassung wird nicht selten die zu früh ertheilte Erlaubniss, das Auge mit der Staarbrille zu gebrauchen. Wenn auch bei Abwesenheit der Linse das Auge die Fähigkeit zu accommodiren eingebüsst hat, so ist doch nicht anzunehmen, dass, besonders wenn das andere Auge noch functionirt, nicht die bei der Accommodation erforderlichen Contractionen des Ciliarmuskels bei jedem Versuche, in der Nähe zu sehen, gewohnheitsgemäss stattfinden. In Folge dessen veranlasst jedes Accommodationsbestreben eine leichte Zerrung und Verschiebung der *Zonula Zinnii* und des Nachstaars. So lange die Proliferationsvorgänge im Nachstaar noch nicht abgeschlossen sind, können diese an sich sehr unbedeutenden Locomotionen auch beim reinen Nachstaar dazu dienen, jene Neubildungsvorgänge immer von Neuem anzuregen, so dass dadurch der Nachstaar an Mächtigkeit gewinnen muss. Ist aber der Nachstaar verwachsen, so hängt es von der Ausdehnung der Verwachsung und von den Gebilden, welche sich daran betheiligen, ab, welcher Art die dadurch veranlassten Folgen sind. Haben wir schon in der Narbenschrumpfung des complicirten Nachstaars eine der Ursachen für die lange hinausgezogenen Reizerscheinungen am extrahirten Auge und selbst für das Auftreten sympathischer Ophthalmie kennen gelernt, so ist der frühzeitige Gebrauch von Staargläsern wegen der damit verbundenen Accommodationsbewegungen im Auge als eine nur zu häufig auftretende Veranlassung für erst spät auftretende iritische und kyklitische Reizung anzusehen. Manche Einheilung der Kapsel und der Iris, welche bei gehöriger Vorsicht ohne Nachtheil vertragen würde, wird durch zu frühen Gebrauch der extrahirten Augen verhängnissvoll.

Wenn es die Collegialität erlaubte, könnte ich aus der Praxis anderer Specialcollegen manchen derartigen Fall aufführen. Aus meiner eigenen Praxis erinnere ich mich eines Falles, in dem bei kaum merklicher Einheilung der Iris, trotzdem dass der Gebrauch der Brillen erst acht Wochen nach der Operation gestattet wurde, Kyklitis mit Glaskörpertrübung auftrat. Allerdings hatte der Betreffende am ersten Tage, an welchem er die Brillen tragen durfte, keine passendere Verwendung seines wiedererlangten Sehvermögens gewusst, als die

während seiner sechsjährigen Blindheit aufbewahrten Theaterzettel chronologisch zu ordnen.

Es ist nun allerdings nicht leicht, im Allgemeinen die Zeit anzugeben, nach welcher der Gebrauch der Staarbrillen nicht mehr als schädlich angesehen werden kann. Es hängt das natürlich von der Art der Heilung ab. Immerhin behalten aber die alten Aerzte Recht, welche nach der Lappenextraction den Gebrauch der Staargläser nicht vor dem dritten Monat erlaubten. Bei der grösseren Häufigkeit der Kapsel- und Iriseinheilung in Folge der peripheren Extractionsmethode und bei dem Umstande, dass man die erstere fast nie, die zweite häufig nicht während des Lebens erkennen kann, liegt meines Erachtens gar kein Grund vor, von der alten bewährten Praktik abzugehen.

§ 150. Zur Nachbehandlung im weiteren Sinne gehören auch die sogen. Nachoperationen, zu denen in seltenen Fällen der einfache, der complicirte Nachstaar dagegen sehr häufig Veranlassung giebt. Ob das durch eine Staaroperation wiederhergestellte Sehvermögen genügend ist oder nicht, hängt nicht allein von dem Grade der erzielten Sehschärfe, sondern auch von den Anforderungen ab, welche der Patient an sein Auge zu stellen hat. Ein Bauer oder Tagelöhner wird sehr zufrieden sein, wenn er mittelgrossen Druck lesen kann; wer aber durch Lesen und Schreiben sein Brot verdient oder den Wissenschaften obliegt, wird grössere Anforderungen stellen und eine Nachoperation verlangen müssen.

Da ein Nachstaar auch durch Verletzungen des Linsensystems entstehen kann und ein Nachstaar vom Wundstaar überhaupt nur graduell unterschieden ist, so will ich in Folgendem die Behandlung des Nachstaars und des Wundstaars zusammen besprechen.

Die Therapie der Linsenverletzungen und des Wundstaars, sowie die Prognose der Verletzungen und der vorzunehmenden Operationen, hängt davon ab, welche Theile des Auges ausser der Linse von der Verletzung betroffen sind, und in welchem Zustande sich nach geheilter Verletzung das ganze Auge befindet.

§ 151. Behandlung frischer Verletzungen. Wundstaare ohne Kapselverletzung erfordern während ihrer Ausbildung ausschliesslich die Berücksichtigung etwa gleichzeitiger krankhafter Processe in anderen Theilen des Auges. Durch Atropin ist das Auftreten von Iritis zu verhüten und sind bereits vorhandene Synechien zu lösen. Von der Entwickelung der Katarakt, ob sie partiell bleibt oder die ganze Linse ergreift, ist das Weitere abhängig.

Ist ausser der Linsenkapsel nur die Hornhaut getroffen und kein fremder Körper in der Linse geblieben, was wohl in allen Fällen eine nur kleine Kapselwunde voraussetzt, so ist die Pupille durch Atropin weit zu halten und abzuwarten, ob sich die Kapselwunde sogleich schliesst, oder ob geblähte Linsenmasse in die vordere Kammer tritt. Ist die Hornhautwunde geheilt und sind nicht gleich in den ersten Tagen heftigere Reactionserscheinungen aufgetreten, welche auch bei unbedeutenden Continuitätstrennungen durch gleichzeitige Prellung des Bulbus bedingt sein können, so sind die bei der Discission geltenden Regeln zu befolgen.

Eine gleichzeitige Verletzung der Iris wird im Allgemeinen keine besonderen Indicationen zu therapeutischen Eingriffen abgeben. Oft bewirkt die Betheili-

gung der Iris bei den Heilungsvorgängen, dass die Kapselwunde sich rascher schliesst. Unter Umständen kann eine Durchtrennung des Sphincter der Iris die Rolle einer prophylaktischen Iridektomie spielen.

Ueble Folgen sind unter den genannten Umständen vorzugsweise durch die Quellungsvorgänge in der Linse zu erwarten. Gerade die sorgfältige Beobachtung der durch traumatische Discission veranlassten Folgen hat v. Gräfe dazu geführt, die Indicationen für die Discission auf das jugendliche Alter einzuschränken. Die Quellung der Linse wird aus mehrfachen Ursachen bei älteren Leuten weit leichter zur Quelle secundärer Glaukombildung, als bei Kindern und jugendlichen Personen. Zunächst enthält die Linse, weil sich bis ins 25ste Jahr immer neue Schichten von aussen anlegen, bei Erwachsenen mehr quellbare Substanz, als bei Kindern. Wenn auch die ausgebildete Linse dem Volumen nach keinen grossen Unterschied zeigt, so ist die mit zunehmendem Alter wachsende Härte und die Kernbildung überhaupt nur so zu erklären, dass die älteren Schichten ihr Wasser verlieren, ihre festen Bestandtheile jedoch in dem Linsenkerne gleichsam deponiren.

Wie aber die Quellungsfähigkeit eines gleich grossen Volumens Pressschwamm um so grösser ist, je stärker er comprimirt ist, so ist das auch mit der älteren Linse gegenüber der jüngeren der Fall. Nur zum Theile wird die darin liegende Gefahr dadurch ausgeglichen, dass die Quellung langsamer von statten geht.

Zweitens wächst mit den Jahren die secretorische Reizbarkeit des Auges. In jungen Augen ist die Elasticität der Formhäute grösser. Eine vorübergehende Druckzunahme wird deshalb länger getragen, bis es zu Circulationsstörungen und zu dauernder Zunahme des Druckes kommt. Wegen der grösseren Rigidität im höheren Alter kommt es daher in diesem bei sonst gleichen Verhältnissen früher zu Glaukom und Sehnervenexcavation. Wir sehen Kinderaugen unter dem Einflusse traumatischen Staares nicht selten mehrere Wochen, selbst Monate hindurch in dem Zustande vermehrter Spannung verharren, ohne dass der Sehnerv leidet. An älteren Leuten dagegen sieht man bereits ganz unbeträchtliche Quellungen einzelner Linsenbröckel secundäres Glaukom hervorrufen. Auch kommt es darauf an, wo die Quellung stattfindet. Das Vorfallen von Linsenfragmenten in die vordere Kammer ruft zwar leicht pericorneale Injection, Hyperämie der Iris und selbst plastische Iritis, aber nicht leicht Drucksteigerung hervor. Diese resultirt hauptsächlich aus der Einwirkung der quellenden Linsensubstanz auf die hintere Fläche der Iris. Hervordrängung der Iris gegen die Hornhaut ist daher eigentlich dasjenige, was die Gefahr verkündet. Fehlt dieses Symptom, so kann selbst bei vorhandener Spannungsvermehrung und davon abhängiger Ciliarneurose und partieller Iridoplegie mit operativen Eingriffen gewartet werden. Insbesondere soll man bei Kindern wegen vorhandener Linsenquellung nicht allzu rasch mit einem Eingriff bei der Hand sein, sondern kann bei temperirtem Lichte und Atropinisirung beider Augen, um durch Contractionen des Ciliarmuskels im gesunden nicht den des kranken Auges zur Thätigkeit auszufordern, abwarten.

Stellen sich deutliche Vorboten von secundärem Glaukom ein, oder ist dasselbe bereits vorhanden, so darf natürlich nicht gezögert werden. Zur Prüfung des Gesichtsfeldes sind hier die Druckphosphene von besonderem praktischem

Werthe, denn die starke Diffusion des Lichtes durch die quellende Linsensubstanz beeinträchtigt die Projectionsversuche (s. § 49).

Die Indicationen theilen sich zwischen einfache Iridektomie, Staarextractionen und Verbindung beider Methoden. Bei kindlichen Individuen wird es sich füglich nur um Linsenextraction durch einfachen Linearschnitt oder unmodificirte Linearextraction handeln. Die Linse ist hier, wenn sie einmal so gefährliche Folgen herbeigeführt hat, allemal stark genug gequollen, um selbst durch einen kleineren Linearschnitt leicht auszutreten. Sind die Individuen älter, und verschuldet vielleicht eine ganz partielle Quellung der Linse durch ihre Wirkung auf die hintere Irisfläche die gefürchtete Drucksteigerung, während das Gros der Linse noch nicht abnorm imbibirt ist, so wird man durchschnittlich mit der einfachen Iridektomie entsprechend der bedrängten Irispartie weitaus am besten fahren, da man nöthigenfalls die Staarextraction später unter besseren Conjuncturen nachschicken kann. Sind die Patienten über die erste Jugend hinweg und die allgemeine Aufquellung der Linse wenigstens im Gange, so liefert der periphere Linearschnitt meistens die beste Aushülfe.

Kürzlich hat ROTHMUND[1]) davor gewarnt, im Aufquellen begriffene Wundstaare ohne Weiteres zu extrahiren. Er macht dagegen klinische und Klugheitsgründe geltend. Als Indication zur Vornahme der Extraction stellt er ausser dem Auftreten von secundärem Glaukom den Umstand auf, dass sich die Pupille auf Atropin nicht mehr erweitert. Er operirt nach aussen mit einer breiten Lanze von CRITCHETT, während ARLT für solche Fälle die Lappenextraction empfiehlt.

Ueber die operativen Eingriffe bei Fremdkörpern in der Linse habe ich dem, was ARLT[2]) darüber mitgetheilt hat, nichts hinzuzufügen.

Den besprochenen Fällen gegenüber ereignet es sich nun oft genug, dass die Verletzung der Linse nur ein verhältnissmässig unbedeutender Theil einer Gesammtverletzung des Auges ist. Diess ist immer dann der Fall, wenn das *Corpus ciliare* auch noch so wenig getroffen ist. Der verhängnissvolle Einfluss, den schrumpfende Narben des Ciliarkörpers auf das verletzte wie auf das andere Auge ausüben, ist bekannt. Ebenso tritt, wenn ein auch noch so kleiner Fremdkörper im Glaskörperraum verweilt, die Verletzung der Linse meist als nebensächlich in den Hintergrund. Immerhin kann es im einzelnen Falle geboten erscheinen, durch Iridektomie oder Extraction stürmische Reactionserscheinungen, die von der quellenden Linse ausgehen, zu beseitigen.

Ausgebreitete Schnitt- oder Stichwunden, sowie förmliche Zertrümmerungen des Bulbus, bei denen die Linse selbstverständlich mitleidet, dürften an einem anderen Orte besprochen werden.

§ 152. Sind die entzündlichen Erscheinungen vorüber, so hat man bei der Wahl des anzuwendenden Operationsverfahrens das Volumen des Wundstaars zu berücksichtigen. Differirt dasselbe nur wenig von dem Volumen einer ungetrübten Linse, so wird es sich um eine der gewöhnlichen Operationsmethoden handeln. Je mehr das Volumen abgenommen hat, um so mehr fällt der Wundstaar mit dem Nachstaar zusammen.

---

1) Klin. Monatsbl. 1874. p. 348.

2) d. W. III. p. 388 bis 391.

Eigentliche *Cataracta traumatica.* — Differirt der Wundstaar nur wenig von dem Volumen einer normalen Linse, so kann das Sehvermögen durch eine der schulgemässen Kataraktoperationen wieder hergestellt werden. Da solche Wundstaare meist unter der Form einer weichen Katarakt auftreten, so ist die lineare Extraction angezeigt. Trotzdem, dass meistens noch Synechien vorhanden sind, ist die Ausführung der Extraction eines Wundstaars in der Regel nicht mit besonderen Schwierigkeiten verbunden. Nichtsdestoweniger sind die Resultate, welche operirte Wundstaare liefern, nicht sehr ermunternd. In viel höherem Grade wird aber die Prognose getrübt, wenn die Heilung des Auges nach der Verletzung sehr lange gedauert hatte, denn diess hängt davon ab, ob ausser der Linse nur noch die Hornhaut oder noch andere Theile des Auges getroffen waren.

Es ist hier nicht der Ort, eine vollständige Uebersicht über alle die Veränderungen zu geben, welche nach Verletzungen, die mit Kataraktbildung heilen, eintreten können. Es genügt, darauf hinzuweisen, dass alle Fälle, in denen ein mangelhaftes Perceptionsvermögen und eine Beschränkung oder völlige Aufhebung der Projection nachgewiesen werden kann, schon deshalb nicht zu operiren sind, weil sie auch bei günstigem Operationsresultat kein brauchbares optisches Resultat geben. Es handelt sich also hier nur um diejenigen Fälle, bei denen die Lichtempfindung prompt und das Projectionsvermögen vollständig erhalten ist, wo also weder Netzhautablösung noch ein fremder Körper im Auge vorhanden ist. Wie bereits gesagt, unterliegt die Operation selbst, insbesondere wenn man mit ihr eine Iridektomie an passender Stelle verbindet, in der Regel keinen besonderen Schwierigkeiten. Nur wenn die Kapsel, mit Kapselkatarakt behaftet, mit der Cornea, der Iris, dem *Corpus ciliare* oder dem Glaskörper so fest verwachsen ist, dass sie einem leichten Zuge nicht sogleich folgt, soll man die Entfernung derselben, auch wenn man voraussetzen muss, dass sie das Sehen später beeinträchtigt, nicht mit Gewalt erzwingen. Ein heftiges Zerren, insbesondere am *Corpus ciliare*, würde unzweifelhaft die schlimmsten Folgen nach sich ziehen. Aber auch wenn solche Schwierigkeiten nicht auftreten, ist die Reaction nur zu häufig eine sehr heftige. Der operative Eingriff ruft eine Recidive der eben erst erloschenen Kyklitis hervor.

Selbstverständlich nimmt diese Reizempfindlichkeit des Auges immer mehr ab, je längere Zeit seit der Verletzung verflossen ist; und es lässt sich annehmen, dass für jedes Auge einmal die Zeit kommt, in der von der Verletzung keine üble Wirkung mehr auf die Heilung eines operativen Eingriffes zu erwarten ist. Es käme also darauf an, Anhaltspunkte zur Bestimmung dieser Zeit zu gewinnen.

Man hat nun gesagt, es solle eine *Cataracta traumatica* nicht früher als 6 bis 8 Wochen nach der Verletzung operirt werden. Diese Regel hat keinen Werth, da verletzte Augen, welche später noch mit Glück operirt werden können, mitunter längere Zeit gebrauchen, bis nur die sichtbaren Entzündungserscheinungen vorüber sind. Man hat die Regel deshalb auch dahin formulirt, dass man nicht früher als 6 bis 8 Wochen nach dem Schwinden aller sichtbaren Entzündungserscheinungen operiren soll. Aber auch bei Beobachtung dieser Vorschrift habe ich Misserfolge eintreten sehen.

Fasst man bei einem nicht verletzt gewesenen Auge die Conjunctiva mit der Fixationspincette, so tritt ausser der durch die locale Quetschung bedingten Hyperämie keine Injection der Conjunctiva, noch weniger aber Ciliarinjection ein. Selbst bei einfacher Iritis vermehrt sich durch das Anpacken der Pincette die pericorneale Injection nur sehr unbedeutend. Ist aber die Iritis mit Kyklitis und Chorioiditis complicirt, oder hat das Auge vor noch nicht langer Zeit eine Verletzung überstanden, so tritt in dem Momente, wo die Zähne der Pincette die Conjunctiva fassen, eine vehemente episklerale Injection auf. Operirt man trotzdem, so bleibt eine heftige, sich selbst bis zur Suppuration steigernde Fluxion selbst bei Iritis selten aus. Bei Extraction eines Wundstaars aber ist sogar mit einer gewissen Sicherheit Suppuration zu erwarten. Je länger die Verletzung vorüber ist, in um so geringerem Maasse tritt das erwähnte Symptom auf. Ich möchte daher den Satz aufstellen, dass der Zeitpunct für die Operation eines Wundstaars gekommen ist, sobald die pericorneale Injection beim Anfassen mit der Pincette ausbleibt. Mit Berücksichtigung des Vorstehenden wird man die Chancen der Operation der Wundstaare denen des einfachen Staares gleich machen.

Wird sich, wie ich annehme, die entscheidende prognostische Bedeutung der im Momente der Fixation auftretenden pericornealen Injection durch zahlreichere Beobachtungen, als mir bis jetzt zu Gebote stehen, bewahrheiten, so tritt dagegen alles Andere, was man bisher heranziehen konnte, um mit Wahrscheinlichkeit die Prognose eines operativen Eingriffes bei Wundstaar festzustellen, zurück. Eine vollkommen gute Spannung des Bulbus und normale Färbung der Iris lassen die Prognose günstiger erscheinen. Verminderte Spannung und Verfärbung der Iris trüben die Prognose. Eine dauernde, selbst auffallende Farbenänderung der Iris eines verletzt gewesenen Auges ist keine Seltenheit. Man kann immer daraus schliessen, dass die Heilung eine sehr langwierige war; wodurch die Verfärbung aber bedingt ist, ist bis jetzt nicht bekannt. Eine momentane Injection im Momente des Fixirens bleibt in solchen Fällen oft noch nach Jahren nicht aus. Doch kenne ich auch Fälle, in denen trotz der Verfärbung das genannte Symptom ausblieb und die Extraction ein völlig befriedigendes Resultat gab.

Ich habe im Vorstehenden lediglich meine eigene Anschauung über die Operation von Wundstaaren angeführt. Die Literatur ist, wie das Verzeichniss derselben lehrt, gerade über diesen Gegenstand ausserordentlich reich. Bei dem Mangel einer durchschlagenden Arbeit beschränke ich mich aber darauf, einfach auf das Literaturverzeichniss zu verweisen.

§ 153. Nur selten kommt es zur Bildung eines häutigen Wundstaars (*C. membranacea*) oder eines Nachstaars (*C. secundaria*), ohne dass die Iris an einer oder der anderen Stelle mit der Kapsel verlöthet ist. Insbesondere beim Wundstaar ist die Verlöthung häufig eine ausgebreitete. Es erklärt sich diess dadurch, dass während der Quellung oder unmittelbar nach der Operation die Iris lange Zeit hindurch mit der Kapsel in unmittelbarer Berührung war. Häufig wurde auch die Iris direct verletzt oder wenigstens gereizt. Es hängt von der Art der Verletzung und von den Vorgängen während der Operation ab, ob eine einfache Anlöthung an die äussere Kapselwand vorhanden ist, oder ob von der Iris aus eine

Wucherung in die Kapselwunde hinein stattfindet. Man erhält dann Bilder, wie ich sie § 131 geschildert habe. Eine tiefe Kammer, die unregelmässige Form des verwachsenen Pupillarrandes, die Anwesenheit einer hier und da pigmentirten, auch wohl vascularisirten, undurchsichtigen Membran in der Pupille geben Anhaltspuncte für die Diagnose des beschriebenen Zustandes. War bei der Operation ein Stück Iris excidirt, so sieht man auch wohl die getrübte Membran direct in die Operationsnarbe übergehen. Der Nachstaar liegt in solchen Fällen ungewöhnlich weit nach vorn, indem er durch die Iris oder das aus der Hornhaut kommende Narbengewebe nach vorn gezerrt wird.

Nur in den einfachen Fällen nicht complicirter Synechien pflegt eine Discission allein, mit einer oder mit zwei Nadeln, zum Ziele zu führen. Ist der Nachstaar durch Narbengewebe in der Wunde fixirt, so gelingt es häufig durch Anlegung einer Iridektomie nach entgegengesetzter Richtung ein erträgliches oder selbst befriedigendes Sehvermögen herzustellen, da der ganze Nachstaar dann meistens nach der Wunde hingezogen ist. Häufig genug allerdings verlegt sich auch die grösste Pupille jedesmal wieder, so dass selbst eine wiederholte Iridektomie nicht zum Ziele führt. Es ist diess meist dann der Fall, wenn der abgelöste Glaskörper, nach vorn in Bindegewebe umgewandelt, sich wesentlich bei der Bildung der Schwarte betheiligt hat. Mit Sicherheit lässt sich vor der Operation dieses Resultat nicht voraus sagen; zu befürchten ist es aber immer, wenn die Narbe etwas eingezogen und die Spannung des Bulbus vermindert ist, wenn die Iris verfärbt und die Membran in der Pupille vascularisirt erscheint. Die beiden letzteren Symptome sprechen für abnorme Circulationsverhältnisse. In Folge dessen füllt sich die vordere Kammer bei der Nachoperation mit Blut, das viele Tage, selbst Wochen braucht, um resorbirt zu werden. Erhält man endlich wieder einen klaren Einblick in die Verhältnisse, so hat sich mittlerweile auch die gemachte Pupille wieder verschlossen. Der operative Eingriff hat von Neuem die Bildung einer kyklitischen Schwarte veranlasst und den momentanen Effect der Operation dadurch wieder vereitelt.

Aus diesem Grunde hat man versucht an die Stelle der Iridektomie andere operative Eingriffe zu setzen. Man hat vorgeschlagen, mit einem etwa 3 Mm. breiten, an der Spitze nach Art einer Lanze zweischneidigen Messer die Cornea vom äusseren bis zum inneren Rande zu durchstossen, dann von jeder Seite mit einer Pincette einzugehen, die Iris gleichzeitig oder in zwei Momenten in der Mitte zu fassen, herauszuziehen und abschneiden zu lassen. Die dadurch ermöglichte Excision eines enorm grossen Irisstückes soll die Gefahr einer Wiederverwachsung verringern (Agnew, A. Weber). In neuester Zeit ist von Wecker die Iridotomie sehr warm empfohlen[1]. Die Vortheile der Iridotomie, welche Wecker mittelst eines Lanzenmessers und seiner Pince-Ciseaux ausführt, bestehen darin, dass der operative Eingriff ein viel weniger verletzender ist, weil die Iris zur Excision nicht herausgezerrt werden muss, sondern, da sie gespannt ist, einfach eingeschnitten, auseinander weicht. Bei der kurzen Zeit, die seit Wecker's Arbeit verstrichen ist, verdient es erwähnt zu werden, dass Mooren[2] sich sehr günstig über die nach Wecker's Vorschlag ausgeführten Nachoperationen

1) Annal. d'Ocul. Tom. LXX. p. 123.
2) Ophth. Mittheil. 1874. p. 80.

ausspricht. Auch meine eigenen Erfahrungen sprechen zu Gunsten von Wecker's Verfahren. Berücksichtigung verdient auch Krüger's Vorschlag mit einer Art von scheerenförmigem Locheisen ein Stück der verschliessenden Membran herauszuzwicken[1]. Ich habe Krüger in Frankfurt in einem sehr complicirten Falle ein sehr schönes Resultat durch diese Methode erzielen sehen. —

Bei dem Einfluss, den alles, was zu Zerrung am Ciliarkörper führt, auf das Auftreten von Kyklitis ausübt, ist es verständlich, dass eine Nachoperation unter übrigens gleichen Verhältnissen um so sicherern Erfolg hat, je mehr dieser Uebelstand sich vermeiden lässt.

B. Therapie der Linsenluxation.

§ 154. Von einer Behandlung der Linsenluxation, sei sie nun traumatischer, spontaner oder consecutiver Natur, könnte ebenso wie bei der Katarakt allenfalls nur in prophylaktischer Hinsicht die Rede sein. Doch hat auch diese bei der Seltenheit der traumatischen Luxation, und weil dieselbe weniger häufig in Folge bestimmter Beschäftigungen, wie die traumatische Katarakt, als durch zufällige oder absichtliche Beschädigung des Auges zu Stande kommt, nur eine äusserst geringe praktische Wichtigkeit.

Einmal in der tellerförmigen Grube gelockerte oder aus derselben theilweise oder ganz entfernte Linsen durch therapeutische Mittel oder Encheiresen wieder in ihre normale Lage und Verbindung zurückzuführen und zu befestigen, ist einige Male versucht worden (Höring 1160[a]). Auch liegt eine Beobachtung von Eduard Meyer (1160[b]) vor, nach welcher eine nach oben und innen ektopirte Linse, trotzdem auf dem anderen Auge die Verschiebung Fortschritte gemacht hatte, wieder in die Pupille zurückgesunken ist. Doch war sie daselbst nicht fixirt, sondern änderte bei heftigen Bewegungen des Auges immer noch ihre Stelle.

Dagegen sind mir keine Versuche kekannt geworden, die Zunahme der angeborenen Ektopie zum Stillstand zu bringen. Hier, wie bei der spontanen Senkung der Linse, kann davon so lange nicht die Rede sein, als man die bedingenden Ursachen nicht kennt. Aber auch wenn Schirmer's Annahme, dass ein Zurückbleiben im Wachsthum der Linse bei fortschreitendem Wachsthum des Auges bei der Ektopie die Ursache der zunehmenden Verschiebung ist, acceptirt wird, ist nicht abzusehen, in welcher Weise die Linse zu stärkerem Wachsthum angeregt oder das Auge in demselben zurückgehalten werden könnte. Ganz etwas Analoges gilt für die Glaskörperverflüssigung als Ursache der spontanen Senkung.

Ist die dislocirte Linse theilweise noch im Bereich der Pupille und dabei durchsichtig, so tritt entweder myopischer Astigmatismus oder doppelte Refraction (s. § 86) ein. Die Sehstörung kann dann durch eine entsprechende Brille theilweise oder ganz gehoben werden. Ist dagegen die Linse kataraktös, so lässt sich unter Umständen durch eine Iridektomie in ähnlicher Weise, wie das für Schichtstaar empfohlen wurde, der Sehstörung abhelfen.

---

1) Klin. Monatsbl. 1874. p. 429.

Für luxirte kataraktöse Linsen, welche die Pupille noch verlegen, ist die Iridektomie zuerst von KNAPP empfohlen worden (965). Ein dauernder Erfolg ist selbstverständlich nur zu erwarten, wenn die dislocirte Katarakt fixirt ist. In KNAPP's Fall handelte es sich um eine dislocirte traumatische Katarakt, die ausserdem mit der Iris verwachsen war. Da bei geschrumpften Wundstaaren die *Zonula Zinnii* oft sehr beträchtlich nach einer Seite hin gezerrt, der Petit'sche Kanal also beträchtlich verbreitert ist, so genügt auch in solchen Fällen mitunter eine richtig angelegte Iridektomie, um ein erträgliches Sehvermögen wieder zu erzielen.

Bei Schichtstaar wurde die Iridektomie zuerst von GRÄFE im Jahre 1855 (776) angewendet und empfohlen. Es ist nicht ohne Interesse, dass, wie wir für die eigentlichen Staaroperationen Vorbilder in den spontan vorkommenden Beobachtungen an Kranken (s. §§ 107, 113 und 117) aufführen konnten, die Literatur auch für die Iridektomie bei Schichtstaar einen Präcedenzfall aufbewahrt. LECHLA (406a) sah eine 69 Jahre alte Frau, welche an beiden Augen ein nach unten gerichtetes *Coloboma iridis* von etwa 1''' Breite und der Gestalt eines einfachen Schlüsselloches hatte. Am linken Auge war die Hornhaut durch recente Entzündungen getrübt, so dass über den Zustand der inneren Theile des Auges keine genaue Kenntniss zu erlangen war. Am rechten Auge bemerkte er einen ziemlich ausgebildeten Linsenstaar. Die Pupille und selbst der obere Theil des Irismangels war von der kataraktösen Linse verdeckt, nach unten aber blieb noch ein fast einer natürlichen Pupille an Grösse gleichkommender freier Raum, so dass die Kranke alle nicht gar zu feine Gegenstände sehr gut mit diesem Auge sehen konnte. Sehr schön markirt war die Begränzung der Katarakt im oberen Theile der Spaltung des unteren Irisrandes. Wegen des fast gar nicht dadurch gestörten Sehvermögens wusste die Kranke nicht anzugeben, wann diese Katarakt sich zu bilden angefangen hatte.

Obwohl die spontan eintretende Senkung einer kataraktösen Linse unter Umständen als eine Selbstheilung des grauen Staars aufgefasst werden kann, kann dieselbe, wenn sie sich im Augapfelraume frei bewegt, ihrerseits wieder Veranlassung zu consecutivem Glaukom geben. Noch häufiger geschieht dies, wenn eine freibewegliche, durchsichtige oder getrübte Linse in der vorderen Kammer eingeklemmt wird. In beiden Fällen ist die Extraction nothwendig. Ueber die Folgen einer in der vorderen Kammer bleibenden Linse, und wie ihnen abzuhelfen, s. § 96.

III. Das aphakische Auge.

§ 155. Definition und Diagnose der Aphakie. — Fehlt die Linse im dioptrischen Systeme des Auges, so bezeichnet man diesen Zustand nach dem Vorschlage von DONDERS[1]) mit dem Worte »Aphakie« (α privativum und φακῆ, die Linse, die Bohne).

Aphakie kann durch verschiedene Ursachen bedingt sein. Am häufigsten kommt sie als Folge von Staaroperationen oder Verletzungen vor. Auf beide

1) Ametropie en hare gevolgen. SUERMANN en DONDERS. 1860. p. 87.

Weise kann die Linse entweder auf einmal aus dem Auge entfernt oder nach Eröffnung der Kapsel im Auge resorbirt oder nur in den Glaskörper versenkt worden sein. Im letzteren Falle ist die Linse zwar noch im Auge vorhanden und kann sogar eine Zeit lang noch durchsichtig bleiben. Trotzdem sind wir berechtigt, auch hier von Aphakie zu sprechen, da die Linse dann auf den Gang der Lichtstrahlen keinen Einfluss mehr übt. Bei unvollständiger Luxation, sei sie traumatischer Natur oder spontan entstanden, oder bei angeborener *Ectopia lentis* ist nicht selten nur ein Theil der Pupille frei, während hinter dem andern die Linse sich dem eintretenden Licht noch entgegenstellt. Dann besitzt das Auge gleichzeitig einen doppelten Refractionszustand, in der Regel zugleich Myopie und Hypermetropie und wahre monoculäre Diplopie (s. § 86). Die Myopie ist durch stärkere Krümmung der Oberflächen der luxirten Linse bedingt und daher bei emmetropischem Bau meist nicht sehr hochgradig. Die Hypermetropie dagegen unterscheidet sich durch nichts von dem Refractionszustande eines vollständig aphakischen Auges.

Das Vorhandensein von Aphakie ist auf den ersten Blick nicht immer ganz leicht zu erkennen. Das Aussehen des Auges hängt von der Art der Verletzung, von der angewandten Operationsmethode und von dem Heilverlaufe ab. In den vorhergehenden Abschnitten dürften sämmtliche Symptome, die dazu dienen können, um sich über das Vorhandensein der Linse im Auge, soweit es in jedem einzelnen Falle überhaupt möglich ist, zu orientiren, bereits aufgeführt sein.

Folgte der Operation oder Verletzung Pupillensperre, so muss man sich allein an den äusseren Anblick des Auges halten. War eine mit Iridektomie combinirte Operationsmethode gewählt, oder hatte die Linse durch einen Skleralriss das Auge verlassen, so wird das Colobom der Iris oder die verlagerte Pupille schon Veranlassung werden, auf Abwesenheit der Linse zu untersuchen. Handelt es sich aber um eine vollkommen glücklich verlaufene Extraction ohne Iridektomie, um eine einfache Discission, um Reclination oder spontane Senkung der Linse, so ist die Aphakie durch eine tiefe Kammer, durch das Vorhandensein von Iridodonesis, durch das Fehlen der Purkinje'schen Linsenbilder und durch den hohen Grad der Hypermetropie charakterisirt.

Die abnorme Tiefe der vorderen Kammer ist um so auffallender, je älter das Individuum und je enger deshalb die vordere Kammer des zweiten nichtaphakischen Auges ist. Bei Linsenluxation oder Ektopie kann gerade die dabei vorkommende ungleiche Tiefe der Kammer zur richtigen Diagnose führen.

Aus der Iridodonesis allein lässt sich das Fehlen der Linse nicht beweisen, weil auch bei hochgradiger Myopie peripheres Irisschlottern beobachtet wird und bei Glaskörperverflüssigung schon Iridodonesis bestehen kann, ohne dass die Linse bereits luxirt ist. Andererseits fehlt das Irisschlottern nicht selten trotz der Abwesenheit der Linse, und zwar nicht allein wenn Synechien mit der Kapsel zu erkennen sind, sondern auch ohne irgendwelche sichtbare Verwachsung. Vielleicht lässt sich diess durch einen abnorm entwickelten Krystallwulst erklären. Das Irisschlottern ist um so ausgeprägter, wenn entweder eine freibewegliche Linse im Glaskörperraum sich befindet, oder wenn letzterer, auch ohne eine Linse zu beherbergen, verflüssigt ist.

Nebenbei sei hier bemerkt, dass das Spiel der Pupille nicht nur, wenn keine Iris excidirt ist, dem Alter entsprechend lebhaft sein kann, sondern dass man auch oft genug trotz einem Colobom die Pupille auf Lichteinfall reagiren sieht.

In zweifelhaften Fällen entscheiden über die Anwesenheit der Linse im Pupillarbereich endgültig die Reflexbilder der Linsenoberflächen. Häufig genug ist bei seitlicher Beleuchtung, insbesondere bei Zuhülfenahme einer Lupe die Linsenfaserung oder wenigstens ein grauer Reflex aus ihrer Substanz zu erkennen. Fällt dieser Versuch negativ aus, so lässt sich die Abwesenheit der Linse doch nur dann sicher behaupten, wenn ausser dem Reflexbild der Hornhaut ebenfalls nur noch ein zweites in der Pupille zur Anschauung gebracht werden kann. Da nämlich in der Mehrzahl der Fälle auch bei vollkommenstem Operationserfolge die hintere Kapsel in der Pupille zurückbleibt, so kann diese immer noch Veranlassung zu einem Spiegelbilde geben. In der Regel ist dasselbe allerdings wegen der Faltung der Kapsel und ihrer mangelhaften Wölbung ausserordentlich gross, undeutlich und verwaschen, doch habe ich einen der Bewegung der Lichtquelle folgenden Reflex zu wiederholten Malen an dieser Kapsel wahrgenommen. Woinow[1]) hält sich sogar davon überzeugt, dass derselbe ein aufrechtes Bild war, und schliesst daraus, dass die spiegelnde Oberfläche nach vorn schwach convex gewesen sein müsse. Ja, noch mehr, er beobachtete sogar, dass sich dieses Reflexbild bei Anstrengungen zum Nahesehen verkleinerte. Doch war es zu undeutlich, um es mit dem Ophthalmometer zu messen.

Auch nach Extractionen mit der Kapsel lässt sich die Existenz einer spiegelnden Fläche hinter der Pupillarebene zuweilen nachweisen. Bei einer 36-jährigen Frau, der ich geschrumpfte angeborene Katarakten aus beiden Augen extrahirte, und wo uns die mikroskopische Untersuchung den sichern Nachweis lieferte, dass die ganze Kapsel mitextrahirt war, liess sich nicht nur diese spiegelnde Fläche deutlich erkennen, sondern erkannten wir mit dem Augenspiegel bei erweiterter Pupille auch auf das Deutlichste die radiär gestellten abgerissenen Fasern der *Zonula Zinnii*.

Der Grad der Hypermetropie allein ist bei emmetropischem und hypermetropischem Bau der Augen für die Diagnose der Aphakie genügend, denn es kommt wohl nur ganz ausnahmsweise vor, dass bei Vorhandensein der Linse eine Hypermetropie von $^1/_3$ oder $^1/_4$ beobachtet wird. Grade von $^1/_5$ oder $^1/_8$ sind weniger selten allein durch Achsenverkürzung bedingt. Die Aphakie ursprünglich stark myopischer Augen lässt sich daher optometrisch nicht diagnosticiren.

§ 156. Das optische System der Aphakie. — Durch die Ausschaltung der Linse aus dem im normalen Zustande so complicirten dioptrischen Systeme des Auges wird dasselbe das einfachste, welches wir uns denken können. Trotz der abweichenden histologischen Zusammensetzung können wir die Hornhaut, als brechendes Medium betrachtet, dem Kammerwasser vollkommen gleichsetzen. Die geringen Unterschiede im Brechungscoefficienten, welche man gefunden hat, sind an der todten Hornhaut gemessen. Untersucht man eine überlebende Cornea im Kammerwasser, so treten bekanntlich erst, wenn

1) A. f. O. XIX, 3. p. 110.

man eine Weile gewartet hat, optische Unterschiede in derselben auf, welche als Zeichen des Absterbens zu betrachten sind. Während des Lebens ist deshalb die Hornhaut nicht nur als homogen, sondern auch als optisch gleichartig mit dem Kammerwasser zu betrachten.

Auch zwischen dem *Humor aqueus* und dem *Corpus vitreum* besteht keine in Betracht kommende optische Differenz. Bereits der jüngere DE LA HIRE fand (1707), als er im Auftrag der Akademie BRISSEAU's neue Lehre widerlegen sollte, seiner Voraussetzung entgegen, dass die Mischung von Kammerwasser und Glaskörper eines Rindsauges vollkommen klar blieb, und bewies damit, dass beide Flüssigkeiten weder eine chemische Wirkung auf einander ausüben, noch ein einigermaassen verschiedenes Brechungsvermögen besitzen. Alle späteren Untersuchungen haben nur noch dargethan, dass nicht nur beide Flüssigkeiten einen gleichen Brechungsindex haben, sondern dass dieser auch dem des destillirten Wassers gleich ist.

Berücksichtigen wir nur die von den letzten vier Autoren, HELMHOLTZ, CYON, FLEISCHER und HIRSCHBERG, gefundenen Werthe, welche für das Kammerwasser einen Brechungsindex von 1.3365, 1.33532, 1.3373, 1.3374 und für den Glaskörper einen solchen von 1.3382, 1.33566, 1.3369, 1.3360 festgestellt haben, so sehen wir daraus, dass die Differenzen sich erst in der dritten Decimalstelle geltend machen. Bedenken wir ferner, dass CYON diese Bestimmungen für das Ochsenauge gemacht hat, dass ferner HELMHOLTZ und HIRSCHBERG zwar Unterschiede zwischen dem Glaskörper und dem Kammerwasser gefunden haben, welche 0,001 etwas übersteigen, dass dieselben aber in entgegengesetztem Sinne ausfallen, so werden wir nicht fehlgehen, wenn wir die von FLEISCHER erhaltenen Werthe unseren Rechnungen zu Grunde legen. Da aber FLEISCHER ausserdem darauf aufmerksam gemacht hat, dass wegen der höheren Temperatur des Blutes für das lebende Auge die Brechungsindices des Kammerwassers und des Glaskörpers um c. 0,001 niedriger anzusetzen seien, so dürfen wir, da sich unsere Rechnungen doch auf das lebende Auge beziehen sollen, den Brechungsindex für die flüssigen Medien bei Aphakie = 1.3360 setzen, was mit dem von BREWSTER aufgestellten Brechungsindex für das destillirte Wasser (1.3358) fast vollständig genau übereinstimmt.

Als die brechende Fläche ist nach LISTING nicht sowohl die Vorderfläche der Hornhaut, als vielmehr eine capillare Schichte Thränenfeuchtigkeit auf derselben anzusehen. Es war daher ein glücklicher Gedanke von HIRSCHBERG, auch das Brechungsvermögen der Thränenflüssigkeit zu bestimmen. Dasselbe beträgt 1.33705 und weicht daher erst in der vierten Decimalstelle von dem des Kammerwassers ab. Dadurch ist die Hornhaut, die im Centrum, welches hier allein in Betracht kommt, als parallelflächig angesehen werden kann, zwischen zwei Flüssigkeitsschichten von gleichem Brechungsvermögen eingeschaltet und kann schon deshalb keine dioptrische Wirkung ausüben.

Dasselbe gilt für die Kapsel, wenn dieselbe nach der Staaroperation im Auge geblieben ist. Sie kann, vielfach gefaltet, Licht reflectiren und, stellenweise mit trüben Massen besetzt, Licht absorbiren und zerstreuen, nie aber eine brechende Wirkung auf dasselbe ausüben.

Die capillare Schichte Thränenfeuchtigkeit, welche, alle Unebenheiten der Hornhautoberfläche ausgleichend, als die eigentlich brechende Fläche zu betrachten ist, hängt in ihrer Form selbstverständlich von ihrer Unterlage, der Hornhaut, ab. Ihre Krümmung lässt sich aus ihrer katoptrischen Wirkung, d. h. aus der Grösse ihrer Spiegelbilder berechnen, und ihre brechende Kraft hängt von dieser Krümmung und dem Brechungsexponenten (1.336) der durchsichtigen Medien ab.

Obwohl die Hornhaut nicht sphärisch, sondern ellipsoidisch gekrümmt ist, kann man diese Abweichung von der Kugelgestalt vernachlässigen, weil erstens in der Mitte der Hornhaut an der Stelle, wo die Gesichtslinie dieselbe schneidet, die Abweichung in einem Meridiane eine äusserst geringe ist, und weil zweitens bei der optometrischen Untersuchung des Refractionszustandes aphakischer Augen behufs Bestimmung des zu ordinirenden Staarglases zunächst nur sphärische Gläser benutzt werden und die Wahl derselben sich fast ausschliesslich nach dem Refractionszustande im horizontalen Meridiane richtet. Es wird daher vorläufig von dem Vorhandensein einer angeborenen oder erworbenen Asymmetrie in der Krümmung der Hornhaut (Astigmatismus) abgesehen.

Das einfache dioptrische System des aphakischen Auges, welches wir den folgenden Betrachtungen zu Grunde zu legen haben, besteht also aus einer sphärisch gekrümmten brechenden Fläche und zwei brechenden Medien, der atmosphärischen Luft mit dem Brechungsindex 1.000 und den flüssigen Medien des Auges mit dem Brechungsindex 1.336.

Ist ausserdem der Krümmungsradius der brechenden Oberfläche bekannt, so lassen sich die Cardinalpuncte dieses Systems nach den von Helmholtz vereinfachten Gauss'schen Formeln, und die uns interessirenden Fragen, über die Achsenlänge eines aphakischen Auges bei bekanntem Refractionszustande, über letzteren, wenn die Achsenlänge gegeben ist, über die Bildgrösse bei bekannter Entfernung und umgekehrt, so wie über die Vergrösserung bei Combination des aphakischen Auges mit einer Staarbrille, leicht berechnen.

Wegen der grossen Einfachheit der unter solchen Umständen anzuwendenden Formeln gegenüber dem complicirten Systeme eines vollständigen Auges war Listing schon auf den Gedanken gekommen, die dioptrische Kraft seines Durchschnitts- (schematischen) Auges durch eine brechende Fläche bei Festhaltung der Lage des hinteren Knotenpunctes zu ersetzen und damit sein sogenanntes reducirtes Auge zu construiren.

Bei aller Analogie in der Zusammensetzung des reducirten und des aphakischen Auges unterscheiden sich die beiden dadurch, dass wir für das letztere in jedem gegebenen Falle im Stande sind, die Krümmung der Hornhaut direct mit dem Ophthalmometer zu bestimmen, so dass wir es nicht mehr mit einer Abstraction, sondern mit thatsächlich bestehenden Verhältnissen zu thun haben.

Wir brauchen uns deshalb zur Herleitung der folgenden allgemeinen Sätze nicht an die Maasse des von Listing und Helmholtz aufgestellten schematischen Auges zu halten. Es geht diess bereits aus der von Donders gegebenen Darstellung (l. c. p. 258) hervor, indem er als Durchschnittswerth für das aphakische Auge nicht den von Listing und Helmholtz gewählten Hornhautradius von

8 Mm., sondern den aus seinen Messungen für das Greisenauge gefundenen Mittelwerth von 7,7 Mm. (l. c. pag. 67) wählte.

Unter diesen Voraussetzungen lauten die Mittelwerthe des aphakischen Auges wie folgt: Hornhautradius 7,7 Mm., Brechungsindex der Augenmedien 1.3360, die vordere Brennweite $\varphi^1 = 22{,}91$ Mm., die hintere Brennweite $\varphi^2 = 30{,}61$ Mm.

Daraus erhellt, dass die Sehachse bei normaler Krümmung der Hornhaut eine Länge von 30,61 Mm. haben muss, um bei Abwesenheit der Linse parallel einfallende Strahlen auf der Netzhaut zu vereinigen. Da aber die Sehachse fast ausnahmslos viel kürzer ist, so ist das aphakische Auge im Allgemeinen im hohen Grade hypermetropisch. Ich werde diese Hypermetropie im Folgenden als aphakische Hypermetropie bezeichnen.

Um den Grad dieser aphakischen Hypermetropie bei gegebener Sehachse zu finden, brauchen wir nur zu berechnen, nach welchem Puncte hinter der Hornhaut die einfallenden Strahlen vor der Brechung convergiren müssen, um nach der Brechung durch die Hornhaut auf der Netzhaut zur Vereinigung zu kommen. Diess geschieht vermittelst der Helmholtz'schen Formeln 3*d*) (l. c. p. 44): $f_{\prime} = \frac{F_{\prime} f_{\prime\prime}}{f_{\prime\prime} - F_{\prime\prime}}$ und $f_{\prime\prime} = \frac{F_{\prime\prime} f_{\prime}}{f_{\prime} - F_{\prime}}$, in welcher $f_{\prime\prime}$ die Länge der Sehachse und $f_{\prime}$ den gesuchten Punct hinter der Hornhaut bedeutet.

Nach denselben Formeln lässt sich auch die Länge der Sehachse berechnen, wenn die Brennweite des die Hypermetropie corrigirenden Glases und sein Abstand von dem Hornhautcentrum bekannt sind. Je nachdem man diesen grösser oder kleiner wählt, kann ein und dasselbe Glas Augen von verschiedener Sehachsenlänge zum Fernsehen genügen.

§ 157. Emmetropische Aphakie. — Die Auffindung des für das aphakische Auge zum Fernsehen nöthigen Glases ist praktisch Sache des Versuchs. Dabei benutzt man als Object entweder nach Donders' Vorschlag einen leuchtenden Punct, oder bedient sich wie gewöhnlich bei den Refractionsbestimmungen auch hier der Snellen'schen Schriftproben. Dadurch gewinnt man zugleich die zur Berechnung der Sehschärfe nöthigen Daten.

Die Erfahrung hat nun gelehrt, dass in der Mehrzahl der Fälle Gläser von etwa 3.5″ P. Z. Brennweite zum scharfen Sehen in die Entfernung erforderlich sind.

Von den letzten hundert von mir operirten Staarkranken erhielten 35 Glas $\frac{1}{3^1/_2}$, 52 Gläser zwischen $\frac{1}{4}$ und $\frac{1}{3}$, ausserdem 24 Glas No. $\frac{1}{4}$, so dass, wenn man diese zusammenrechnet, 76, also $\frac{3}{4}$ sämmtlicher Staarkranken Gläser von $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{3^1/_4}$ erhielten. Nur 8 Kranke sahen mit stärkeren Gläsern am besten in die Ferne, und 16 mit schwächeren. Das schwächste Glas, welches verordnet wurde, war $\frac{1}{12}$, das stärkste $\frac{1}{3}$. Damit stimmt die Angabe von Snellen[1]), welcher in 65 % Glas $\frac{1}{3^1/_2}$, in 11 % stärkere, in 24 % schwächere Gläser ordi-

1) Westhoff, l. c. p. 33.

nirte. (Wenn WESTHOFF die angegebenen Zahlen für die acquirirte *H* in Anspruch nimmt, so ist das offenbar ein Schreibfehler, denn DONDERS, aus dessen Material doch die Angaben zusammengestellt sind, spricht sich ebenfalls dahin aus, dass in der Mehrzahl der Fälle Gläser von $\frac{1}{3}$ bis $\frac{1}{3^1/_2}$ für das Sehen in die Ferne erforderlich sind.) Dasselbe Verhältniss wiederholt sich in allen Berichten.

Nimmt man den durchschnittlichen Abstand eines Staarglases von der Hornhaut zu 0.5″ an, so würde, da noch der Abstand des Knotenpunctes von der Hornhaut zu berücksichtigen ist, in der Mehrzahl der Fälle die durch die Staaroperation acquirirte $H \frac{1}{2.65}$ betragen, und diese bei einem Hornhautradius von 7,7 Mm. einer Länge der optischen Achse von 23,86 (7) Mm. entsprechen. (Bei dem Radius des schematischen Auges von 8 Mm. würde die Achsenlänge 24,53 Mm., also noch mehr betragen.) Ein solches Auge nun von 7,7 Mm. Hornhautradius, 1.3360 Brechungsindex und 23,86 (7) Mm. Achsenlänge kann man als aus einem emmetropischen Auge hervorgegangen betrachten. Wir nennen es daher das e m m e t r o p i s c h - a p h a k i s c h e A u g e.

Sehr häufig beträgt jedoch der Abstand des Staarglases vom Auge, d. h. des Centrums des Glases vom Centrum der Hornhaut mehr als 0.5″. Für eine Entfernung von 0.75″ sinkt die Achsenlänge (bei 7,7 Mm. Radius) auf 23,39 Mm. Sie ist also auch dann noch beträchtlich grösser als der entsprechende Werth (22,23) in dem schematischen Auge von HELMHOLTZ. Nimmt man nun an, dass die Mehrzahl der wegen seniler Katarakt zur Operation kommenden Augen emmetropisch waren, bevor sie an Katarakt, resp. an seniler Hypermetropie, erkrankten, so stossen wir auf einen Widerspruch zwischen der durchschnittlichen Achsenlänge von HELMHOLTZ und dem Durchschnittswerthe, welchen wir nach den Resultaten der optometrischen Untersuchung staaroperirter Augen berechnen.

Im speciellen Falle brauchen wir uns bei staaroperirten Augen nicht mit einem Mittelwerth für den Hornhautradius zu begnügen, sondern können denselben direct mit dem Ophthalmometer messen. Dann erhalten wir unter der Annahme, dass der Brechungsindex des Glaskörpers sich nach der Operation nicht ändert, für den speciellen Fall die thatsächliche Achsenlänge.

In der nachstehenden Tabelle VII sind aus den von REUSS und WOINOW vor der Staaroperation ophthalmometrisch gemessenen Augen diejenigen ausgesucht, bei denen der Hornhautradius genau für den horizontalen Meridian angegeben wird. Da die Entfernung vom Auge nicht angegeben wird, so habe ich dieselbe einmal als 0.5″ und ein anderes Mal als 0.75″ in Rechnung gesetzt. Auch aus dieser Tabelle geht hervor, dass die durchschnittliche Achsenlänge ohne Ausnahme grösser ist, als die des schematischen Auges.

Daraus folgt, dass in dem schematischen Auge nicht allein der Hornhautradius zu gross angenommen ist, sondern dass auch trotz Berücksichtigung dieses Umstandes der Refractionswerth der Linse, sei es durch eine unrichtige Stellung, die man ihr gegeben, sei es durch zu grossen absoluten Werth, zu hoch angenommen ist.

Tabelle VII.

Name.	ϱh	Brennweite des für die Ferne ordinirten Glases.	$f_{,} = -$	H aph.	Achsenlänge $f_{,,} =$	$f_{,} = -$	H aph.	Achsenlänge $f_{,} =$
Pischinger	8.0780	9″.5	9″.00	$\frac{1}{8.65}$	29″.33	8″.7	$\frac{1}{8.40}$	26″.80
Nitsch	7.9275	6.00	5.5	$\frac{1}{5.15}$	27.40	5.25	$\frac{1}{4.90}$	26.66
Werhotta	7.7232	4.5	4.0	$\frac{1}{3.65}$	25.20	3.75	$\frac{1}{3.40}$	25.70
Pohlhammer . . .	7.4954	3.75	3.25	$\frac{1}{2.90}$	24.84	3.00	$\frac{1}{2.65}$	24.36
Donabaum	8.1794	3.5	3.00	$\frac{1}{2.65}$	24.86	2.75	$\frac{1}{2.40}$	24.34
Furtlehmer . . .	7.8976	,,	,,	,,	24.20	,,	,,	23.70
Karger	7.6108	,,	,,	,,	23.71	,,	,,	23.04
Leisser	7.4155	,,	,,	,,	23.05	,,	,,	22.60
Dolak	7.8740	3.25	2.75	$\frac{1}{2.40}$	23.68	2.5	2.15	23.17
Matcheky	7.5862	,,	,,	,,	23.07	,,	,,	22.54
Fischer	7.3544	3.00	2.5	$\frac{1}{2.15}$	21.93	2.25	$\frac{1}{1.90}$	21.34

ϱh = Radius im horizontalen Hornhautmeridian; $f_{,}$ bezieht sich auf die Formel Seite 435; H *aph.* = aphakische Hypermetropie; $f_{,,}$ = der für gegebenes $f_{,}$ berechneten Achsenlänge.

§ 158. Myopische und hypermetropische Aphakie. War das Auge vor der Entwickelung des Staares myopisch, so genügen nach der Operation schwächere Gläser. Umgekehrt kann man in den Fällen, in welchen staaroperirte Augen zum Sehen in die Ferne schwächere Gläser benöthigen, schliessen, dass dieselben früher myopisch waren. Annähernd lässt sich dann auch der Grad der Myopie berechnen. Donders berichtet von einem aphakischen Auge, dessen Sehschärfe für entfernte Objecte weder durch positive noch durch negative Gläser eine Verbesserung zeigte. In diesem Falle wird die Sehachse des Auges, welches bei Aphakie emmetropisch war, eine Länge von c. 30 Mm. gehabt haben, und daraus würde sich berechnen lassen, dass, so lange die Linse sich

im Auge befand, eine Myopie von c. $\frac{1}{3}$ bestand. Werden Gläser von etwa $\frac{1}{8}$ oder weniger für die Ferne nöthig, so erklären die Patienten nicht selten, dass sie jetzt mit ihrer $H\ \frac{1}{7,5}$ oder weniger besser in die Ferne sehen, als vor der Operation mit ihrer $\frac{1}{5}$ oder mehr betragenden Myopie.

Donders, welcher schon darauf aufmerksam wurde, dass Schichtstaar in der Regel mit Myopie verbunden ist, hatte in drei Fällen Gelegenheit, die Myopie vor und die Hypermetropie nach der Operation optometrisch zu bestimmen, den Krümmungsradius der Hornhaut zu messen und daraus die Sehachse zu berechnen. Tabelle VIII enthält die Werthe. Zufälliger Weise ist der Krümmungshalbmesser der Hornhaut im ersten Falle etwas kürzer, in den zwei letzten Fällen etwas länger als gewöhnlich. Es lässt sich deshalb aus der Länge der Sehachse ein directer Schluss auf den Grad der Myopie nicht machen.

Tabelle VIII.

Ametropie		Hornhaut-radius.	Berechnete Sehachsenlänge.
vor der Operation.	nach der Operation.		
$M = 1:6$	$H = 1:5.12$	7.6	25.96
$M = 1:8.5$	$H = 1:4.5$	7.92	26.39
$M = 1:24$	$H = 1:3.2$	8.04	25.02

In umgekehrter Weise macht sich angeborene Hypermetropie bei Aphakie geltend. Doch erklärt es bereits Donders im Allgemeinen für selten, eine aphakische $H > 1:2.5$ anzutreffen. Ich selbst erinnere mich nicht, je ein stärkeres Convexglas als $\frac{1}{3}$ verordnet zu haben. Auch unter den 200 Fällen von Snellen findet sich nur zweimal das Glas $\frac{1}{2^1/_2}$. Das eine dieser Augen war früher mit Erfolg wegen Glaukom iridektomirt worden.

§ 159. Mittelwerthe für das emmetropische Auge. Aus den für das emmetropisch aphakische Auge im vorigen Paragraph gefundenen Werthen lässt sich ein vollständiges emmetropisches Durchschnittsauge herstellen, wenn wir in dasselbe die Linse reconstruiren. Wir kennen von ihr weder die Brennweite noch die Lage ihrer Hauptpuncte, wissen dagegen, dass sie der Bedingung genügen muss, Strahlen, welche mit einer Convergenz noch 30,61 Mm. hinter der Hornhaut in das Kammerwasser übertreten, 23,86 Mm. hinter derselben zur Vereinigung zu bringen. Für diese Aufgabe giebt es eine unbestimmte Anzahl Lösungen, indem die Brennweite der Linse von dem Orte der Hauptpuncte und dieser von jener abhängig ist. Die Rechnung zeigt, dass eine Linse von der

Brennweite des schematischen Auges (43,707 Mm.) der gestellten Anforderung entspricht, wenn sich ihre vereinigten Hauptpuncte 9,754 Mm. hinter der Hornhaut befinden. Eine solche Lage ist nach unseren anatomischen Kenntnissen unmöglich. Berechnet man dagegen die Brennweite einer Krystalllinse, deren optisches Centrum sich in dem Knotenpuncte des aphakischen Auges (7,7 Mm. hinter dem Hornhautscheitel) befindet, und welche der oben gestellten Bedingung entspricht, so erhalten wir einen Werth von 54,84 Mm. Eine solche Lage der Linse ist anatomisch möglich, wenn auch keineswegs erwiesen. Da wir später, um aus den Werthen des aphakischen Auges den vor der Operation bestandenen Refractionszustand zu berechnen, ein emmetropisches Auge nöthig haben und, wie schon auseinandergesetzt wurde, dazu das schematische Auge nicht genügt, so theile ich hier ein unter den obigen Annahmen berechnetes emmetropisches Durchschnittsauge mit.

Für $r = 7{,}7$ Mm., $e = 1{,}3360$, $f_1 = 23{,}86$ Mm., Brennweite der Linse $=$ 54,84 Mm. und Ort derselben $=$ 7,7 Mm. ist, $F_1 = 16{,}15$ Mm., $F_2 = 21{,}59$ Mm., Ort von $H_1 = 2{,}25$ Mm., von $H_2 = 2{,}28$ Mm., von $K_1 = 7{,}68$ Mm., von $K_2 = 7{,}71$ Mm., und endlich der Ort von $F_1 = -(16{,}15 - 2{,}25) = -13{,}90$ Mm., der Ort von $F_2 = 23{,}87$ Mm.

Von Interesse ist noch, dass die Brennweite der von Helmholtz berechneten Linse des schematischen Auges in der Luft auf 8,9 Mm., und die unserer Linse auf 11,16 Mm. herabsinken würde.

Bei der Construction unseres emmetropischen Durchschnittsauges sind zwei willkürliche Annahmen gemacht worden. Es ist vor der Hand nur eine Annahme und nicht erwiesen, dass ein aphakisches Auge, dessen H durch eine Linse von 3,5″ Brennweite in 0,5″ Abstand vom Hornhautscheitel neutralisirt wird, vor der Erkrankung an Katarakt emmetropisch war. Bei der grossen Wichtigkeit der sich daran anschliessenden Schlussfolgerungen würde es also von unschätzbarem Werthe sein, wenn es gelingen würde, die aphakische H von Augen genau zu bestimmen, deren Refractionszustand vor der Erkrankung genau bekannt war.

Die zweite willkürliche Annahme betrifft den Ort der Linse. Käme man dahin, ein Auge zu extrahiren, an dem vor der Erkrankung der Refractionszustand, die Hornhautkrümmung, die Tiefe der vorderen Kammer, die Krümmung der vorderen Linsenfläche bestimmt waren, und könnte man nach der Extraction wieder den Refractionszustand und die Hornhautkrümmung messen, so würde das unsere Kenntnisse von dem Linsensysteme im lebenden Menschenauge wesentlich fördern. Da es auch gelingen muss, über den Brechungsindex der Linse und ihrer einzelnen Schichten unsere Kenntnisse zu vervollkommnen, so bliebe dann nur noch die Form der hinteren Fläche der Linse, von der wesentlich die Dicke derselben abhängt, unbekannt. Unter solchen Verhältnissen dürfte es gerechtfertigt sein, als ersten Beitrag zur Lösung dieser Aufgabe, folgende Werthe hier mitzutheilen.

Tabelle IX.

	Alter.	Nicht operirtes Auge.			Operirtes Auge.				
		Auge.	R.	ϱh	Auge.	Operation.	H aph.	ϱh	Achsen-länge.
Schweller	11	L.	$-\frac{1}{36}$	7.74	R.	Discission	$\frac{1}{2.4}$	7.526	23.086
Weiss	11	L.	$-\frac{1}{36}$	7.37	R.	Discissio modificata.	$\frac{1}{2.7}$	7.66	23.787
Hilbert	40	R.	$-\frac{1}{30}$	7.6414	L.	Gräfe's Extr.	$\frac{1}{3.17}$	7.024	22.779
Kircher	63	L.	$+\frac{1}{9^1/_2}$	7.2828	R.	,, ,,	$\frac{1}{4.22}$	7.247	24.456

Die in vorstehender Tabelle enthaltenen Zahlen beziehen sich auf vier Individuen, an denen je ein Auge wegen Katarakt operirt wurde, während im anderen Auge die Linse noch so durchsichtig war, dass sein Refractionszustand mittelst Sehproben und dem Augenspiegel bestimmt werden konnte. Eine genaue Anamnese hatte in allen vier Fällen ergeben, dass vor der Erkrankung an Katarakt die Augen durchaus gleich gut gesehen hatten. Zur Berechnung der Achsenlänge der aphakischen Augen war der Abstand zwischen Glas und Hornhaut in möglichst genauer Weise durch Visiren bestimmt worden. Wenn nun auch der Hornhautradius im horizontalen Meridian durch die Operation verändert sein mag, so wird doch die Achsenlänge dadurch nicht beeinflusst. Aus diesem Grunde könnte man dieselbe mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die nicht operirten Augen übertragen.

Im vierten Falle erscheint die Achsenlänge, der abnorm starken Hornhautkrümmung entsprechend, relativ kurz, insbesondere wenn man sie mit dem analogen Fall 2 in Tabelle VIII vergleicht. Dort war der Hornhautradius abnorm gross, hier ist er ungewöhnlich klein. Das von Donders gemessene Minimum von 7,28 Mm. stimmt genau mit dem Radius des nicht operirten Auges von Kircher. Ein Theil der Myopie fällt daher auf Rechnung der Hornhaut, und wir haben es in diesem Falle mit cornealer Myopie zu thun.

§ 160. Verhältniss zwischen aphakischer H, Länge der optischen Achse und vor der Operation bestandener R. — Bei der Berechnung der Tabelle X, welche zunächst die gegenseitige Abhängigkeit zwischen dem Grade der aphakischen H und der Länge der optischen Achse illustriren soll, bin ich von den in $P. Z.$ ausgedrückten Werthen für $f_{,}$ ausgegangen. Die Bedeutung von $f_{,}$ ergiebt sich aus der Formel

$$f_{,} = \frac{F_{,} f_{,,}}{f_{,,} - F_{,,}}.$$

nach welcher die Tabelle berechnet ist. Von diesem Werthe hängen dann unter Berücksichtigung des Glasabstandes vom Hornhautscheitel und vom Knotenpunct des aphakischen Auges die Werthe für das corrigirende Glas und die aphakische H ab.

Tabelle X.

f_{II} = Mm.	f_I = –		H *acquisita.* (Ort von k=7.7)	Corrigirendes Glas bei Abstand vom Auge		R
	Mm.	P. Z.		13.54 Mm. = 0.5 P.	20.31 Mm. = 0.75 P.	
30.61	∞	∞	$\frac{1}{\infty}$	0	0	$-\frac{1}{2.5}$
29.56	649.92	24	$\frac{1}{23.65}$	$\frac{1}{24.5}$	$\frac{1}{24.75}$	$-\frac{1}{3}$
28.58	324.96	12	$\frac{1}{11.65}$	$\frac{1}{12.5}$	$\frac{1}{12.75}$	$-\frac{1}{3.5}$
27.24	216.64	8	$\frac{1}{7.65}$	$\frac{1}{8.5}$	$\frac{1}{8.75}$	$-\frac{1}{4.6}$
26.81	162.48	6	$\frac{1}{5.65}$	$\frac{1}{6.5}$	$\frac{1}{6.75}$	$-\frac{1}{5.1}$
26.16	135.30	5	$\frac{1}{4.65}$	$\frac{1}{5.5}$	$\frac{1}{5.75}$	$-\frac{1}{6.4}$
25.75	121.86	4.5	$\frac{1}{4.15}$	$\frac{1}{5}$	$\frac{1}{5.25}$	$-\frac{1}{7.6}$
25.25	108.32	4	$\frac{1}{3.65}$	$\frac{1}{4.5}$	$\frac{1}{4.75}$	$-\frac{1}{10.0}$
24.63	94.78	3.5	$\frac{1}{3.15}$	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{4.25}$	$-\frac{1}{17.5}$
23.86	81.24	3	$\frac{1}{2.65}$	$\frac{1}{3.5}$	$\frac{1}{3.75}$	$\frac{1}{\infty}$
23.40	74.47	2.75	$\frac{1}{2.40}$	$\frac{1}{3.25}$	$\frac{1}{3.5}$	$+\frac{1}{27.7}$
22.87	67.70	2.5	$\frac{1}{2.15}$	$\frac{1}{3}$	$\frac{1}{3.25}$	$+\frac{1}{12.0}$
22.24	60.93	2.25	$\frac{1}{1.90}$	$\frac{1}{2.75}$	$\frac{1}{3}$	$+\frac{1}{7.1}$
21.51	54.16	2.0	$\frac{1}{1.65}$	$\frac{1}{2.5}$	$\frac{1}{2.75}$	$+\frac{1}{4.6}$

Danach bedarf nur noch die letzte Columne einer Erklärung. Sie ist mit R (Refraction) bezeichnet. Die in ihr enthaltenen reciproken Werthe bedeuten nach Zehender's Vorschlag, wenn sie positiv sind, die verschiedenen Grade von Myopie, mit negativem Vorzeichen die verschiedenen Grade von Hypermetropie; $\frac{1}{\infty}$ ist also Emmetropie. Berechnet sind diese Werthe nach der Formel

$$f_{,} - F_{,} = \frac{F_{,} F_{,,}}{f_{,,} - F_{,,}} \text{[1]}.$$

Da $f_{,,} - F_{,,}$ den Abstand der emmetropischen von der ametropischen Netzhaut bedeutet, so musste das emmetropische Auge im vorigen Paragraph berechnet werden, und die Achsenlänge des emmetropischen Auges beträgt aus diesem Grunde in unserer Tabelle 23,86 Mm.

Selbstverständlich enthält die Tabelle nur Durchschnittswerthe. Wie eine Vergleichung derselben mit den individuellen Werthen der vorhergehenden Tabelle ergiebt, können sie aber dazu dienen, die Ursachen aller individuellen Abweichungen sogleich aufzuklären.

§ 161. Accommodation des aphakischen Auges. Mit dem Verlust der Linse giebt das Auge das Bestreben zu accommodiren nicht auf. Ein objectiver Beweis lässt sich dafür nicht führen. Das subjective Gefühl der Accommodationsanstrengung aber, auf welches Donders mit Recht so grosses Gewicht legt, ist deutlich vorhanden. Nicht allein sprechen einseitig und doppelseitig Operirte sich häufig ganz unbefangen dahin aus, dass sie trotz aller Anstrengung etwas nicht sehen können, sondern auch, wenn nur ein Auge aphakisch ist und das andere sich noch im vollen Besitze seiner Accommodation befindet, geben geeignete Patienten an, dass sie das ihnen bekannte Gefühl auch im operirten Auge deutlich wahrnehmen.

Unter gleichen Verhältnissen begleitet das aphakische Auge auch, wenn keine Iridektomie gemacht worden ist und keine Muskelinsufficienzen vorhanden sind, die Accommodationsanstrengungen des anderen Auges durch die entsprechenden Convergenzbewegungen und Verengerung und Erweiterung der Pupille. Ohne Zweifel wird daher der Accommodationsmuskel in beiden Augen in gleicher Weise innervirt und zur Contraction angeregt. Dafür sprechen ausserdem eine Reihe pathologischer Erfahrungen, auf die bereits hingewiesen wurde.

Diese Accommodationsanstrengungen sind jedoch ohne Erfolg. Mit dem Verlust der Linse geht jede Spur von Accommodation verloren. Die Beweise für diesen Satz sind von Donders geliefert.

1. Ein jugendliches Individuum war wegen *C. congenita* an beiden Augen mit günstigstem Erfolge operirt worden. Mit Gläsern von $\frac{1}{3}$, 5‴ vor dem Auge, sah es einen Lichtpunct in grosser Ferne beinahe rund und vollkommen scharf. Zwischen eines der beiden Augen und den Lichtpunct wurde ein Visir aufgestellt, und wenn nun mit convergirenden Gesichtslinien nach dem Visir hingesehen wurde, so blieb der Lichtpunct unverändert oder wurde höchstens

---

1) Helmholtz, l. c. p. 49, 7a.

etwas kleiner und schärfer. Wurde die Linse nur um $\frac{1}{4}'''$ verrückt, so hörte der Lichtpunct in der Entfernung auf scharf zu sein und verlängerte sich dabei nach entgegengesetzten Richtungen. Diese Lichtlinie wurde bei Convergenz nur etwas kürzer und schmäler, ohne dass aber ein Punct zum Vorschein kam. Diese Verkürzung, sowie die Verkleinerung des scharf gesehenen Punctes, war, wie sich nachweisen liess, von der Verengerung der Pupille bei der Convergenzstellung abhängig.

2. Bei einem zweiten Staaroperirten, einem jungen intelligenten Manne, konnte DONDERS ausserdem noch constatiren, dass, wenn ein Lichtpunct in der Ferne durch eine bestimmte Linse scharf gesehen wurde, das Hinzufügen einer Linse von $+\frac{1}{180}$ oder $-\frac{1}{180}$ schon eine sehr merkwürdige Veränderung des Lichtbildes verursachte. (In einem dritten Falle trat diess schon bei Anwendung von Gläsern von $\pm\frac{1}{300}$ auf.) Constant wurde angegeben, dass durch $+\frac{1}{180}$ das Lichtbild in der verticalen, durch $-\frac{1}{180}$ in der horizontalen Richtung zu einer kurzen Linie ausgedehnt wurde. Dagegen hatte die Convergenz der Gesichtslinie bei dem Versuche, in der Nähe zu sehen, nicht die geringste Formveränderung des Lichtbildes zur Folge[1]).

3. Bestimmt man für ein aphakisches Auge genau die Sehschärfe $\left(S = \frac{d}{D}\right)$ für denjenigen Punct, für welchen das Auge mittelst eines gewissen Glases eingerichtet ist, und untersucht nun, wie sich die Sehschärfe diesseits und jenseits der gewählten Entfernung verhält, so findet man, dass dieselbe nach beiden Richtungen hin abnimmt. Daraus folgt, dass das Auge kein Accommodationsvermögen besitzt; denn wäre dieses der Fall, so müsste die Sehschärfe gleich bleiben (oder bei positiver Accommodation, d. h. bei Annäherung des Objectes an das Auge, wegen Vorrückens des zweiten Knotenpunctes sogar etwas grösser werden)[2]). Die Beweiskraft dieser auf Veranlassung von DONDERS unternommenen Versuche wird dadurch erhöht, dass nachgewiesen werden konnte, dass die Zerstreuungskreise bei gleich grosser Pupille durch das bei Aphakie verwendete dioptrische System nicht kleiner, im Gegentheil sogar grösser werden.

Die Frage nach der Accommodation aphakischer Augen (s. DONDERS 1256) ist bereits Ende des vorigen Jahrhunderts Gegenstand eingehender Untersuchungen englischer Aerzte und Naturforscher gewesen. HUNTER hatte zu beweisen gesucht, dass die seit LEEUWENHOEK für muskulös gehaltene Linse durch ihre Contraction und Relaxation die Accommodation für verschiedene Entfernungen beherrsche. Sein Nachfolger HOME kam auf die glückliche Idee, die Frage nach der Accommodation überhaupt durch eine Untersuchung über die Accommodation aphakischer Augen zu entscheiden. Dabei bediente er sich der Hülfe RAMSDEN's, und Beide gelangten zu dem Resultat, dass auch ohne Krystalllinse die Accommodation sehr genügend sei. Sie hatten sich aber damit begnügt zu constatiren, dass der operirte Benjamin Clark, mit dem sie ihre Untersuchungen anstellten, mit demselben Glase in verschiedener Entfernung lesen konnte. HOME kam nun auf die Vermuthung, dass die Cornea bei der

1) DONDERS, l. c. p. 266.
2) COERT, Over de schijnbare accommodatie bij aphakie.

Accommodation ihre Form verändere. Bei darauf hin gerichteten Untersuchungen sahen sie die Cornea deutlich nach vorn treten und schlossen daraus, dass die Hornhaut bei der Accommodation für die Nähe convexer werde. Gegen beide Sätze von Ramsden und Home trat am 27. Nov. 1800 Thomas Young in der Royal Society auf und zeigte in überzeugender Weise, dass beim Sehen in die Nähe weder die Hornhaut convexer, noch die Augenachse länger werde, und bewies ausserdem, nicht nur per exclusionem, sondern auch durch positive Gründe, dass der Sitz der Accommodation in der Krystalllinse zu suchen sei. Mit Hülfe seines Freundes Ware untersuchte er ebenfalls eine Anzahl Fälle von Aphakie. Dabei bediente er sich des auf dem Princip des Scheiner'schen Versuches beruhenden Porterfield'schen Optometers und überzeugte sich, dass die Ueberkreuzung der Fadenbilder unter gleichen Verhältnissen immer gerade an derselben Stelle gesehen wurde. Wo ein kleiner Unterschied entstand, war immer eine correspondirende Veränderung des Abstandes zwischen Auge und Glas daran schuld. Young fand ferner, dass, wenn beim Scheiner'schen Versuch kleine Gegenstände doppelt gesehen wurden, keine Anstrengung im Stande war, die Doppelbilder einander näher zu bringen. Obgleich er diese Resultate nur als »tolerably satisfactory« bezeichnete, war damit die Frage eigentlich erledigt.

Es ist bekannt, dass die Arbeiten von Thomas Young »On the Mechanism of the Eye« lange Zeit ganz in Vergessenheit gerathen sind, und es ist daher nicht zu verwundern, dass selbst Männer wie Arlt und Andere dem aphakischen Auge eine wenn auch nur geringe Adaptionsfähigkeit zuschrieben. Als im Jahre 1852 durch Kramer der anschauliche Beweis geliefert war, dass die Linse bei der Accommodation für die Nähe convexer werde, gewann die Frage von Neuem an Bedeutung. Da es schwierig war, exact nachzuweisen, dass die beobachtete Verkleinerung der Linsenbilder die optometrisch gemessene Accommodationsgrösse vollständig erkläre, so suchte man sich zu vergewissern, ob nach Verlust der Krystalllinse noch eine Spur von Accommodation übrig bleiben möchte. Die erste darauf gerichtete Arbeit von Gräfe[1]) erledigte den Gegenstand nicht. Gräfe constatirte den Ramsden'schen Versuch: »Noch jüngst habe ich einen Patienten untersucht, welcher vier Wochen nach der beiderseitigen *Extractio cataractae* mit Convex 3 mittlere Druckschrift (No. 11 der Jäger'schen Schriftproben) von 6″ bis 20″ las.« Da er aber kurz zuvor selbst die Gründe zum ersten Mal auseinandergesetzt hatte, weshalb stark übersichtige Augen trotz dabei stattfindender Vergrösserung der Zerstreuungskreise kleine Gegenstände besser erkennen, wenn sie dieselben ganz nahe ans Auge bringen, so mahnte er zur Vorsicht und konnte sich selbst schon dahin aussprechen, dass Staaroperirte »kurz nach der Operation entweder gar kein oder nur eine Spur von Accommodationsvermögen besitzen«. Und wenn er weiterhin sagt, dass der Grad von Adaptionsfähigkeit im Verhältniss zum Normalen bei Staaroperirten ausserordentlich gering ist, so zweifelt er doch so wenig an einem Rest von Accommodation, dass er sich nach einer Erklärung für dieselbe umsieht.

Der Grund dieser ungenügenden Resultate liegt darin, dass die Begriffe von Accommodationsbreite und Sehschärfe noch nicht mit der jetzigen Präcision festgestellt waren. Nachdem Helmholtz ausgesprochen hatte, dass »zum Beweise des Vorhandenseins von Accommodation gehöre, dass der Kranke mit derselben Brille einen Gegenstand in bestimmter Entfernung willkürlich deutlich und undeutlich sehen kann, je nachdem er sein Auge für dieselbe oder eine andere Entfernung einzurichten sucht«, blieb es Donders vorbehalten, den exacten Nachweis zu liefern, dass ein aphakisches Auge keine Spur von Accommodationsvermögen mehr besitzt (s. den Text). Es musste daher einigermaassen Erstaunen erregen, dass Förster[2]) im Jahre 1872 von Neuem für das Bestehen von Accommodation in linsenlosen Augen auftrat. Förster hat für seine Behauptung gar nichts anzuführen, als den Home-

---

1) Beobachtungen über die Accommodation bei Linsendefect u. s. w. Arch. f. Ophth. II, 1. p. 187. 1855.

2) Klin. Monatsbl. p. 39, Accommodationsvermögen bei Aphakie.

Ramsden'schen Versuch und hat es sogar verabsäumt, demselben dadurch grössere Beweiskraft zu verschaffen, dass er in den einzelnen Fällen genau die Refraction, die Sehschärfe für die Ferne, die Grösse der verwendeten Buchstaben angiebt und auf eine genaue Centrirung der Gläser mit der Sehlinie achtet. Es hätte daher einer erneuten Widerlegung der alten Ansicht kaum bedurft. Trotzdem rief FÖRSTER's Aufsatz eine Menge von Widerlegungen hervor. MANNHARDT wiederholte den Ramsden'schen Versuch mit den Snellen'schen Buchstaben und den Burghardt'schen Punctproben. Je feiner das Object, je mehr die Feinheit desselben der Sehschärfe und der Entfernung entsprach, desto mehr schrumpfte die scheinbare Accommodationsbreite ein. Ich selbst konnte den bereits erwähnten jungen Collegen zu ähnlichen Versuchen verwenden, benutzte dabei aber auch das Stäbchenoptometer; die scheinbare Accommodationsbreite war mit $+\frac{1}{2}$ und Sn. No. $1\frac{1}{2} = \frac{1}{20}$ mit Burghardt'schen Puncten No. 3 weniger als $\frac{1}{96}$ und mit dem Stäbchenoptometer unter $\frac{1}{300}$. Die Anwendung des Stäbchenoptometers, welches FÖRSTER zurückweist, scheint mir unter den einfachen Sehversuchen allein entscheidend. Allerdings gehört dazu ein sowohl wissenschaftlich gebildeter als ehrlicher Patient. Die von COERT unter DONDERS' Leitung angestellten neuen Versuche wurden oben bereits mitgetheilt. In gewissem Sinne für FÖRSTER tritt nur WOINOW ein. In einen schmalen Spalt setzte er ein Kobaltglas ein und beleuchtete dasselbe von hinten und constatirte zunächst für sein eigenes atropinisirtes Auge, dass eine Verrückung des Apparates zum Auge um 2 bis 3 Mm. genügte, ihn die Ränder des Spaltes mit Farbensäumen besetzt sehen zu lassen. Staaroperirte dagegen sahen den Spalt in viel grösserem Spielraume ohne solche Säume, so dass er bei intelligenten Patienten mit Sehschärfe = oder $>$ als $\frac{2}{3}$ einen Rest von Accommodationsvermögen von fast $\frac{1}{20}$ erhielt.

§ 162. **Die Sehschärfe bei Aphakie.** Strenge genommen hat eine Staaroperation in allen jenen Fällen ein optisches Resultat erzielt, in welchen das Sehen nach der Operation besser ist, als vorher. Konnte z. B. mit einem Auge die Zahl der vorgehaltenen Finger nicht mehr erkannt werden, und ist diess wieder möglich geworden, oder können die Finger nachher auf grössere Entfernung gezählt werden, so lässt sich nicht sagen, dass dem Auge durch die Operation nicht ein Nutzen geschaffen worden ist. Trotzdem werden Patient und Arzt mit dem Resultat nicht zufrieden sein. Beide sind an die Operation mit der Hoffnung gegangen, dem Auge wieder ein brauchbares Sehvermögen zu schaffen, und nur wenn dieses erreicht ist, kann man gegenüber dem ungenügenden oder halben Erfolge von einem befriedigenden sprechen.

Da von dem Fingerzählen an bis zu S $\frac{20}{20}$ alle Zwischenstufen vorkommen, so hat sich schon wiederholt bei statistischen Zusammenstellungen das Bedürfniss einer scharfen Grenze herausgestellt. Eine solche giebt es nicht. Sie hängt im speciellen Falle von den Anforderungen ab, welche der Patient an sein Auge zu stellen hat.

Nur selten erreicht die Sehschärfe des aphakischen Auges die normale Grösse. Als eine solche ist eine nach SNELLEN gemessene S, die dem Alter des Patienten entspricht, anzusehen. Doch ist dabei wegen der vergrössernden Wirkung der Staargläser, worauf schon DONDERS aufmerksam gemacht hat, noch eine Correction anzubringen.

Weil für verschiedene Entfernungen verschieden starke Convexgläser nöthig sind oder dasselbe Glas in verschiedenem Abstand vom Auge angebracht werden

muss, so ist die Sehschärfe, wenn man sie einfach mit sphärischen Gläsern bestimmt, für verschiedene Entfernungen eine äusserst verschiedene. Gleiche Werthe würde man nur erhalten, wenn man sie mit den entsprechenden sogenannten Verkleinerungszahlen multiplicirte.

Berücksichtigen wir zunächst nur die mit sphärischen Gläsern bestimmte, nicht corrigirte Sehschärfe des aphakischen Auges für die Ferne, so ist eine Sehschärfe von $\frac{20}{70}$ schon als der Durschschnittswerth der vollkommen gelungenen Staaroperationen zu betrachten. Eine S $\frac{20}{100}$ und $\frac{20}{200}$ für die Ferne genügt aber in vielen Fällen den Anforderungen, welche beim Sehen in der Nähe gemacht werden. Theilen wir bezüglich des erzielten Sehvermögens den durch die Operation erhaltenen Erfolg in Verluste, halbe und ganze Erfolge ein, so sind zu den ersten alle Augen zu rechnen, welche die Finger nicht mehr zählen, zu den zweiten alle diejenigen, welche, auf 20′ gemessen, eine Sehschärfe kleiner als $\frac{1}{10}$, und zu den letzten alle diejenigen zu rechnen, deren S $> \frac{1}{10}$ ist.

Von diesen Erwägungen ausgehend, habe ich bereits auf dem Pariser Congress 1867 die Resultate von 217 an der Arlt'schen Klinik ausgeführten Extractionen in der Weise zusammengestellt, dass 5.5% Verlust, 12 unentschiedene Fälle, 23 ungenügende Erfolge, d. h. solche, bei denen das Sehvermögen kleiner als $\frac{1}{10}$ war, und 81,1% zufriedenstellende Erfolge, bei denen S = oder $> \frac{1}{10}$ war, notirt wurden. In ähnlicher Weise theilt Knapp[1]) seine Erfolge ein in 2% Verlust, 12% unvollkommene Erfolge $\left(S < \frac{1}{10}\right)$ und 86% vollkommene Erfolge $\left(S = \text{oder} > \frac{1}{10}\right)$.

Die Wahl dieser Grenze ist von Loring (1218) und Martin (1297) beanstandet worden. Letzterer giebt als Grund an, dass, wenn man S $\frac{1}{10}$ als genügend erachtete, man sich bald überzeugen würde, dass die Operirten ihre gewohnte Arbeit nicht wieder aufnehmen könnten, weil eine solche Sehschärfe nur das Lesen mittelgrosser Buchstaben zulasse. Aus diesem Grunde rechne sein Lehrer Wecker jede Operation, die nicht zu S $\frac{1}{5}$ führe, zu den unvollkommenen Resultaten. Obwohl nicht gesagt wird, was unter mittelgrosser Druckschrift (*caractères moyens*) verstanden werde, so lässt sich doch die Behauptung Martin's aus seinen eigenen Angaben widerlegen. Unter 76 Augen, für welche er die S angiebt, befanden sich 5 mit S $\frac{20}{200}$. Von diesen las eins Sn No. 2, zwei No. 3, eins No. 4, und eins No. 8. Von den vier Augen, für welche S $\frac{1}{5}$ erreicht wurde, lasen zwei in der Nähe Sn No. 2, eins No. 3½, und eins No. 4. Mit Ausnahme eines lasen also die Augen mit S $\frac{1}{10}$ ebenso gut, wie die mit S $\frac{1}{5}$. Wenn Loring den Annahmen von mir, Knapp und Derby die Annahme einer Grenze von $\frac{1}{4}$ oder $\frac{1}{6}$, wie sie von Gräfe zur Unterscheidung zwischen halbem und ganzem Erfolg aufgestellt ist, entgegenhält, so kann einer solchen Gegenüberstellung deshalb kein besonderer Werth zugestanden werden, weil nirgends, so viel ich finden konnte, von v. Gräfe angegeben wird, in welcher Weise die Sehschärfe seiner Staaroperirten bestimmt worden ist. Für die ersten 1500 Fälle von Lappenextraction, über welche Gräfe[2]) berichtet, und auf

1) Arch. f. Ophth. XIV, 1. p. 316.
2) Klin. Monatsbl. 1863. p. 146.

welche LORING sich bezieht, kann sogar in der bestimmtesten Weise der Nachweis geführt werden, dass GRÄFE damals unter S $\frac{1}{4}$ oder $\frac{1}{6}$ den Snellen'schen Begriff nicht verstanden haben kann. Die erste Auflage der Snellen'schen Probebuchstaben erschien im Jahre 1862, und Niemand wird glauben, dass GRÄFE damals in einem Jahre 1500 Extractionen gemacht habe. Allerdings fehlt uns jeder Anhaltspunct, was GRÄFE unter Sehschärfe verstanden habe, da in jenem Aufsatze auch von S $\frac{1}{50}$ und S $\frac{1}{30}$ die Rede ist. Später hat GRÄFE ohne Zweifel sich der Snellen'schen Buchstaben bedient und vielleicht auch die Sehschärfe der staaroperirten Augen in SNELLEN's Sinne bestimmt. Wir erhalten aber nirgends darüber eine bestimmte Aufklärung, auf welchen Abstand die Sehschärfe für die Ferne bestimmt worden ist. Derselbe Uebelstand besteht für die Angaben einer Reihe anderer Autoren. Die wiederholt befürwortete Methode, unter allen Umständen in dem Zähler des die Sehschärfe bezeichnenden Bruches die bei der Bestimmung eingehaltene Entfernung ersichtlich zu machen, wird auch jetzt leider nur ausnahmsweise befolgt. Mit der Veränderung dieses Abstandes verlieren die Angaben aber jeden Anspruch, unmittelbar mit einander verglichen zu werden. An manchen Kliniken und Augenheilanstalten wird noch bis in die neueste Zeit hinein das Sehvermögen der Staaroperirten ausschliesslich beim Sehen in der Nähe durch die Jäger'schen oder Snellen'schen Buchstaben bestimmt. Und wenn dann mit irgend einem Glase Jäger No. 1 gelesen wird, so wird das als S 1 bezeichnet (COCCIUS 1187). Geht man nun gar so weit, den Werth der verschiedenen Operationsmethoden nach der durch sie erzielten, aber nach so ganz verschiedenen Principien bestimmten Sehschärfe abzumessen, so entbehrt diess jeder wissenschaftlichen Begründung. Deshalb muss auch die ganze bekannte Controverse zwischen LORING und DERBY für gegenstandslos erklärt werden.

Vergleicht man die Resultate einzelner anerkannt guter Operateure, deren Aufzeichnungen sorgfältig genug waren, so stellt sich heraus, dass in der Mehrzahl der gelungenen Operationen die S zwischen $\frac{20}{200}$ und $\frac{20}{40}$ schwankt. Die grössten Zahlen fallen aber immer auf S $\frac{20}{70}$. Unter 204 Operationen hatte SNELLEN 5% Verlust, 15% unvollkommene und 80% vollkommene Erfolge. Von letzteren hatten 42,7% S $\frac{20}{60}$ bis $\frac{20}{80}$. KNAPP hatte beispielsweise in dem zweiten Hundert seiner Gräfe'schen Extractionen 2% Verluste, 12% unvollkommene und 86% vollkommene Erfolge. Von letzteren hatten 37% S $\frac{20}{60}$ bis $\frac{20}{80}$, und 60% S $\frac{20}{60}$ bis $\frac{20}{100}$. WECKER erhielt etwas bessere Resultate.

Eine besondere Berücksichtigung verdient die Anzahl jener Fälle, in denen S $\frac{20}{20}$ erreicht wird. Bei KNAPP und SNELLEN fehlt diese Ziffer ganz, indem der erste nur ein Auge auf S $\frac{1}{2}$ brachte, und Letzterer in sechs Fällen zwar mehr als S $\frac{1}{2}$, in keinem aber S 1 erreichte. Diesen Angaben gegenüber will ich einer Bemerkung von WEBER erwähnen, welcher gelegentlich (1117, p. 190) sagt, dass bei unseren jetzigen Methoden doch kaum der sechste Theil S = 1 erhalte. Eine solche Aeusserung lässt sich überhaupt nicht verstehen, wenn man nicht annimmt, dass dabei S in einem ganz abweichenden Sinne genommen wird.

§ 163. Ursachen der herabgesetzten Sehschärfe bei Aphakie. Durch die Operation erworbener Astigmatismus. Dass so selten durch eine Staaroperation normale Sehschärfe im Snellen'schen Sinne erreicht wird, so lange man S mit sphärischen Gläsern allein bestimmt, erfordert um so mehr eine Erklärung, als, wie WEBER sich bezeichnend ausdrückt, die Staaroperirten »durch die Vorrückung des Knotenpunctes zu einer weit grösseren als normalen Sehschärfe theoretisch berechtigt sind«.

Berücksichtigt man Alterskatarakten allein, so liegt zunächst ein Grund darin, dass nach den Untersuchungen von de Haan mit 60 Jahren S auf $\frac{14}{20}$, d. i. auf $\frac{20}{28.5}$ herabsinkt. Gewöhnlich wird nun angenommen, dass ausserdem hauptsächlich Trübungen im Bereiche der Pupille die herabgesetzte Sehschärfe bedingen. Wir haben ja oben zur Genüge auseinandergesetzt, dass auch beim einfachsten Nachstaar in den Faltungen der Kapsel und den an ihr haftenden kleinen Trübungen anatomische Gründe zu vermehrter Reflection und Dispersion des Lichtes vorhanden sind. In Folge dessen werden nicht nur die Netzhautbilder lichtärmer, sondern dieselben verlieren durch die Lichtzerstreuung, wie wir wissen, auch sehr an Schärfe. Der Einfluss des Nachstaars überhaupt zeigt sich am klarsten dadurch, dass selbst bei dickem Nachstaar das Sehvermögen vortrefflich sein kann, wenn er eine auch nur ganz kleine Lücke enthält, und ferner durch den ausserordentlichen Einfluss, den mitunter die Discission eines Nachstaars auf die Sehschärfe ausübt. Selbst aber auch nach einer solchen oder nach Extraction der Katarakt mit der Kapsel oder nach Anwendung des Glaskörperstichs erreicht S nur ausnahmsweise den Werth von $\frac{20}{20}$. Da nun die Krümmung der Trennungsfläche zwischen Glaskörper und Kammerwasser ohne Einfluss auf die Schärfe der Netzhautbilder ist, da ferner eine etwa unbewegliche Pupille und selbst grosse Colobome, so lange es sich um das directe Sehen handelt, ohne Einfluss auf die Sehschärfe sind, so muss die Hauptursache der herabgesetzten Sehschärfe nach Staaroperationen mit günstigem chirurgischen Erfolge in der durch dieselbe veränderten Wölbung der Hornhaut, der einflussreichsten aller brechenden Flächen gesucht werden.

Hierauf hat bereits Donders[1]) 1864 aufmerksam gemacht. Javal[2]) scheint der Erste gewesen zu sein, welcher bei Staaroperirten den Astigmatismus wirklich gemessen hat. In einem Falle wurde die Sehschärfe durch Anwendung eines Cylinderglases $\frac{1}{16}$ von $\frac{1}{4}$ auf $\frac{3}{4}$ erhöht, stieg aber schon durch eine sorgfältig gewählte Neigung des sphärischen Glases von $\frac{1}{4}$ auf $\frac{1}{2}$. Ebendaselbst sprach sich Gräfe dahin aus, dass als Ursache dieses nach Staaroperationen auftretenden Astigmatismus in einer Anzahl von Fällen die bei weniger correcter Wundheilung entstehende cylindrische Krümmung der Cornea anzusehen sei. Wenn aber vor der Staarbildung die Sehschärfe normal gewesen ist und nach der Extraction aus der Benutzung von Cylindergläsern eine sehr wesentliche Correction der Sehschärfe hervorgeht, so wäre diess so zu erklären, dass bei der früheren Integrität des Linsensystems ein hoher Grad von Hornhaut- und Linsenastigmatismus sich compensirt habe und bei eingetretener Aphakie nur der erstere übrig geblieben sei. Während in solchen Fällen die Verhältnisse völlig stabil blieben, änderten sich in den ersteren die Verhältnisse allmälig zu Gunsten der Patienten. — Haase[3]) ventilirte dann die Ursache des nach Staaroperationen auftretenden Astigmatismus eingehender. Er fand, dass, wenn der Schnitt genau horizontal geführt war, auch der stärkstbrechende Meridian immer horizontal lag. Wich der Schnitt von der Horizontalen ab, so war dem entsprechend auch eine Neigung des stärkstbrechenden Meridians vorhanden. Während der Heilung der Lappenwunde wird der intraoculare Druck

1) Engl. Ausg. p. 315.
2) Klin. Monatsbl. 1865. p. 339.
3) Wiesbad. klin. Beobachtungen. III. p. 116.

beständig die noch nachgiebigen Wundränder auseinander drängen. Dadurch wird die Krümmung der Hornhaut in der Richtung von oben nach unten abgeflachter, während sie umgekehrt in der Richtung von links nach rechts ein wenig stärker gekrümmt wird. Bei abnormer Wundheilung, besonders bei *Prolapsus iridis*, ist der Astigmatismus so unregelmässig, dass eine genügende Correction mit Cylindergläsern nicht möglich ist. In den sechs von ihm mitgetheilten Fällen von Lappenextraction schwankte der Astigmatismus zwischen $\frac{1}{6}$ und $\frac{1}{12}$.

Das reichlichste Material zur Aufklärung aller hierher gehörigen Fragen haben Reuss und Woinow (1167) geliefert. Sie konnten 31 Staaroperirte ophthalmometrisch messen, von diesen 23 auch vor der Operation. Dadurch hat sich entscheiden lassen, wie viel von dem nach der Operation auftretenden Astigmatismus auf die Operation selbst kommt. Berücksichtigen wir nur diejenigen 12 Fälle (1, 3, 5, 8, 10, 13, 15, 17, 18, 24, 28 und 31), in welchen die Hauptmeridiane vor und nach der Operation genau horizontal und vertical lagen, so finden wir nur in elf Fällen eine Krümmungszunahme, d. h. einen kürzern Hornhautradius im horizontalen, und nur in zehn Fällen eine Krümmungsabnahme, d. h. eine Vergrösserung des Hornhautradius, im verticalen Meridian. In den anderen Fällen trat das Umgekehrte ein. Und zwar kommt Beides sowohl bei der cornealen Lappenextraction wie bei der Corneoskleralextraction vor.

Es liegt auf der Hand, dass es nun wesentlich von den vor der Operation vorhandenem Grade und von der Lage des Astigmatismus abhängt, wie hoch der Astigmatismus nach der Operation sein wird. Unmittelbar lässt sich daher aus dem Grade des Astigmatismus nach der Operation ein Schluss auf die Vorzüglichkeit der einen oder der anderen Methode oder der Ausführung der Operation im gegebenen Falle nicht ziehen.

So viel aber steht fest, dass der Astigmatismus in diesen zwölf Fällen in seiner specifischen Besonderheit direct durch die Operation entstanden war. Vorsichtiger Weise spricht sich Reuss nur dahin aus, dass der Astigmatismus durch die Narbe bedingt werde und der Grad zum grossen Theile von der mehr oder weniger exacten Wundheilung abhänge. Genauer lässt sich sagen, dass, immer abgesehen von der Qualität des vor der Operation vorhandenen Astigmatismus, die Richtung des durch die Operation erworbenen Astigmatismus von der Lage des Schnittes, der Grad von der Reinheit der Wundheilung und die Regelmässigkeit davon abhängt, ob Iris und Kapsel eingeheilt sind oder nicht.

Obwohl wir zugestehen müssen, dass wir eine anatomisch sichergestellte Erklärung für diejenigen Fälle, in denen der verticale Meridian nach der Operation stärker gekrümmt und der horizontale schwächer gekrümmt wird, bis jetzt nicht besitzen, so war doch in allen 31 von Reuss und Woinow gemessenen Fällen der Hornhautastigmatismus durch die Operation verändert worden. Reuss hat daher Recht, wenn er die zweite oben erwähnte Gräfe'sche Erklärung nur für Augen gelten lässt, die durch Reclination oder Discission operirt wurden, nicht aber für solche, deren Linse durch eine Schnittwunde aus dem Auge entfernt wurde.

In welcher Weise bedingt nun die Narbe diesen acquirirten Astigmatismus? Darüber bestanden bisher nur Vermuthungen. Aus den in § 130 mitgetheilten Daten über die Narben nach Extractionswunden und nach den von Gussenbauer

und Güterbock experimentell gefundenen Thatsachen ist bei reinen Heilungsvorgängen von einer Intercalarmasse zwischen den Wundrändern eigentlich nicht die Rede; sie beträgt nicht mehr als 0,02 Mm. Bei Einlagerung fremdartiger Substanzen dagegen, insbesondere bei Einheilung der Kapsel und der Iris in grösserer Ausdehnung, ist eine solche in der That in so hohem Grade vorhanden, dass sie einen Einfluss auf die Krümmungsverhältnisse der Hornhaut nehmen muss. Auch für vollkommen reine Heilungsvorgänge kommt dagegen eine Verschiebung der cornealen Wundlippe gegen die sklerale vor, und konnte ich dieselbe in fünf Fällen genau messen. Dieselbe schwankt zwischen 0,12 Mm. und 0,3 Mm. Sie scheint, wenn die Anzahl der Beobachtungen für einen solchen Schluss gross genug ist, bei der Lappenextraction, ceteris paribus, grösser zu sein, als bei der Skleralextraction, und wird ausserdem durch Einlagerungen in das Narbengewebe wesentlich begünstigt. Endlich konnte ich nachweisen, dass die der Narbe zunächst liegenden Theile der Cornea und Sklera eine bedeutende Dickenzunahme, in abnormen Fällen bis auf 0,5 Mm., zeigen. Ohne Zweifel ist dieselbe durch Infiltration und ödematöse Quellung des Gewebes bedingt und ist daher ohne gleichzeitige Schwellung, also Massenzunahme des Gewebes in der Richtung der Hornhautlamellen, d. s. senkrecht zur Wunde, nicht denkbar.

Es muss hier aber noch auf ein Moment aufmerksam gemacht werden, welches zu Veränderungen der Hornhautkrümmung Veranlassung geben kann. Dem Kliniker ist eine Einziehung der Extractionsnarbe als ein mit Recht gefürchtetes Symptom beginnender *Phthisis bulbi* nur zu bekannt. Ich habe ausserdem wiederholt auf die bedeutende Gewalt hinweisen müssen, welche der mit der inneren Wunde verwachsene complicirte Nachstaar bei der Schrumpfung auf das *Corpus ciliare*, den Glaskörper u. s. w. ausübt. Es kann nun keinem Zweifel unterliegen, dass in geringerem Grade auch bei sehtüchtigen Augen durch den schrumpfenden Nachstaar ein Zug nach hinten auf die Hornhaut ausgeübt wird. Dadurch muss die Krümmung derselben senkrecht zur Längsrichtung der Wunde vermehrt und, da dadurch die Hornhaut eine mehr cylindrische Gestalt annimmt, die Krümmung im horizontalen Meridian vermindert werden.

Ob dieser von Seite des Nachstaars ausgeübte Zug auch in umgekehrter Weise, so dass der horizontale Meridian an Krümmung zunimmt und der verticale abnimmt, wirken kann, muss vorläufig dahin gestellt bleiben.

Der Einfluss, den diese verschiedenen Arten der Wundheilung auf die Krümmungsverhältnisse der Hornhaut ausüben, muss ein ganz verschiedener sein und wird sich auch in geradezu entgegengesetzter Richtung geltend machen, je nachdem der Schnitt die Hornhaut senkrecht oder schräge durchsetzt. Eine Verschiebung des cornealen Wundrandes nach vorn muss unter allen Umständen eine Verminderung der Wölbung senkrecht auf die Wunde zur Folge haben. Ist aber keine Verschiebung vorhanden und kann man den skleralen Rand der Wunde, sowie den gegenüber liegenden unteren Rand der Hornhaut als fixe Puncte annehmen, so muss eine Quellung des dazwischen liegenden Gewebes, welche zunächst der Wunde nachweisbar vorhanden ist, die Krümmung im senkrechten Meridian vergrössern. Denn wenn zwischen zwei fixe Puncte eines Kreisbogens ein grösseres Stück eines Kreises eingeschaltet werden soll, so kann diess nur dadurch geschehen, dass man demselben eine grössere Krümmung giebt.

Eine zwischen die Wundränder eingeschaltete Masse (Callus) wirkt verschieden, je nachdem eine Verschiebung der Wundränder vorhanden ist oder nicht. Berühren sich die äusseren Wundränder genau, so muss wegen des Callus die Krümmung ebenfalls eine grössere werden. Ist aber mit der Callusbildung zugleich eine Verschiebung nach vorn eingetreten, so muss die abflachende Wirkung der Narbe zunehmen. Durchsetzt die Wunde die Hornhaut senkrecht zu ihrer Oberfläche, wie bei einer idealen Linearextraction im Sinne Gräfe's, so wird eine Verschiebung nach vorn weniger leicht und daher weniger häufig entstehen, als bei der Lappenextraction, bei welcher der Schnitt senkrecht zur Sehlinie liegt. Die grössere Tendenz der Wunde zum Klaffen steht in Uebereinstimmung mit der grösseren Häufigkeit und dem höheren Grade der Verschiebung nach vorn bei der Lappenextraction.

Auf Grundlage der von mir ausgeführten Messungen lässt sich die Abflachung, welche die Hornhaut durch Lappenverschiebung senkrecht zur Wunde erleiden muss, berechnen.

Bei der Annahme, dass die Cornea sphärisch gekrümmt sei, stellt ein Verticaldurchschnitt durch dieselbe ein Kreisbogenstück dar, dessen Sehne die Entfernung vom unteren zum oberen Cornealrand ist. Die Länge des Bogenstücks berechnet sich nach der Formel $\frac{2 . R . \pi . \varphi^0}{360^0}$, wenn φ^0 den Centriwinkel des Bogenstücks bedeutet, den Radius $(R) = 7{,}7$ Mm. und die Entfernung vom oberen zum unteren Cornealrand $= 10$ Mm. gesetzt. Es ist dann die Länge des Bogenstücks $(P) = 10{,}8834$ Mm.

Die Richtung, in welcher der corneale Rand der Wunde nach vorn tritt, ist durch die Richtung des Wundcanals bestimmt. Fällt derselbe, wie bei einem idealen Linearschnitt, in die Richtung eines grössten Kreises, so geschieht das Vortreten in der Richtung eines vom Krümmungsmittelpunct an den oberen Cornealrand gezogenen Radius. Das Bogenstück ist sich gleich geblieben, die zu demselben gehörige Sehne ist aber grösser geworden.

Beträgt das Vorrücken resp. 0,12, 0,15 und 0,3 Mm., so berechnet sich daraus ein Radius von resp. 8,0798, 8,1775 und 8,7638 Mm. Unter der Annahme, dass vor der Operation sowohl im verticalen, wie im horizontalen Meridian ein Radius von 7,7 Mm. vorhanden war, giebt das einen Astigmatismus von resp. $\frac{1}{17{,}98}$, $\frac{1}{14{,}47}$ und $\frac{1}{6{,}964}$. Bei dieser Berechnung ist noch die Annahme gemacht, dass die Abflachung sich gleichmässig auf den ganzen verticalen Meridian vertheilt[1]. Dagegen ist keine Rücksicht darauf genommen, dass, wie auch aus den Messungen von Reuss und Woinow hervorgeht, gleichzeitig mit der Abflachung im verticalen Meridian eine stärkere Krümmung im horizontalen auftritt.

Trotzdem zeigen die Berechnungen von Dr. Weiss, dass das Mittel der von mir gefundenen Maasse hinreicht, den Durchschnittswerth des nach Extraction gefundenen Astigmatismus zu erklären. Die bei ihnen vorläufig vernachlässigte stärkere Krümmung im horizontalen Meridian kann, wie sich annehmen lässt, den vorher im entgegengesetzten Sinne bestandenen Astigmatismus ausgeglichen haben.

---

1) Die mathematische Ableitung und die Rechnungsdetails werden demnächst durch meinen Assistenten, Dr. L. Weiss, in einer besondern Arbeit publicirt werden.

Von verschiedenen Seiten ist beobachtet worden, dass der nach Staaroperationen auftretende Astigmatismus mit der Zeit geringer werde. Anatomisch würde sich das dadurch erklären lassen, dass die Infiltrations- und Quellungserscheinungen in der Nähe der Wunde mit der Zeit abnehmen, dass der Callus, wenn er vorhanden, sich mit der Zeit auf ein kleineres Volumen zusammenzieht, und dass sich auch der nach vorn gerückte Lappen durch straffere Verbindung beider Wundlippen mit einander mit der Zeit wieder mehr ins normale Niveau zurücklegt. Ein stricter Beweis für das letztere lässt sich natürlich nicht liefern, da man dasselbe Auge nicht zu verschiedenen Zeiten anatomisch untersuchen kann. So viel man aber aus den Befunden an Augen, welche nach derselben Methode operirt wurden und in verschiedener Zeit nach der Operation zur Untersuchung kamen, schliessen kann, scheint es in der That vorzukommen. Es würde also nach beiden Richtungen hin der Astigmatismus allmälig abnehmen können.

Von höchstem Interesse ist eine klinische Beobachtung, welche ich der mündlichen Mittheilung von Dr. W. Röder in Strassburg verdanke. Derselbe sah nach wegen Nachstaar ausgeführter Iridotomie den Operationsastigmatismus plötzlich wieder abnehmen. Der durch die Lanze dem Nachstaar beigebrachte horizontale Schnitt muss die Zerrung desselben an der Wunde momentan aufheben. Wenn daher senkrecht zur Wunde vor der Iridotomie eine stärkere Krümmung bestanden hätte, so würde man verstehen können, dass sie sich durch die Kapselzerschneidung wieder ausglich. Da aber auch eine schwächere Krümmung in diesem, sowie eine stärkere im horizontalen Meridian durch die Iridotomie aufgehoben worden sein soll, so muss auch der mit der Pince-ciseaux ausgeführte senkrechte Kapselschnitt zur Erklärung herangezogen werden. Da das Factum selbst noch nicht mit der wünschenswerthen Präcision festgestellt ist, so dürfte es unnöthig erscheinen, schon jetzt nach einer genügenden anatomischen Erklärung zu suchen. Sollte sich die Sache bestätigen, so würde sie von ganz ungewöhnlichem Interesse sein. Es gäbe dann eine Heilung des Operationsastigmatismus auf operativem Wege.

Obwohl aus den Messungen von Reuss und Woinow am Leben und meinen Messungen an anatomischen Präparaten hervorzugehen und Beides mit den Resultaten von Haase übereinzustimmen scheint, dass der Hornhautastigmatismus nach Lappenextractionen grösser als nach der Linearextraction ist, so muss man sich doch hüten, diess als ein sichergestelltes Resultat anzusehen. Haase hat offenbar, da er in einem ganzen Jahre nur bei sechs von Pagenstecher Operirten den Astigmatismus bestimmt hat, sich ganz eclatante Fälle ausgesucht, während Reuss und Woinow unter 31 Fällen nur 5 Lappenextractionen haben und nur an dreien die Cornea vorher messen konnten. Dazu kommt, dass der stärkstgemessene Astigmatismus von $\frac{1}{5{,}99}$ nicht einmal bei einer Lappenextraction, sondern bei einer Linearextraction zur Beobachtung kam. Immerhin verdient dieser Gesichtspunct alle Aufmerksamkeit und ist es vollkommen gerechtfertigt, wenn Weber schon im Jahre 1867 (l. c. pag. 191) darauf aufmerksam macht, dass sich der Einfluss der Wundheilung auf den nachfolgenden Astigmatismus bei den verschiedenen Operationsmethoden verschieden gestalten werde. Auch ist nicht zu leugnen, dass, wenn sich herausstellen sollte, dass in dieser Beziehung eine Methode ein Uebergewicht über die andere beanspruchen darf, diess bei der Wahl der Methode schwer ins Gewicht fallen wird.

Dr. Weiss hat in letzter Zeit diese Untersuchungen wieder aufgenommen, und ich kann vorläufig anführen, dass bisher in fünf Fällen, die vor und nach der Weber'schen Operation gemessen werden konnten, an drei von Nagel operirten Augen Formveränderungen gefunden wurden, die einem Astigmatismus von 1 : 11.2, 1 : 15.4 und 1 : 27.3 entsprachen, während dieselben in zwei von Weber selbst operirten Augen einen Astigmatismus von $\frac{1}{8}$ und $\frac{1}{9.03}$ geben würden.

Der Einfluss, welchen die nachträgliche Correction des durch die Staaroperation acquirirten Astigmatismus auf die Sehschärfe des aphakischen Auges ausübt, geht klar aus folgenden den Untersuchungen von REUSS und WOINOW entnommenen Daten hervor. Unter 29 Augen, welche hinreichend genau untersucht werden konnten, erreichten durch sphärische Gläser 4 eine S $\frac{20}{200}$, 4 eine S $\frac{20}{100}$, 13 eine S $\frac{20}{70}$, 6 eine S $\frac{20}{50}$, 2 eine S $\frac{20}{40}$. Für dieselben Augen wurde aber durch Correction mittelst Combination von Cylinder- und sphärischen Gläsern nur in einem Falle mit S $\frac{20}{200}$ keine Verbesserung erzielt, bei den übrigen aber betrug viermal S $\frac{20}{70}$, dreimal $\frac{20}{50}$, siebenmal $\frac{20}{40}$, zehnmal $\frac{20}{30}$, und viermal S $\frac{20}{20}$. Insbesondere die letztere Zahl ist von Interesse, weil einmal eine S $\frac{20}{100}$, zweimal eine S $\frac{20}{70}$, und einmal S $\frac{20}{40}$ auf diesen hohen Werth gebracht wurde.

§ 164. Scheinbare und wirkliche Sehschärfe bei Aphakie. Wenn nun auch in seltenen Fällen durch sphärische Gläser allein, etwas häufiger durch cylindrische Correction die Sehschärfe des aphakischen Auges auf $\frac{20}{20}$ gebracht wird, so muss die Seltenheit doch immer noch auffallen, wenn man bedenkt, dass die Netzhautbilder aphakischer Augen unter allen Umständen, unter denen sie scharf sind, auch grösser sind, wie die des emmetropischen Auges.

Unter Vergrösserung versteht man das Verhältniss der Netzhautbildgrösse zweier Augen zu einander. Bei Hypermetropie vergleicht man das im corrigirten Auge entstandene Bild sowohl mit demjenigen, welches dasselbe Auge durch Accommodation, wie auch mit dem Bilde, welches ein emmetropisches Auge entwerfen würde. Da es aber im aphakischen Auge keine Accommodation giebt, so kann das erste zur Vergleichung benutzte Bild niemals ein scharfes sein. Es interessirt auch weniger, wie gross das Bild in dem speciellen Auge unter einer unmöglichen Annahme, als wie gross es im emmetropischen Auge, also durchschnittlich sein würde. Wir benutzen daher zum Vergleiche wieder das oben beschriebene Durchschnittsauge, das wir mit Zugrundelegung des emmetropisch-aphakischen Auges reconstruirt haben. Da in demselben der hintere Knotenpunct fast genau mit dem Knotenpuncte des emmetropisch-aphakischen Auges zusammenfällt, so gelten übrigens die in den Tabellen XI, XII u. XIII enthaltenen Vergrösserungs- und Verkleinerungszahlen für beide Fälle.

Die Vergrösserung ist dadurch bedingt, dass der zweite Knotenpunct des combinirten Systems unter allen Umständen[1] vor den Knotenpunct des aphakischen und damit auch vor den zweiten Knotenpunct des emmetropischen Auges rückt. Die Netzhautbilder desselben, aus gleicher Entfernung betrachteten Gegenstandes verhalten sich nämlich wie die Abstände der zweiten Knotenpunkte beider Systeme von der Bildebene, welche, wenn scharf gesehen wird, mit der

1) Vergl. MAUTHNER, Vorlesungen über die optischen Fehler des Auges, p. 192 u. 193.

Netzhaut zusammenfällt. Wir können deshalb diese Abstände statt der Bildgrösse in Relation setzen[1].

Oben sagte ich, dass bei aphakischer H ohne Correction überhaupt keine scharfen Netzhautbilder zu Stande kämen. Eine Ausnahme findet nur statt, wenn die Netzhaut in der zweiten Hauptbrennebene des aphakischen Systems liegt.

Ist ein aphakisches Auge 30,61 Mm. lang, so vereinigt es parallel einfallende Lichtstrahlen ohne Correction auf der Netzhaut, empfängt also von unendlich entfernten Gegenständen scharfe Netzhautbilder. Diese sind, mit denen des emmetropischen Auges verglichen, stark vergrössert. Bezeichnen wir die Bildgrösse des scharfsehenden aphakischen Auges mit β_2, die des emmetropischen mit β, ferner mit $K_2 n$ den Abstand des Knotenpunctes von der Netzhaut im ersten, mit kn im zweiten Auge, so giebt die Relation

$$\beta_2 : \beta = K_2 n : kn.$$

Setzen wir für die zweite Seite der Gleichung ihre Werthe, so ist

$$\begin{aligned} \beta_2 : \beta &= 30,61 - 7,7 : 23,86 - 7,7 \\ &= 22,91 : 16,16 \\ &= 1,417 : 1; \end{aligned}$$

und es ist dann

$$1 : 1,417 = 0,705 : 1,$$

d. h. es ist

$$\beta_2 = 1,417 \beta$$

und die für das aphakische Auge optometrisch erhaltene S ist mit 0,705 zu multipliciren, um mit der des emmetropischen Auges vergleichbar zu werden.

Hätten wir also für ein 30,61 Mm. langes aphakisches Auge S $\frac{20}{20}$ gefunden, so müsste dieser Werth erst mit 0,705 multiplicirt werden, um die wirkliche, durch gleich grosse Netzhautbilder gemessene Sehschärfe zu erhalten. Mit anderen Worten, es wäre S $\frac{20}{20}$ die scheinbare und

$$S\,\frac{20}{20} \times 0,705 = S\,\frac{14.1}{20} \text{ oder } S\,\frac{20}{28.36}$$

die wirkliche Sehschärfe des ohne Correction in die Ferne scharf sehenden aphakischen Auges von 30.61 Mm. Achsenlänge.

Setzen wir vor unser aphakisches Auge eine Convexlinse $\frac{1}{10}$ in 0,5″ vor der Hornhaut und berechnen das combinirte System, so wird $K^2 n = 29,58$ Mm. Im Vergleich zum emmetropischen Auge ist dann die Vergrösserungszahl $= 29,58 : 16,16 = 1,830$, und die Verkleinerungszahl $= 0,546$. Daraus folgt, dass die Vergrösserung eine viel beträchtlichere ist, wenn, wie das durch das Vorsetzen des Convexglases $\frac{1}{10}$ der Fall ist, das Auge jetzt auf 10,5″ Entfernung accommodirt ist.

Die scheinbare Sehschärfe berechnet sich auf

$$S\,\frac{20}{20} \times \frac{1.830}{1.417} = \frac{20}{20} \cdot 1.290 = \frac{20}{15.50}$$

[1]) Vergl. auch Mauthner, l. c. p. 175.

und diese, mit der Verkleinerungszahl 0.546 multiplicirt, ergiebt wieder dieselbe wirkliche Sehschärfe

$$= \frac{20}{15.50} \times 0.546 = \frac{20}{28.36}.$$

In diesem einzigen Falle, in welchem ein aphakisches Auge überhaupt ohne Correction scharf sehen kann, ist auch eine Vergleichung zwischen der aphakischen Sehschärfe für die Ferne und für die Nähe möglich. Die Vergrösserungszahl beträgt dann bei künstlicher Accommodation für 10.5″ Abstand 29.58 : 22.91 = 1.290. Dadurch wird wie vorher für die Nähe

$$S = \frac{20}{20} \times 1.290 = \frac{20}{15.50}.$$

Die Vergrösserung oder die davon abhängige scheinbare Sehschärfe hängt bei gleicher Brennweite der Convexlinse von der Entfernung dieser vom Auge, und bei gleich bleibender Entfernung vom Auge von der Brennweite des gewählten Glases ab. Aendert man gleichzeitig beide Factoren in der Weise, dass die Brennweite weniger der Entfernung $(f - x)$ constant bleibt, dass also dasselbe aphakische Auge immer für dieselbe Entfernung eingestellt bleibt, so tritt ebenfalls ein beträchtliches Vorrücken des zweiten Knotenpunctes ein.

Alle drei Modalitäten sind für die Praxis von Bedeutung. Durch die letztere kann für eine bestimmte Entfernung das Netzhautbild beträchtlich, man kann fast sagen beliebig, vergrössert, die scheinbare Sehschärfe mithin sehr gesteigert werden. Die beiden ersteren dienen, wie wir sehen werden, als Ersatz für die verloren gegangene Accommodation, und müssen deshalb bezüglich der Vortheile, die sie für die scheinbare Vergrösserung bieten, gegen einander abgewogen werden.

Zur übersichtlichen Darstellung dieser Verhältnisse sind die Tabellen XI bis XIII berechnet worden. Jede von ihnen enthält 6 resp. 7 vollständig berechnete combinirte Systeme. In allen dreien bin ich von dem oben charakterisirten emmetropisch aphakischen Auge ausgegangen, welches aus einem emmetropischen Auge durch Entfernung der Linse aus dem dioptrischen Systeme desselben entsteht. Seine Werthe sind deshalb in allen drei Tabellen in der ersten Columne enthalten.

In Tabelle XI ist dann dasselbe Auge der Reihe nach statt mit $+\frac{1}{3.5}$, mit $+\frac{1}{4}$, $\frac{1}{4.5}$, $\frac{1}{5}$, $\frac{1}{6}$, $\frac{1}{7}$ in den resp. Abständen 1″, 1.5″, 2″, 3″, 4″ vom Auge combinirt. Die einzelnen Columnen enthalten die Werthe der einzelnen vollständig berechneten combinirten Systeme.

Gleich aus der ersten Columne lernen wir die hauptsächlichste Eigenthümlichkeit unseres combinirten Systems darin erkennen, dass der zweite Hauptpunct und der zweite Knotenpunct vor die resp. ersten Puncte rücken, so dass also der Werth $H_1 H_2 = K_1 K_2$ negativ wird. Bei rascher Zunahme der Werthe für die vordere und hintere Brennweite und für den Abstand der Haupt- und Knotenpuncte von einander bleibt der Ort von F_2, d. h. die Lage der hinteren Hauptbrennweite unverändert.

Tabelle XI.

Das emmetropisch-aphakische Auge

für die Ferne corrigirt durch	$\frac{1}{3.5}$	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{4.5}$	$\frac{1}{5}$	$\frac{1}{6}$	$\frac{1}{7}$
in Abstand vom Hornhautscheitel	0ʺ.5	1ʺ.0	1ʺ.5	2ʺ.0	3ʺ.0	4ʺ.0
Vordere Brennweite F_1 des combinirten Systems	20.84	23.82	26.80	29.88	35.74	40.73
Hintere Brennweite F_2	27.84	31.83	35.81	39.79	47.75	55.71
Ort von F_2	23.86(7)	,,	,,	,,	,,	,,
Ort von H_1	— 1.22	1.09	6.90	16.25	55.10	88.82
Ort von H_2	— 3.97	— 7.94	— 11.91	— 15.91	— 23.87	— 31.83
$H_1 H_2 = K_1 K_2$	— 2.75	— 9.03	— 18.81	— 32.16	— 78.97	— 120.65
Ort von K_1	5.78	9.07	15.91	26.15	67.11	103.80
Ort von K_2	3.03	0.04	— 2.90	— 6.01	— 11.86	— 16.85
$K_2 n$	20.83	23.85	26.80	29.88	35.74	40.73
kn	16.16	,,	,,	,,	,,	,,
Vergrösserungszahl $K_2 n : kn = 1 :$	1.289	1.432	1.658	1.849	2.212	2.520
Verkleinerungszahl $kn : K_1 n = 1 :$	0.775	0.698	0.603	0.540	0.453	0.396

Es heisst diess, dass in allen sechs berechneten Systemen durch das gewählte Glas in dem bezeichneten Abstand das Auge für die Ferne corrigirt ist. Eine Vergleichung der erhaltenen Vergrösserungszahlen lehrt deshalb, dass die Wahl eines schwächeren Glases zur Correction eine enorme Vergrösserung der Netzhautbilder zur Folge hat. Wählt man statt $\frac{1}{3,5}$ ein Glas von 7ʺ Brennweite, so ist die Vergrösserung schon die doppelte. Nimmt man $+\frac{1}{14}$ zur Correction, so würde der Kranke die Objecte schon etwa siebenmal grösser sehen. Das Sehen ist ungefähr ebenso,

wie wenn emmetropische Augen sich Gläser von $-\frac{1}{3}$ vorsetzen und mit denselben durch Convexgläser von 14″ Brennweite, in 11″ vor dem Auge gehalten, sehen Die Combination ist daher gleich der eines holländischen oder Galilei'schen Fernrohrs. Das aphakische Auge, wie jedes stark hypermetropische Auge, kann sich ein solches Fernrohr durch eine einfache Convexlinse mit einer Brennweite von 10 bis 20″ herstellen, in welchem das hypermetropische Auge selbst die Stelle des Oculars vertritt[1]).

Es kann also ein aphakisches Auge durch alle Convexgläser für die Ferne corrigirt werden, deren Brennweite grösser ist, als das im kleinsten möglichen Abstand vom Auge corrigirende Glas. Dabei wächst die Vergrösserung rapide. Dagegen nimmt mit der Entfernung des Glases vom Auge das Gesichtsfeld an Ausdehnung ab, so dass eine solche Combination doch wieder nur, wie auch uns ein Operngias, zu vorübergehendem Gebrauche Anwendung findet.

§ 165. Die künstliche Accommodation des aphakischen Auges. Streng genommen müsste ein aphakisches Auge für jede bestimmte Entfernung, in welcher es deutlich sehen will, eine besondere Staarbrille benutzen. Stellt man die Bedingung, dass der Abstand des Glases vom Auge unverändert bleibt, so ist das in der That nothwendig. Es lässt sich aber derselbe Effect auch dadurch bewirken, dass man die Entfernung des Glases vom Auge ändert. Geht man daher von einem bestimmten, für die Ferne corrigirenden Glase aus, so kann jedes aphakische Auge in doppelter Weise für näher gelegene Gegenstände accommodirt werden. Beide Methoden stimmen darin überein, dass das combinirte System stärker brechend wird, dass also der Ort der hinteren Hauptbrennweite allmälig immer weiter von der Netzhaut des aphakischen Auges ab nach vorn rückt. Die Netzhaut des aphakischen Auges liegt zu der Hauptbrennweite des neuen Systems wie die Netzhaut des myopischen Auges oder die Hauptbrennweite des accommodirenden Auges zur emmetropischen Netzhaut, d. h. die conjugirte vordere Brennweite, liegt in endlicher Entfernung vor dem Systeme. Da gleichzeitig dabei auch der zweite Knotenpunct des combinirten Systems sich von der Netzhaut des aphakischen Auges entfernt, so wird in beiden Fällen die Vergrösserung einen Zuwachs erfahren.

Beide Methoden aphakischer Accommodation sind aber einander nicht gleichwerthig. Durch Abrücken desselben Glases vom Auge nimmt, wie das aus dem Früheren schon hervorgeht, die Vergrösserung rasch zu, aber da eine Staarbrille im besten Falle nicht weiter vom Auge abgerückt werden kann, als die Länge der Nase erlaubt, so ist die gewöhnliche Leseweite in dieser Weise nicht zu erreichen. Durch die Wahl eines stärkeren Glases bei gewöhnlicher Entfernung der Brille vom Auge nimmt zwar die Vergrösserung weniger rasch zu, als in dem vorigen Falle, dagegen steht nichts im Wege, ein Glas zu wählen, mit dem auf 8 oder 10″ und mehr scharf gesehen wird. Deshalb erfreut sich diese Methode im Allgemeinen einer grösseren Anwendung. Die Tabellen XII u. XIII erläutern diese Verhältnisse nach allen Richtungen hin. Beide gehen wieder von dem aphakisch gewordenen emmetropischen Durchschnittsauge aus.

---

1) Donders, l. c. p. 265.

Tabelle XII.

Das emmetropisch-aphakische Auge combinirt mit $+\frac{1}{3.5}$ in Abstand vom Hornhautscheitel.

=	0″.5	0″.75	1″.00	1″.25	1″.5	1″.75	2″.00.
Vordere Brennweite F_1	20.84	22.29	23.96	25.89	29.08	30.88	34.18
Hintere Brennweite F_2	27.84	29.78	32.01	34.60	37.64	41.26	45.69
Ort von F_2	23.86	23.40	22.87	22.25	21.51	20.63	19.60
Ort von H_1	— 1.22	— 0.56	1.24	3.22	9.34	16.50	26.64
Ort von H_2	— 3.97	— 6.38	— 9.14	— 12.35	— 16.13	— 20.63	— 26.09
$H_1 H_2 = K_1 K_2$	— 2.75	— 5.82	— 10.38	— 15.57	— 25.47	— 37.13	— 52.73
Ort von K_1	5.78	6.93	9.29	11.90	20.25	30.11	42.41
Ort von K_2	3.03	1.11	— 1.09	— 3.67	— 5.22	— 7.02	— 10.32
$K_2 n$	20.84	22.75	24.95	27.53	29.08	30.88	34.18
kn	16.16	,,	,,	,,	,,	,,	,,
$K_2 n : kn = 1 :$	1.289	1.407	1.543	1.703	1.799	1.910	2.115
$Kn : K_2 n = 1 :$	0.775	0.710	0.648	0.587	0.555	0.523	0.472
F_1' Mm.	∞	1465.88	789.68	579.05	465.77	400.90	374.12
F_1' P. Z.	∞	54.1	29.1	21.3	17.8	14.8	13.0

Anmerkung. In dieser und in der folgenden Tabelle ist F_1', die zur Netzhaut des aphakischen Auges zugeordnete vordere Brennweite, oder die Entfernung, für welche durch die Combination mit dem vorgesetzten Convexglase das Auge accommodirt ist, berechnet wie R in Tabelle X.

Tabelle XIII.

Das emmetropisch-aphakische Auge in 0.5″ Abstand vom Hornhautscheitel

combinirt mit +	$\frac{1}{3.5}$	$\frac{1}{3}$	$\frac{1}{2.75}$	$\frac{1}{2.5}$	$\frac{1}{2.25}$	$\frac{1}{2}$
Vordere Brennweite F_1	20.84	20.54	20.34	20.12	19.85	19.53
Hintere Brennweite F_2	27.84	27.44	27.18	26.86	26.53	26.09
Ort von F_2	23.86	22.82	22.24	21.49	20.64	19.55
Ort von H_1	— 1.22	— 1.41	— 1.52	— 1.65	— 1.81	— 2.00
Ort von H_2	— 3.97	— 4.58	— 4.94	— 5.37	— 5.89	— 6.54
$H_1 H_2 = K_1 K_2$	— 2.75	— 3.17	— 3.42	— 3.72	— 4.08	— 4.54
Ort von K_1	5.78	5.45	5.32	5.09	4.87	4.56
Ort von K_2	3.03	2.28	1.90	1.37	0.79	0.02
$K_2 n$	20.84	21.59	21.97	22.50	23.08	23.85
kn	16.16	,,	,,	,,	,,	,,
$K_2 n \cdot kn = 1:$	1.289	1.347	1.353	1.392	1.422	1.475
$kn : K_2 n = 1:$	0.775	0.742	0.739	0.711	0.703	0.677
F_1' in Mm.	∞	562.91	369.29	249.79	184.64	139.75
F_1' in P. Z.	∞	20.7	13.6	9.2	6.8	5.1

In Tabelle XII ist ein Glas $\frac{1}{3,5}$ von $\frac{1}{4}$ zu $\frac{1}{4}$″ bis auf 2″ Abstand vom Auge abgerückt. Aber auch bei dieser grösstmöglichen Entfernung vom Auge rückt der künstliche Nahepunct nur bis 13″ an das Auge heran. Dagegen wächst die Vergrösserung allerdings bis auf das Doppelte. In Tabelle XIII werden an

die Stelle von $\frac{1}{3}$, $\frac{1}{2.75}$, $\frac{1}{2.5}$, $\frac{1}{2.25}$, $\frac{1}{2}$ gesetzt. Mit $\frac{1}{2.5}$ rückt der aphakische Nahepunct schon auf 9″ ans Auge heran. Mit $\frac{1}{2}$ sieht das Auge sogar bis auf 5″ scharf. Dagegen lässt sich selbst durch eine solche übermässige Accommodation nur eine anderthalbfache Vergrösserung erreichen.

§ 166. Wahl der sphärischen Brillengläser. In der Praxis beginnt man, um das für die Ferne corrigirende Glas zu finden, in der Regel die Sehversuche mit $+\frac{1}{4}$ und rückt bei ungenügender Sehweite das Glas näher an das Auge oder entfernt es von demselben. Wird bei der letzteren Stellung besser gesehen, so geht man zu dem nächst stärkeren Glase über und wiederholt dasselbe Manöver. So findet man bald, welches Glas die grösste Sehschärfe giebt. Im entgegengesetzten Falle geht man von $\frac{1}{4}$ zu $\frac{1}{5}$, $\frac{1}{6}$ u. s. w. über.

Hat man so das für die Ferne corrigirende Glas gefunden, so kann man das zum Lesen und überhaupt zur Arbeit in der Nähe dienende Glas ebenfalls durch Probiren suchen. Doch erspart man Zeit, wenn man erwägt, dass das für jede endliche Entfernung vor dem Glase nöthige Glas um den reciproken Werth dieser Entfernung stärker sein muss. Corrigirt z. B. $\frac{1}{3,5}$ für unendliche Entfernung, so accommodirt $\frac{1}{3,5}+\frac{1}{20}=\frac{1}{3}$ $\left(\text{genau } \frac{1}{2.97}\right)$ für 20″ Abstand, $\frac{1}{3,5}+\frac{1}{10}=\frac{1}{2,5}$ $\left(\text{genau } \frac{1}{2.59}\right)$ für 10.5″ u. s. w. Selbstverständlich hat man nicht alle Linsen für die durch die Rechnung entstehenden Bruchwerthe vorräthig und nimmt deshalb das dem berechneten Werthe zunächst stehende Glas, welches im Brillenkasten vorräthig ist, indem man die bestehende Differenz leicht durch eine geringe Veränderung des Abstands vom Auge ausgleicht. Wer häufiger in die Lage kommt, starke Brillen auszusuchen, merkt sich natürlich bald die für die verschiedenen Ferngläser zugehörigen Nummern der Nahegläser.

Um einen Punct, welcher in der Entfernung y vor der Linse liegt, deutlich zu sehen, müssen die von ihm ausgehenden Strahlen, nachdem sie die für die Nähe accommodirende Linse mit der Brennweite F^2 passirt haben, nach demselben Puncte convergiren, wie parallele Strahlen, nachdem sie durch die für die Ferne corrigirende Linse mit der Brennweite F^1 gebrochen waren. Die gegenseitige Abhängigkeit von y und F^2 ist daher durch die für die conjugirten Brennweiten geltende Linsengleichung

$$\frac{1}{y}+\frac{1}{F^1}=\frac{1}{F^2}$$

ausgedrückt.

Durch Berechnung von y ist die Entfernung des deutlichen Sehens von der Glaslinse gefunden. Zu derselben ist, um die Entfernung des deutlichen Sehens von der Hornhaut oder vom Knotenpunct des Auges zu kennen, der betreffende Abstand der Linse von diesen Puncten zu addiren.

Ist das für die Ferne corrigirende Glas bekannt, so interessirt uns zu wissen, mit welcher Linse, an die Stelle der ersteren gesetzt, das Auge befähigt wird, in 10 oder 8″ Entfernung vom Auge, der zweckmässigen Leseweite, deutlich zu sehen.

Ist $F^1 = \frac{1}{3,5}$ und $y = 10''$, so ist

$$\frac{1}{F^2} = \frac{1}{10} + \frac{1}{3,5} = \frac{13,5}{35} = \frac{1}{2,59}.$$

Behalten wir den Werth von F^1 bei und setzen wir $y = 8''$, so ist

$$\frac{1}{F^2} = \frac{1}{8} + \frac{1}{3,5} = \frac{11.5}{28} = \frac{1}{2,43}.$$

Mit einer Linse $\frac{1}{2,59}$ in 0,5″ vom Auge würde also in 10,5″ mit einer Linse $\frac{1}{2,43}$ 0,5″ vom Auge in 8,5″ scharf gesehen. Da beide Gläser im Brillenkasten nicht vorhanden sind, so wird man das vorräthige Glas $\frac{1}{2,5}$ wählen, und wird das Auge damit, wenn der Abstand des Glases vom Auge unverändert bleibt, in 8,75″ vom Glase, in 9,25″ von der Hornhaut, und in 9,60″ Entfernung vom Knotenpunct des Auges eingestellt sein.

Suchen wir in der Tabelle XIII auf, für welche Entfernung das aphakische Auge durch ein Convexglas von 2,5″ Brennweite in 0,5″ Abstand eingestellt wird, so sehen wir, dass der letzte Werth in der 5ten Columne 9,2″ genau mit unserem zweiten Werthe (9,25″) übereinstimmt.

Hierbei stellt sich nun bald heraus, dass die Sehschärfe für die Nähe beträchtlich grösser ist, als die für die Ferne gefundene erwarten lassen sollte. Der Grund liegt, wie schon angedeutet wurde, in der Zunahme der Vergrösserung bei Anwendung stärkerer Gläser.

Genügt die erhaltene Sehschärfe für die Anforderungen, die beim Nahesehen von dem Patienten gefordert werden, nicht, so giebt es ein doppeltes Mittel, die Netzhautbilder zu vergrössern und dadurch die scheinbare Sehschärfe zu steigern. Man rückt entweder das Glas weiter vom Auge ab oder geht zu stärkeren Gläsern über. In beiden Fällen muss, wie aus den Tabellen XII und XIII hervorgeht, das Object näher ans Auge gebracht werden. Der Patient sieht dann, wie man sagen kann, entweder durch ein Galilei'sches Fernrohr oder bedient sich der Lupenvergrösserung.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass eine Angabe über die Nummer der Snellen'schen oder Jäger'schen Schriftproben, welche gelesen wird, nur dann eine richtige Vorstellung über die Sehschärfe des aphakischen Auges verschafft, wenn genau die Entfernung angegeben wird, in welcher das Object gehalten wird. Auch dann aber sind langwierige Rechnungen nothwendig, da die kleinsten Buchstaben von Jäger und Snellen bei normaler Sehschärfe in grösserer Entfernung als der gebräuchlichen Leseweite erkannt werden müssen.

§ 167. Die cylindrische Correction. Sobald die, sei es für die Ferne oder für die Nähe, erhaltene Sehschärfe hinter den bereits genannten Mittelwerthen zurückbleibt, ist der Versuch zu machen, dieselbe durch Combination der sphärischen Gläser mit Cylindergläsern zu verbessern. Reuss und Woinow haben gezeigt, dass, wenn nicht ein beträchtlicher Nachstaar vorhanden ist, diess in den meisten Fällen gelingt. Hat man die cylindrische Correction für die Ferne gefunden, so hat man dieselbe einfach noch mit dem für die Nähe dienenden sphärischen Glase zu combiniren.

Die genannten Autoren wollen gefunden haben, dass sich mitunter auch im aphakischen Auge beim Sehen in die Nähe der Astigmatismus nach Grad

und Lage der Hauptmeridiane ändere, doch ist diese Beobachtung von anderer Seite nicht bestätigt worden.

In der Regel wird man die Nummer des Cylinderglases durch Sehversuche bestimmen und kann dabei, um Zeit zu sparen, von dem bekannten Mittelwerthe $\left(\frac{1}{12}\text{ oder }\frac{1}{14}\right)$ und von der bekannten Richtung des Krümmungsminimums nach Staaroperationen ausgehen. Eine werthvolle Controle liegt in der ophthalmometrischen Messung der Hornhaut, da mit dem Hornhautastigmatismus auch der Astigmatismus des ganzen Auges gegeben ist.

Reuss und Woinow haben zwar vorgeschlagen, die Wahl des Cylinderglases nach dem Ergebniss der ophthalmometrischen Messungen vorzunehmen, da aber dann mit dem gewählten Glase später doch noch versucht werden muss, wie der Patient sieht, so ist nicht recht einzusehen, worin der Vortheil bestehen soll.

Da, wie schon Thomas Young gezeigt hat, schief auf ein sphärisches Convexglas auffallende homocentrische Lichtstrahlen sich nicht in einem Puncte, sondern in zwei senkrecht auf einander stehenden Brennlinien vereinigen, so kann innerhalb gewisser Grenzen durch Neigung eines sphärischen Convexglases zur Gesichtslinie eine analoge Wirkung, wie durch Combination eines sphärischen und cylindrischen Glases hervorgebracht werden. Bekanntlich corrigiren sich Brillentragende durch Biegen, Rücken und Verschieben ihres Brillengestells oft genug unbewusst geringe Grade von Astigmatismus.

Bei Staaroperirten findet eine solche Schiefstellung der Gläser von Seite des Patienten ungemein häufig statt. Jeder Anfänger wird durch die Thatsache in Verlegenheit gesetzt, dass der Patient mit demselben Glase bald schlechter bald besser sieht, oder weiss sich die Behauptung desselben nicht zu deuten, dass er mit seiner Brille viel besser sehe, als mit einem Glase von derselben Brennweite, welches der Arzt ihm vorhält. Beides erklärt sich durch die cylindrische Wirkung schief gestellter Gläser.

Was der Patient unbewusst thut, ist in der Hand des Arztes oft ein werthvolles Mittel, in einfachster Weise eine ungenügende Sehschärfe zu verbessern. Donders hat bereits 1864 darauf hingewiesen, Javal hat 1865 dieses Mittel in Anwendung gezogen, und ich glaube, dass man sich durch dasselbe in vielen Fällen die Verordnung einer Cylindercombination ersparen kann.

Leider fehlt bis jetzt eine wissenschaftliche Bearbeitung dieses praktisch so wichtigen Themas.

§ 168. **Einfluss der Brillengläser auf das Sehen aphakischer Augen. — a. Beschränkung des Gesichtsfeldes.** Von Alters her war es gebräuchlich, zu Staarbrillen möglichst grosse kreisrunde Gläser zu verwenden. Man war der Meinung, dadurch das Gesichtsfeld des bewaffneten aphakischen Auges zu vergrössern. Viele Patienten remonstrirten jedoch gegen diese Ordination, weil das Tragen solcher Brillen wegen ihrer Schwere sehr lästig fällt, und haben häufig genug sich eigenmächtig dieselben oval schleifen lassen. Sie haben damit auch in anderer Hinsicht das Richtige getroffen.

Schon Thomas Young hat nachgewiesen, dass schräg durch ein biconvexes Glas hindurchtretende Lichtstrahlen sich nicht in einem Puncte vereinigen, son-

dern in einer durch zwei Brennlinien begrenzten Brennstrecke. Die Abweichung von der regelmässigen Brechung wächst mit der Oeffnung des Glases, mit dem Drehungswinkel und mit der Krümmung. In Folge dessen erscheinen durch Convexbrillen die Gegenstände in der Peripherie des Gesichtsfeldes verzerrt. Um diesem Uebelstande abzuhelfen construirte Wollaston seine periscopischen Gläser, während einige praktische Optiker seiner Zeit Brillengläser von kleinerem Durchmesser empfahlen, indem sie von der Ansicht ausgingen, dass die äusseren Theile des Gesichtsfeldes wegen der geringeren Empfindlichkeit der Netzhautperipherie eine optische Correction überhaupt ohne Nachtheil entbehren könnten. Die von Wollaston erhofften Vortheile seiner periscopischen Gläser haben sich, wenigstens für Convexgläser, praktisch nicht bewährt, da sich nachweisen lässt, dass die sogenannte prismatische Ablenkung wenigstens für die periscopischen Gläser eben so gross ist, wie für die biconvexen und planconvexen.

Bei schwachen Convexgläsern ist nun die Störung in Bezug auf das excentrische Sehen überhaupt nicht gross anzuschlagen. Werden aber, wie von Staaroperirten, ausschliesslich starke Convexgläser getragen, so handelt es sich, wie Berlin nachgewiesen hat, nicht mehr allein um eine Verzögerung, sondern auch um einen zonulären, concentrisch begrenzten Gesichtsfelddefect in der Peripherie. Auch bei grossen kreisrunden Staargläsern erhält die äusserste Peripherie der Netzhaut ihr Licht direct, ohne dass es das Brillenglas passirt hat. Wegen der stark prismatischen Wirkung der Randtheile des Staarglases gelangt dann von einer nicht unbeträchtlichen Zone des Gesichtsfeldes gar kein Licht in die Pupille. Da sich am Randtheile des Staarglases auch die totale Reflexion geltend macht, so weist Berlin ausdrücklich darauf hin, dass nach keiner Seite hin diese Zone etwa durch die Wirkung der totalen Reflexion begrenzt sei. Da vielmehr die äussere Grenze des Gesichtsdefectes von der Oeffnung des Glases abhängt, so können wir demnach durch Verkleinerung derselben den Gesichtsfeldausfall wenigstens von aussen her verkleinern. Es steht also nicht allein nichts im Wege, Staaroperirten statt der grossen, schweren und deshalb sehr unbequemen kreisrunden Gläser ovale zu ordiniren, sondern man erreicht damit zugleich den Vortheil, dass die periphere Verzerrung und der Gesichtsfeldausfall wenigstens nach oben und unten vermindert werden.

Für die obere Hälfte des Gesichtsfeldes dürfte der Nutzen allerdings nicht sehr ins Gewicht fallen, für den Blick nach unten aber ist die Sache von grösster Bedeutung. Nur zu häufig klagen die Staaroperirten sehr über schlechte Orientirung. Beim Gehen und insbesondere beim Treppen-Auf- und Absteigen sind sie häufig so behindert, dass sehr viele, besonders wenn auch nur ein geringer Grad von Myopie vorhanden war, es vorziehen, ohne Gläser umherzugehen. Mit ovalen Gläsern fällt diese mangelhafte Orientirung meistens sofort weg. Offenbar erhalten die Patienten dann von dem Boden, auf dem sie gehen, zwar ungenaue, dafür aber weder unterbrochene noch verzerrte Netzhautbilder.

Wegen der starken prismatischen Ablenkung, welche nicht das Centrum passirende Lichtstrahlen erleiden, muss, wenn beide Augen operirt sind, die grösste Aufmerksamkeit auf ein richtiges Centriren der Gläser mit dem Auge gerichtet werden, weil sonst entweder störende Doppelbilder oder asthenopische Beschwerden auftreten müssen.

Ist nur ein Auge operirt und das andere nicht mehr zum Sehen zu verwenden, so können die Gläser für die Ferne und die Nähe in einem Gestelle mit neutralem Bügel angebracht werden, wenn anders nicht ein hoher Nasenrücken sein Veto einlegt.

Wird ein sphärisches Glas mit einem Cylinderglase combinirt, so muss die ganze Brechkraft des ersteren durch eine Fläche erzielt und das ganze Glas im Allgemeinen abnorm dick und schwer werden. Loring (l. c.) hat deshalb vorgeschlagen, auf ein plancylindrisches Glas von ovaler Gestalt ein kreisrundes plansphärisches von dem kleineren Durchmesser des ovalen aufzukitten. Dadurch wird aber nicht nur die Schwere vermindert, sondern zugleich auch der eben auseinandergesetzte Vortheil sphärischer Convexgläser von kleinem Durchmesser erreicht.

Das Gesichtsfeld des aphakischen Auges ist also räumlich gerade so ausgedehnt wie das eines vollständigen. Nur sieht dasselbe, auch wenn es nicht mit einer Brille bewaffnet ist, in der Peripherie wegen der daselbst auftretenden Verzerrung der Bilder noch weniger gut, als im Centrum. Dieser Uebelstand wird durch Staargläser noch vermehrt. Die Einengung des Gesichtsfeldes durch die Convexgläser nimmt ausserdem noch zu mit der Entfernung der Gläser vom Auge. Die dadurch bedingte Einrichtung des Auges für die Nähe steht deshalb auch aus diesem Grunde der Accommodation mittelst stärkerer Gläser nach. Die im § 164 besprochene Erhöhung der scheinbaren Sehschärfe für die Ferne leidet selbstverständlich ebenfalls unter einer hochgradigen Einengung des Gesichtsfeldes. Für beide Augen ist das continuirliche Tragen weit vom Auge abgerückter Gläser deshalb kaum möglich, so angenehm der Gebrauch dieser einfachen Operngläser staaroperirten Patienten unter Umständen auch sein mag.

Ueber die Vortheile, welche auch eine einseitige Staaroperation für die Erweiterung des binoculären Gesichtsfeldes hat, siehe § 168.

b. Genaue Centrirung. — Bei der Auswahl einer Staarbrille kommt es endlich noch mehr als bei jeder anderen Brille auf ein richtiges Gestelle an, denn von diesem hängt es ab, ob Glas und Auge centrirt sind. Die prismatische Ablenkung ist beispielsweise bei $+\frac{1}{3.5}$ in 1 Mm. Abstand vom Centrum bereits so gross wie bei $+\frac{1}{10}$ in 3 Mm. Abstand vom Centrum ($1^{0}\,15'$). Dadurch wird nicht nur eine merkbare Verzerrung der Gegenstände und der Anordnung derselben im peripheren Sehfelde veranlasst, sondern es macht sich auch die Farbenzerstreuung in einer für den Patienten höchst lästigen Weise geltend. Kein Brillenbedürftiger quält sich daher so lange und so unablässig damit ab, seiner Brille die richtige Stellung vor dem Auge zu geben, wie ein Staaroperirter.

So lange es sich nur um ein Auge handelt, kann man die Sorge für die richtige Centrirung ganz wohl dem Patienten überlassen. Bei der Verordnung einer Staarbrille für beide Augen aber kommt noch das Auftreten von Doppelbildern und die Berücksichtigung der muskulären Verhältnisse der Augen hinzu, und fällt die Sorge für die zweckmässige Stellung der Gläser zu den Augen nach den allgemein geltenden Grundsätzen wesentlich dem Arzte anheim.

Werden, wie es unter solchen Verhältnissen meistens geschieht, besondere Brillen für die Ferne und die Nähe ordinirt, so ist für jeden Fall der Winkel, den die Sehlinien mit einander machen müssen, wenigstens annähernd in Rechnung zu bringen und ausserdem dafür zu sorgen, dass die Gläser einen stumpfen, vorn offenen Winkel mit einander machen.

§ 169. Einige Eigenthümlichkeiten des aphakischen Sehens. — a. Entoptische Wahrnehmungen. Es bedürfte vielleicht keiner besonderen Erwähnung, dass beim Fehlen der Linse alle von dem Linsensystem herrührenden entoptischen Erscheinungen fehlen, wenn dieselben nicht gerade während der Entwickelung der Katarakt sich der Wahrnehmung des Patienten in so störender Weise aufdrängten. Listing (l. c.) hat bekanntlich eine Reihe solcher in vollkommener Weise abgebildet.

Die Beobachtung von Glaskörpertrübungen findet bei Aphakie unter veränderten optischen Bedingungen statt. Da der ganze Glaskörper von der hinteren Brennebene beträchtlich abgerückt ist, so muss jede Trübung in demselben, wenn kein Staarglas benutzt wird, einen Schatten auf die Netzhaut werfen, und da das Accommodationsvermögen fehlt, so werden sämmtliche Glaskörpertrübungen sogleich zur Wahrnehmung kommen, sobald das mit einer Staarbrille bewaffnete Auge seine Aufmerksamkeit auf Gegenstände richtet, die sich in einer Entfernung vom Auge befinden, für welche es durch die Brille nicht eingestellt ist.

Eine dem aphakischen Auge eigenthümliche subjective Wahrnehmung ist das plötzliche Auftreten von Rothsehen, über das die Patienten nicht selten klagen, und welches dieselben beim erstmaligen Auftreten ausserordentlich zu erschrecken pflegt. Dasselbe erscheint plötzlich, dauert mitunter nur wenige Minuten, in anderen Fällen aber auch Stunden und selbst Tage. Immer verschwindet es allmälig. Da wohl alle Patienten, die es bemerken, es dem Arzte mittheilen, so lässt sich mit einiger Sicherheit angeben, dass es in etwa 3 bis 5% der Fälle auftritt.

Da man bisher niemals üble Zufälle darauf hat folgen sehen, so ist es gerechtfertigt, wenn man die Patienten durch eine gute Prognose zu beruhigen sucht. Eine Erklärung dieser eigenthümlichen Erscheinung habe ich nirgends gefunden. Die von mir selbst beobachteten Fälle boten nicht einmal eine Veranlassung zu einer hypothetischen Erklärung. Ich hatte Gelegenheit, eine Patientin wiederholt während eines solchen Anfalles mit dem Spiegel zu untersuchen, und glaube versichern zu können, dass eine wahrnehmbare Hyperämie wenigstens im Sehnerv und in der Netzhaut nicht dabei vorhanden ist.

Unmittelbar nach der Entbindung der Linse sehen Staaroperirte häufig Alles, z. B. die vorgehaltenen Finger, nicht in der natürlichen Farbe, sondern blau. Man hat diess als eine Contrastwirkung aufgefasst, da, wie wir angeführt haben, eine intensiv gelbe Färbung des Kernes die Farbenwahrnehmung des Staarkranken beeinflusst. Dann aber müsste die Erscheinung immer etwa in der gleichen Zeit nach der Entbindung der Linse verschwinden und müsste bei weichen Katarakten, welche einen gelben Kern nicht besitzen, ganz fehlen. Beides ist nicht der Fall, vielmehr lässt sich nachweisen, dass an dieser Erschei-

nung zurückgebliebene durchscheinende Linsenreste und im Kammerwasser fein vertheiltes Blut die Schuld tragen. Das Blausehen verschwindet nämlich immer, sobald die Linsenreste entfernt sind. Mitunter genügt es, das sich wieder ansammelnde Kammerwasser durch Lüften der Wunde einige Mal abfliessen zu lassen, um den vorgehaltenen Fingern ihre natürliche Farbe wiederzugeben.

Versuche an aphakischen Augen haben dazu gedient, die Ansicht, dass die Haidinger'schen Polarisationsbüschel in der radiären Anordnung der als doppelbrechend angenommenen Linsenfasern ihre Ursache haben, zu widerlegen. Schon 1867 hatte ich Gelegenheit, einen jungen Karlsruher Polytechniker, welchem Knapp eine traumatische Katarakt extrahirt hatte, zu Professor Victor von Lang, von welchem jene Theorie aufgestellt ist[1], zu führen und ihn von demselben untersuchen zu lassen. Dabei zeigte sich, dass in beiden Augen die Haidinger'schen Büschel in durchaus gleicher Ausdehnung und Intensität gesehen wurden.

b. Augenspiegeluntersuchung. Im emmetropischen Auge soll bekanntlich die ganze Krümmung der Netzhaut in der Brennfläche des dioptrischen Systems liegen. Nach Thomas Young wird diess durch den schichtenartigen Bau der Linse bedingt. Helmholtz stimmt dieser Anschauung bei, und in neuester Zeit hat Ludimar Hermann wegen dieser Eigenschaft für die geschichteten Linsen in etwas anderem Sinne die Bezeichnung »periscopisch« in Anspruch genommen. Thatsache ist es, dass man bei der Untersuchung im aufrechten Bilde auch die peripherst gelegenen, gerade noch der Untersuchung zugänglichen Partien des Augengrundes in nicht verzerrten Bildern sieht. Dass man dagegen, wie Donders meint, die verschiedenen Theile der Netzhaut bei unveränderter Accommodation sehe, kann nicht als allgemein richtig zugegeben werden. Das Erstere wird durch die Linse bedingt, wie daraus mit einiger Sicherheit hervorzugehen scheint, dass im aphakischen Auge die Netzhautperipherie nur in vielfach verzerrten und verzogenen Bildern zu erkennen ist. Doch lässt sich ein ganz sicherer Schluss daraus nicht ziehen, weil wir einerseits wissen, dass die Hornhautkrümmung durch die Extraction wenigstens leidet, und weil andererseits die zurückbleibende und gefaltete Kapsel unter allen Umständen unregelmässigen Astigmatismus hervorbringt, der sich in der Peripherie mehr geltend machen muss, als im Centrum.

Donders hat im Gegensatz dazu beobachtet, dass bei Aphakie die peripher gelegenen Netzhauttheile besser gesehen werden, als beim Vorhandensein der Linse. Da aber in dem ersten Falle das Auge auch die peripheren Bilder richtig projicire, so nimmt er an, dass das indirecte Sehen bei Aphakie in der Weise eine Veränderung erleide, dass die Form der Körper jetzt in den Netzhautbildern mit dem Augenspiegel besser wieder erkannt, darum aber von dem Auge weniger richtig projicirt werde.

§ 170. c. Das binoculare Sehen aphakischer Augen. Das binoculare Sehen Staaroperirter ist bisher nur ungenügend untersucht worden. Das Wenige, was wir darüber wissen, verdanken wir Gräfe (807).

1) »Ueber das Kreuz, das gewisse organische Körper im polarisirten Lichte zeigen, und über die Haidinger'schen Farbenbüschel.« Poggendorff's Ann. CXXIII.

Die Frage hat eine eminent praktische Bedeutung, wenn es sich darum handelt, zu entscheiden, ob bei einseitiger Katarakt operirt werden soll oder nicht. Die Antwort wird verschieden ausfallen, je nachdem das andere Auge vollkommen intact, also sehtüchtig ist, und je nachdem das zweite Auge wohl bereits von Staar befallen, aber allenfalls noch zum Sehen verwendbar ist. Ausserdem kommt in Betracht, ob die Operation an dem staarkranken Auge einen Seherfolg verspricht.

Ist diess nicht der Fall, so handelt es sich um eine Operation zu kosmetischen Zwecken, und es wird lediglich von hier nicht zu erörternden Erwägungen der Zweckmässigkeit abhängen, ob man operiren soll oder nicht.

Auch in dem Falle, dass das zweite Auge von einer progressiven Kataraktform ergriffen ist, ist die Entscheidung in der Regel nicht schwer. Allerdings lehrt die Erfahrung, dass die beiden unter so verschiedenen Verhältnissen sehenden Augen sich gegenseitig im Sehen stören. Jedes Auge blendet das andere. So lange das nichtoperirte Auge den Anforderungen, welche die speciellen Verhältnisse der Patienten an dasselbe stellen, noch allenfalls entspricht, ziehen dieselben in der Regel, insbesondere für das Nahesehen, den Gebrauch des nichtoperirten Auges vor, und zwar mitunter selbst dann, wenn die Sehschärfe des operirten Auges eine grössere ist. Es erklärt sich diess daraus, dass durch das staarkranke Auge viel zerstreutes Licht in das Auge gelangt, welches das reine Bild des anderen Auges überblendet, während das Bild des staaroperirten Auges, vorausgesetzt, dass der Nachstaar nicht bedeutend ist, zwar ein vergrössertes, ohne Correction selbst ein verwaschenes Netzhautbild liefert und deshalb den Patienten in eine ähnliche Lage wie bei Anisometropie überhaupt versetzt, diffuses Licht jedoch eher weniger als mehr wie das nicht operirte Auge erhält.

Genügt das nichtoperirte Ange nicht mehr zum Sehen, dann findet ebenfalls noch eine Ueberblendung statt. Dieselbe verliert aber ihre störende Eigenschaft, je weiter die Staarbildung vorschreitet. Mit diesem Troste sind daher die oft lebhaften Klagen zu beantworten, wenn man nicht vorzieht, das nichtoperirte Auge durch eine undurchsichtige Platte ganz vom Sehacte auszuschliessen. Trotz aller dieser Uebelstände wird man sich jedoch niemals bedenken, bei Unreife der einen Katarakt die reife andere zu operiren. Und zwar ist der Zeitpunct dann gekommen, wenn das zweiterkrankte Auge anfängt seinen Dienst zu versagen. Man erspart dem Patienten dadurch einfach eine, wenn auch noch so kurze Periode gezwungener vollständiger Unthätigkeit. Es wäre mit Gräfe vielmehr allen Kataraktkranken zu wünschen, dass eine solche successive Entwickelung des Uebels auf beiden Augen ohne Ausnahme stattfände.

Handelt es sich endlich um die Operation einer einseitigen Katarakt, wenn das andere Auge keine Wahrscheinlichkeit in derselben Weise zu erkranken bietet, also um eine *C. traumatica* oder *complicata*, so ist zu erwägen, dass nach gelungener Operation der Patient voraussichtlich sein Leben lang einen hohen Grad von Anisometropie mit sich herumtragen wird.

In einer Anzahl von Fällen wird bei dieser acquirirten Anisometropie, wie diess auch bei der angeborenen vorkommt, das Bild des operirten Auges aus der Wahrnehmung ausgeschlossen. Es findet dann keine absolut scharfe Fixation

des operirten Auges bei den accommodirten und associirten Bewegungen statt. Ebenso lassen sich durch Prismen weder die Wahrnehmung von Doppelbildern noch eine Ablenkung der Sehachse erzielen (v. Gräfe). Ob diess bei Augen vorkommt, welche vor der Staarbildung ein entwickeltes binoculäres Sehen gehabt haben, ist noch zu untersuchen.

In einer andern Anzahl von Fällen konnte Gräfe constatiren, dass ein wirklich binoculärer Sehact stattfinde, ohne dass aus der enormen Verschiedenheit der Brechkraft irgend ein für den Kranken bemerkbarer Nachtheil entspringt. Es ist absolut richtige Fixation vorhanden, hinter einem adducirenden Prisma wendet sich das Auge nach einwärts, hinter einem abducirenden nach auswärts, es wurde stereoscopisch gesehen und die Entfernungen richtig taxirt.

Ich selber hatte bisher nur ein einziges zu solchen Versuchen brauchbares Individuum zur Verfügung, den schon wiederholt erwähnten, von mir operirten jungen Collegen. Ich kann daher zwar dafür einstehen, dass dieser Patient bei vollkommen richtiger Fixation durch die ungleichen Bilder in keiner Weise gestört war, dass die Prismenversuche dasselbe Resultat gaben, und dass er sich in der Sicherheit der Schätzung von Entfernungen und beim Betrachten stereoscopischer Bilder keines Unterschiedes gegen früher bewusst war. Genauere Versuche über binoculäres Sehen habe ich jedoch leider nicht angestellt. Es wäre daher dieses höchst interessante Thema erst noch zu bearbeiten.

Wenn aber solche so glückliche Fälle auch nur als Ausnahme zu betrachten sind, so muss andererseits doch betont werden, dass keinerlei Nachtheile von einer solchen einseitigen Staaroperation sichergestellt sind. Man hat zwar angeführt, dass das gesunde Auge geblendet werde. Auch in den Fällen, wo diess anfänglich vorhanden war, gewöhnen sich die Patienten im Verlauf einiger Wochen immer daran. Dann soll nicht selten am operirten Auge Strabismus auftreten. Diess kommt in der That vor, muss aber gegenwärtig von einer schon vorher bestandenen Störung des muskulären Gleichgewichtes abhängig gemacht werden. Sollte es auftreten, so würde eine Tenotomie Abhülfe schaffen. Endlich wendet man gegen die einseitige Kataraktoperation auch das mitunter auftretende Doppeltsehen ein, ein Zustand, der nach Gräfe's Beobachtungen nur äusserst selten auftritt.

Nach allem dem ist von einem wesentlichen Nachtheil keine Rede. Sehen wir daher auch von den glücklichen Ausnahmsfällen ab, in denen ein wirkliches binoculäres Sehen sich einstellt, so spricht für die einseitige Operation zunächst der kosmetische Gewinn, vor Allem aber die Erweiterung des binoculären Gesichtsfeldes nach der Seite des operirten Auges. Durch letztere wird erstens die Angewöhnung einer für Einäugigkeit pathognomonischen Kopfhaltung (d. h. eine Drehung des Kopfes nach Seite des blinden und der Augen nach Seite des sehenden Auges, verhindert. Zweitens wird das Orientirungsvermögen dadurch intact erhalten. Da wir auch beim binoculären Sehen mit zwei gleichen und gesunden Augen ausserhalb des Horopters nur mit sehr ungenauen Netzhautbildern sehen, so genügen auch bei der erworbenen Anisometropie die ungenauen Bilder auf den peripheren Netzhauttheilen um so mehr zur richtigen Schätzung der relativen, seitlichen und Tiefen-Abstände, als ohnehin die Bilder in beiden Augen nicht auf correspondirende Netzhautpartien fallen.

d. Amblyopia ex anopsia. Bei dem Missbrauch, den man so häufig, insbesondere bei Erklärungsversuchen des schlechten Sehvermögens strabotischer Augen, mit der sogenannten *Amblyopia ex anopsia* getrieben hat, ist noch ein interessantes Factum zu erwähmen, welches durch die Operationen langbestandener Katarakten ans Licht gefördert ist. Gräfe erwähnt eines Falles, wo in einem Auge, das 60 Jahr an Staar gelitten hatte, nach der Operation ein durchaus befriedigendes Sehvermögen sich einstellte. Ich selber operirte bei einer 68jährigen Frau eine im dritten Lebensjahre entstandene *C. traumatica accreta*, nachdem das andere Auge durch *Hypopyum-Keratitis* zu Grunde gegangen war, mit vollkommenem Seherfolg; die Frau konnte wieder beten, d. h. in ihrem Gesangbuch lesen. Analoge Fälle wird jeder beschäftigte Operateur beobachtet haben.

Die Fälle, wo das Sehvermögen sich nach der Staaroperation so günstig verhält, sind vorzugsweise traumatische Katarakten. Bei angeborenen Staaren, insbesondere wenn sie mit Nystagmus verbunden sind, bleibt bekanntlich die Sehschärfe fast immer in hohem Grade herabgesetzt.

Nachtrag.

Seite 304 (unten) wurde darauf hingewiesen, dass es von Interesse wäre, über die geographische Verbreitung der einzelnen Kataraktformen Untersuchungen anzustellen. Durch die freundschaftliche Unterstützung von Wecker und Horner bin ich in den Stand gesetzt, nachträglich wenigstens einen Beitrag zur Lösung dieser Frage zu geben.

Die Tabelle XIV berichtet über die Anzahl der Staarformen, welche Wecker in den drei Jahren 1872—1874 beobachtet hat. Auf 13,290 Augenkranke kommen 2309 verschiedene Staarformen, also 16,5 %. Dieselben lassen sich nach den von uns im Texte durchgeführten Hauptgesichtspuncten bequem eintheilen, so dass ein unmittelbarer Vergleich mit Tabelle I auf S. 405 ermöglicht wird. Durch die äusserst genauen Angaben über Alter und Geschlecht der einzelnen Staarkranken gewinnt die Tabelle ein erhöhtes Interesse.

Die kleinere Tabelle XV illustrirt das Vorkommen der Linsenkrankheiten überhaupt und der einzelnen Staarformen insbesondere, wie sie sich an der Züricher Klinik gestalten. Die Procentsätze beziehen sich in der 3ten Columne auf die Anzahl der Kranken überhaupt und bezeichnen in der 4ten das Verhältniss der einzelnen Staarformen zur Summe der Linsenkrankheiten. Die 5te Columne enthält das Verhältniss der einzelnen Staarformen zur Gesammtsumme der Staare. Da in Wecker's Tabelle die Dislocationen der Linse nicht mit aufgeführt sind, so sind die hier enthaltenen Werthe mit der letzten Columne der Wecker'schen Tabelle zu vergleichen. Auffallend ist, wie sehr die consecutive und congenitale Katarakt in der Schweiz überwiegt.

Tabelle XIV.

Auf 13290 Augenkranke kamen in der Pariser Augenklinik (v. Wecker):

		Summa	M.	W.	1-12 Mon.	2-10 Jahre	11-20 Jahre	21-30 Jahre	31-40 Jahre	41-50 Jahre	51-60 Jahre	61-70 Jahre	71-80 Jahre	81-90 Jahre	
a. 1918	C. senilis matura	659	288							16	57	117	81	17	
				371					3	19	84	141	111	13	
	C. senilis nond. mat.	1252	507					4	14	39	140	189	118	21	
				745				7	20	53	250	246	151	14	14.4%
	C. Morgagniana.	10	6						2	1	3				83.0%
				4						2	2				
	Cat. mixta	11	3						1	1	1				
				8				1	2	2	3				
b. 36	C. mollis	32	17				3	13	1						1.9%
				15			2	7	6						
c. 59	C. congenita totalis	32	17		6	3	5	2		1					
				15	6	4	3	2							
	C. cong. partialis (zonularis)	20	15			7	5	3							2.5%
				5	2	2				1					
	C. pyramidalis	7	5			1	2		2						
				2			2								
d. 103	C. traumatica	86	76			11	19	15	9	13	8	1			
				10		1	6		1	1		1			4.4%
	C. secundaria	17	7						1		2	3	1		
				10		2				1	3	2	2		
e. 133	C. diabetica	16	6						1		5				
				10				1			5	4			
	C. irido-chorioidealis	68	27				4	3	5	4	4	5	2		
				41		1	1	2	7	6	9	9	6		
	C. polaris posterior	55	36				4	7	8	3	7	8			
				19			4	3	4	2	6				
	C. capsulo-lenticularis	4	2								2				7.9%
				2					2						
	C. glaucomatosa	19	7								3	1	3		
				12			1		1	1	4	5			
	C. ex ablatione retinae	21	10				2		2	1	2	3			
				11				4		2	1	2	1	1	
	Summa	2309	1029	1280	14	32	63	74	92	169	501	737	476	66	= 16.5%

a. Cataracta senilis. *b.* C. juvenilis. *c.* C. congenita. *d.* C. traumatica. *e.* C. complicata.

Tabelle XV.

Auf 5000 Augenkranke kamen in der Züricher Augenklinik:

		Procente aller Augenkranken	Procente aller Linsenkrankheiten	Procente aller Staare.
Senile Staare	180	3.6	50.0	51.57
Erworbene Staare jugendl. Individ.	14	0.28	3.9	4.01
Congenitale Staare	23	0.46	6.4	6.59
Traumatische Staare	36	0.72	10.0	10.31
Consec. Staare	96	1.92	26.6	27.50
Summa der Staare	349	6.98	97.0	
Angeborene Luxationen	0	0	0	
Spontane Luxationen	7	0.14	1.94	
Traumatische Luxationen	4	0.08	1.06	
Summa der Luxationen	11	0.22	3.0	
Summa der Linsenkrankheiten . .	360	7.2		

Literatur.

1. 1532. Arlunus, J. P., De suffusione, quam cataractam appellant. Mediolani.
2. 1574. Le Grand, Nicol. et Lambert, Nicol., Non ergo suffusionum omnium eadem est curatio. Paris.
3. 1600. Laurentius, Andr., Discours de la conservation de la vue. Paris. (Handelt vom grauen Staar.)
4. 1601. Moller, S., Diss. de suffusione. Francof. ad Viadr.
5. 1649. Fienus, Th., De praecipuis artis chirurgicae controversiis. Lib. II. De cataracta. Francof.
6. 1664. Rolfink, Werner, Disp. de cataracta. Jenae.
7. Bartholinus, Th., De oculorum suffusione epistola. Hafniae.
8. 1670. Friderici, J. A., Disp. de suffusione. Jenae.
9. Meibom, J. H., (J. G. Rose), Disp. de cataracta. Helmstädt.
10. Anonym, Lettre sur une nouvelle opinion au sujet de la Cataracte. Rouen.
11. 1675. Harder, M., Disp. de cataracta. Basil.
12. 1676. Niemand, H., Disp. de suffusione. Argentorati.
13. 1684. Sperling, P. G., Aeger suffusione laborans. Jenae.
14. Papelier, J. E., Aeger suffusione laborans. Argent.
15. 1688. Fehr, J. L., Cataractae depositio in utroque oculo feliciter celebrata. Misc. Ac. nat. Cur. Dec. 2.
16. 1691. Pechlin et Drelimour, Verknöcherte Linse, in Pechlin observ. phys. med. p. 296. Hamburg.
17. Schelhammer, G. C., Disp. de suffusione. Jenae.
18. 1695. Albinus, B. resp. L. D. Gosky, Disp. de cataracta. Francof. ad Viadr. und Lugd. Bat. 1738. Halleri Bibl. chirurg. I. p. 450 u. Halleri Disp. chirurg. select. tom. II. Lausanae 1755.
19. 1700. De la Hire, Phil. Tract. de cataracta. Parisiis. (?)
20. 1701. Schacher, P. G., Diss. de cataracta. Lipsiae.
21. 1706. Wedel, G. W., Disp. de cataracta. Jenae.
22. De la Hire, Phil. Tr. de cataracta. Paris.
23. Brisseau, P., Traité de la cataracte et du glaucoma. Tournay.
24. Histoire de l'Acad. Royale des sciences. 1. De la Hire, Sur les cataractes des yeux. p. 12. — 2. De la Hire, Sur la nature des cataractes qui se forment dans l'oeil. p. 20.
25. Lang, C. J., Diss. de cataracta. Paris.
26. 1707. Maitre-Jean Antoine, Traité des maladies des yeux. Paris.
27. Hist. de l'Acad. Roy. des sciences. — 1. Sur les cataractes des yeux. p. 32. — 2. Méry, Si le Glaucoma et la Cataracte sont deux différentes ou une seule et même maladie. p. 491. — 3. De la Hire le fils, Remarques sur la cataracte et le glaucoma. p. 550.
28. 1708. Histoire de l'Acad. Roy. des sciences. — 1. Sur les cataractes des yeux. p. 39. — 2. Méry, De la cataracte et du glaucoma. p. 241. — 3. De la Hire le fils, Remarques sur la cataracte et le glaucoma. p. 245. — 4. Saint-Yves, De la cataracte. p. 501.

29. 1708. Jacobi, L. Fr., Disp. de cataractae nova pathologia. Giford.
30. Le Francois, Alexander et J. N. de la Hire, Ergo potest stare visio absque crystallino. Paris.
31. Brisseau, P., Suite des observations sur la cataracte. Tournay.
32. 1709. ——, Traité de la cataracte et du glaucome. Paris.
33. Méry, Jean, Observation sur un glaucoma cru cataracte. Histoire de l'Ac. Royale des sciences.
34. 1710. Dieterichs, G. A., De cataracta. Vesel.
35. 1711. Lusardi, Dissert. sur l'opacité du cristallin et sur l'opération de la cataracte. Gand.
36. Chapuzeau, A. L., Disput. de cataracta. Leidae.
37. Camerarius, E., De nova cataractae theoria. In epistolis Taurinensibus. Tübingae.
38. 1712. Stephan, Dissert. de lente cristallina ocul. hum. Lips.
39. Laurentius Heister, De cataracta in lente crystallina. Diss. tres. Altorf. 1711, 1712, 1713. Resp. Widman, Vogt et Pauli.
40. ——, De cataracta et de mira paralysi. Ephemer. Ac. nat. Cur. Cent. 1 et 2. 1712.
41. ——, De cataracta quadam lactea rara et singulari in dissecto oculo observata. Ephemer. Ac. nat. Cur. Cent. 4 et 5. 1715.
42. ——, Tract. de cataracta, glaucomate et amaurosi. Altorf. 1713; ed. sec. ib. 1720.
43. ——, Apologia systematis sui de catar., glaucom. et amaurosi contra objectiones Woolhousis et Parisiensis medicorum dianci. Altorf. 1717.
44. ——, Vindicia sententiae suae de cataracta. Altorf. 1719.
45. 1713. Gakenholz, A. Chr., Disp. de visione per cataractam impedita. Helmst.
46. 1714. Woolhouse, J. Th., Epistola inter additamenta Maitre Jeanii. Leidae.
47. 1715. Vater, Ch., Disp. de suffusione oculorum. Wittebergae.
48. Le Cerf, Chr., Probestücke in Augenkrankheiten des Hrn. Woolhouse. Jena. (Handelt besonders vom Staar.)
49. 1717. Woolhouse, J. Th., Dissertations sçavantes et critiques sur la cataracte et le Glaucome de plusieurs modernes. Frankfurt 1717 u. 1730.
Lateinisch von Christ. le Cerf u. d. T.: Dissertationes de cataractá et glaucomate contra systema Brissaei, Antonii et Heisteri. Francof. 1719.
50. 1718. Woolhouse, J. Th., Observation sur des cataractes membraneuses. Mémoires de Paris.
51. Gastaldus, J. B., An cataracta vitium lentis. Avignon.
52. 1719. ——, Quaestio medica, an cataracta a vitio humoris aquei vel crystallini oriatur, an a glaucomate differat et aliter quam operatione chirurgica curari possit. Paris.
53. Heisterus, L., Epistola qua sententiam suam de cataracta a cavillationibus et objectionibus quibusdam defendit atque illustrat. Act. Erudit. Lips.
54. Sincerus Fidelis, Kurze Critik über des Oculisten Woolhouse Lügen- und Schandschriften, zur Defension Herrn Heisters. Leipzig. (Handelt hauptsächlich vom grauen Staar.)
55. Le Cerf, Chr., Am Licht besehener Staar oder pasquillantischer Criticus Sincerus Fidelis. Leipzig.
56. Wiedeman, Fr., Bericht vom Stein auch Brüchen zu schneiden und Staar zu stechen. Augspurg.
57. 1720. Bianchi, J. S. oder Plancus, Lettera intorno alla cataratta. Rimini.
58. Lichtmann, J. M., Beschreibung des Staars. Nürnberg.
59. 1721. ——, Geschickter Augenarzt, Beschreibung des Staars und Hirnfells. Nürnberg.

60. 1721. Freitag, J. H., Dissert. medica de cataracta. Argentorati. Auch in Haller, Disp. chiurg. sel. Tom. 2. Lausannae 1755.

61. Cocchi, A. C., Epistola ad Morgagnum de lente crystallina oculi humani, vera suffusionis sede. Romae.

62. 1722. Bianchi, Lettera esaminando una lettera del Cocchi gli monstra alcuni errori; tragli altri esser falso che l'umor cristallino sia sempre la vera sede della suffusione. Rimini.

63. Benevoli, Ant., Lettere sopra due osservazioni fatte intorno alla cataratta. Firenze.

64. ——, In Ephemerid. naturae curios. cent. II, IV u. VII. Beobachtungen von Heister, Thomasius und Sproegel.

65. St. Yves, Traité des maladies des yeux. Paris.

66. Roberg, L., Disp. de cataracta. Upsal.

67. Pinson, Observations sur la cataracte et le glaucoma. Dictées à Mr. de Woolhouse. Journ. des Sçavants. Juillet. p. 42.

68. Deidier, Lettre écrite à mons. Woolhouse. ibidem. p. 36. (Beschreibt darin eine C. membranacea accreta.)

69. Sauveur Morand, Observations sur la cataracte des yeux. Mém. de Paris.

70. 1724. Antonio Benevoli, Nuova proposizione intorno alla caruncula dell' Uretra e della cataratta glaucomatosa. Firenzi.

71. Molineux, Sectio oculorum duorum cataracta affectionum. Philos. Transact. 1724.

72. John Rauby, On account of the dissection of an eye with a cataract. Philos. Transact. 1724.

73. 1725. Woolhouse, Th., Disp. de cataracta. Trivult.

74. François Pourfour du Petit, Dissertation sur l'opération de la cataracte. Mémoires de Paris.

75. 1726. ——, Mémoire dans lequel on détermine l'endroit, où il faut piquer l'oeil dans l'opération de la cataracte. Mémoires de Paris.

76. 1727. Doebel von Doebeln, J. Jac., De cataracta natura et cura. Lordir.

77. Petit, Diss. sur une nouvelle méthode de faire l'opération de la cataracte. Mém. de Lit. et du P. des Molets. III. Paris.

78. Wigelius, Canutus, Disp. de cataracta. Upsal.

79. Ribe, Diss. de cataracta. Upsal.

80. 1728. Grateloup, B. Fr., De cataracta. Theses medico-miscellaneae. Argent.

81. Le Moine, Anton, Quaestio med.-chir., an deprimendae cataractae exspectanda maturatio. Paris, und in Haller Disput. chirurg. sel. 2. 1755. Lausannae.

82. 1729. Duddel, Treatise on the diseases of horny coat etc. London.

83. Hofmann, Fr., Disp. de cataracta. Hallae.

84. Henrici, M. H., Disp. de cataracta. Leidae.

85. Hecquet, Ph., Lettre sur l'abus des purgatifs et des amers. Paris. Von demselben 1730 5 Briefe über den grauen Staar.

86. Petit, Fr., Lettre, dans laquelle il démontre, que le crystallin est fort près de l'Uvée et rapporte de nouvelles preuves, qui concernent l'opération de la cataracte. Paris. Halleri Disp. chir. sel. V. 370.

87. 1730. Adam, Aeg. et L. P. Lehoc, Ergo praecavendae cataractae oculi paracentesis. Paris.

88. 1731. Fizes, Ant., Disp. de cataracta. Monsp.

89. Magnol, Ant. et Laulanié, An cataractae confirmatae operatio chirurgica unicum remedium. Monsp.

90. 1732. Ferrein, Ant., Quaestio medica, quinam sint praecipui, quomodo explicentur et curentur lentis crystallinae morbi, quae est duodecima quaestio inter eas, quas defendit. Monspelii.

91. Benevoli, Anton, Manifesto sopra alcune accuse contenute in uno certo Parere del S. Pietro Paoli. Firenz.

92. ——, Giustificazione delle replicati accuse del S. Pietro Paoli. Firenz. (Beide Schriften beziehen sich auf den grauen Staar.)

93. Petit, Fr., Réflexions sur ce que Mr. Hecquet a fait imprimer sur les maladies des yeux. Paris.

94. ——, Lettre contenant des réflexions sur les découvertes faites sur les yeux. Paris. (Beide Schriften handeln vom grauen Staar.)

95. 1733. Franken, J. H., Over het stryken van verschiedene Cataracten. Amsterd.

96. 1736. Taylor, J., New treatise on the diseases of the crystalline humour of the eye, or of the cataract and glaucoma. London.

97. 1738. Juch, H. P., Disp. de suffusione. Giford.

98. 1739. Vallisnieri, Historie von der Erzeugung der Menschen. Lemgo p. 297. — Doppelte Linse in einem Auge.

99. 1740. Col de Villars, A. F. Leo et Le Hoc., An oculi punctio cataractam praecaveat. Diss. Parisiis und in Haller, Disp. chirurg. selectae. Tom. II. p. 157. (Der Staar entstehe durch Verdichtung der wässerigen Feuchtigkeit, weshalb das Ablassen derselben ihr vorbeugen könne.)

100. Róscius, J. J., De vera cataracta crystallina lactea. Regiom.

101. 1741. De la Faye, G., Ergo vera cataractae sedes in lente. Paris.

102. 1742. Elias Col de Villars, Ergo vera cataractae sedes in lente. Paris.

103. 1743. De la Soue, J. M. Fr. et Arcelin, Disp. Starene potest visio absque crystallino. Paris.

104. 1744. Heñckel, J. F., Diss. medica de cataracta crystallina vera. Francof. u. Halleri Disp. Chir. sel. II. p. 85.

105. 1745. Anonym, Treatise on cataract and glaucoma. London. Auch in Haller. Biblioth. Chir. II. p. 278. (Von einem Schüler Woolhouse's.)

106. Trew, Chr. Jac., De cataracta. In Commercio litterario. Norici. I. 136.

107. 1748. Daviel, Jacques, Sur une nouvelle méthode de guérison de la cataracte par l'extraction. (Auch in: Mémoire de l'Acad. de chirurg. II. p. 337. 1853.) Mercure de France 1748.(?)

108. La Faye, Ibidem. p. 563.

109. Quelmalz, S. Th., Progr. depositionis cataractae effectus exponens. Lipsiae.

110. De la Faye, G., Mémoire pour servir à perfectionner la nouvelle méthode de faire l'opération de la cataracte. Mém. d'Acad. de Chir. II. p. 563.

111. Roscius, J. Jac., Diss. de vera cataracta lactea crystallina. Regiom.

112. Nannoni, Angelo, Della cataratta. In dessen Dissertazioni chirurgiche. Parigi. Andere Ausgabe: Firenz. 1751.

113. 1749. Reghellini, Janus, Lettera chirurgica sopra l'offesa della vista in una donna, consistente nel raddoppiamento degli oggetti, segnito dopo la depressione delle cataratta. Venezia.

114. 1750. ò Halloran, S., A new treatise on the glaucoma or cataract. Dublin, und Haller, Bibl. chir. II. 345.

115. Palucci, Histoire de l'opération de la cataracte faite à six soldats invalides. Paris.

116. ——, Description d'un nouvel instrument, propre à abaisser la cataracte avec tout le succès possible. Paris. (Beide Schriften deutsch u. d. T.: Beschreibung eines neuen Instruments, den Staar mit allem nur möglichen Erfolg niederzu-

drücken, nebst einer Nachricht von den Operationen, welche damit bei 6 Invaliden zu Paris unternommen worden, von dem H. Palucci. Leipzig 1752. Mit 1 Kupfer.)

117. 1750. Güntz, J. G., Animadversiones de suffusionis natura et curatione. Lipsiae und Haller, Disp. chir. sel. II. p. 105.

118. 1751. De Vermale, Lettre sur l'extraction du cristallin hors du globe de l'oeil, imaginée par Daviel. Paris. Journ. de Méd. II. p. 418.

119. André, Lettre sur l'extraction du cristallin hors du globe de l'oeil, nouvelle opération imaginée par Mr. Daviel.

120. Palucci, Précis de la méthode d'abattre la cataracte. Mém. de Paris.

121. Rathlauw, J. P., Traité de la cataracte. Amst.

122. 1752. ——, Verhandeling van de cataracta derzelve vorzaaken kentekenen en gevolgen en inzonderheit de manier der operatie. Amsterdam. Haller. Bibl. chir. II. 290.

123. Siegwart, Diss. de extractione cataractae ultra perficienda. Tubingae, Halleri Disp. chir. sel. II. und Reuss, Diss. med. Tub. vol 3.

124. Palucci, Méthode d'abattre la cataracte. Paris. (Gegen die Extraction.)

125. Thurant, J. B., de Jussieu, M. Anton, Ergo in cataracta potior lentis crystallinae extractio per incisionem corneae, quam depressio per acum. Paris und Halleri Disp. chirurg. sel. II.

126. Gentil, C. J. et Pousse, Fr., Quaestio med.-chir. an in deprimenda cataracta ipsius capsula inferne et postice inprimis secanda est. Paris.

127. Hope, Thomas, Letters concerning Daviel's method of couching a cataract. Philos. Trans.

128. 1753. Morand et Verdier, Rapport des opérations de la cataracte par l'extraction du cristallin, faites devant les Commissaires de l'Académie par M. Poyet. Mém. de l'Acad. de Chir. II. 578.

129. Froschel, G. H., Buchner, Disp. de cataractae omni tempore deponenda. Halae.

130. Sharp, Samuel, A description of a new method of opening the cornea, in order to extract the crystalline humour. Phil. Transact.

131. 1754. Daviel, H. et Le Bas, Ergo cataractae tutior extractio forficis ope. Paris.

131a. Deidier, Antoine, Consultations et observations. Paris. (Beschreibt den Krystallwulst nach Reclination. Die Linse war vollständig aufgesogen.)

132. Warner, J., Cases in surgery with introductions, operations and remarks. London. 2. edition.

133. Hoin, Sur une espèce de Cataracte nouvellement observée. Paris. (Handelt vom Kapselstaar.)

134. 1755. Daviel, Jacques, Von einer neuen Methode, den Staar durch Ausziehung des Krystalls zu heilen. In den Abh. der k. par. Ac. d. Chir. Bd. 2. Ins Deutsche übersetzt. Altenburg. (Enthält die Geschichte und Beschreibung der von D. erfundenen Operation.)

135. La Faye, Abhandlung, welche die neue Methode, die Operation des Staars zu machen, zu verbessern dient. Ebend. (Beschreibt ein neues Instrument zum Oeffnen der Hornhaut.)

136. Morand und Verdier, Bericht von den Operationen des Staars durch Ausziehung des Krystalls, die im Beisein der Commission der Academie von H. Poyet gemacht worden. Ebend. (Bezieht sich auf Daviel's Methode.)

137. 1756. Taylor, J., Erörterung über die Kunst das verlorene Gesicht wieder herzustellen, so durch Krankheit der krystallinischen Feuchtigkeit verloren gegangen. Pesaro.

138. 1756. Daviel, Jacques, Journal de Médicine. Février. p. 124.
139. ——, Henr., Lettre adressée à Mess. les auteurs du Journal des Sçavans sur les avantages de l'extractio de la Cataracte. Nouvelle méthode inventée par Mr. Daviel. Journ. des Sçav. Fevrier. p. 375.
140. Wahlbom, J. G., Bemerkungen über das Staarstechen. Abhandlungen der schwedischen Akademie.
141. 1757. Acrell, Olaus, Vergleichung zwischen den Vortheilen und Unbequemlichkeiten, welche jede Art des Staarstechens begleiten, durch eigene Versuche und Bemerkungen unterstützt. K. Sw. Wet. Acad. Trim. III.; auch in Shriftwäxling om alle brukelige sätt at operum Staaren pä ögonen. Stockholm 1766.
142. Tenon, Thèses ex Anatome et Chirurgia de cataracta. Paris.
143. 1758. Théronde de Vallun, C. F. A. J., Descemet. Non E. sola lens cataractae crystallinae sedes. Paris.
144. Lander, Diss. de cataracta. Edimburg.
145. 1759. Sabatier, B. R. et Martin, P. D., Theses de variis cataractam extrahendi methodis. Parisiis.
146. Daviel, Jacques, Von zwei angebornen Staaren, welche er auszog. Koningl. Swed. Wet. Acad. Trim. I.
147. Morand, J. Fr. Cl., Lettre concernant quelques observations sur diverses espèces de cataractes. Mercure de France. Aout.
148. Hoin, J. J. L., Lettre concernant quelques observations sur diverses espèces de cataractes. Merc. de France. Août; auch in Janin p. 169.
149. 1760. ——, (on Morand), Seconde lettre à Mr. Daviel sur la cataracte radiée, la convexité du chaton du cristallin après l'extraction de celui-ci, et une cataracte fenêtrée. Merc. de France. Mars.
150. Schürer, J. L., Quaestio, num in curatione suffusionis lentis crystallinae extractio depressioni sit praeferenda. Argentorum.
151. Daviel, Jacques, Mercure de France. Janvier. Antwort auf einen Brief von Hoin.
152. 1761. Ten Haaf, G., Korte verhandeling uspens de nieuwe wyze van de Cataracta to geneezen door middel van het crystalline vocht nyt het oog te neemen. Rotterdam.
153. 1762. Demours, Petrus, Sur une maladie des yeux où l'on indique la véritable cause des accidents qui surviennent à l'opération bien faite de la cataracte par extraction et l'on propose un moyen pour y remédier. Journal de Médecine XVI. p. 49.
154. Cantwell, Andrew, Account of the success of Daviel's method of extracting cataracts. Philos. Transact.
155. 1763. Palucci, N. J., Descriptio novi instrumenti pro cura cataractae nuper inventi et exhibiti. Wien. (Zur Extraction.)
156. 1764. Reghellini, Janus, Osservazioni sopra alcuni casi rari medici e chirurgici. Venez. (Betrifft vornehmlich die Staaroperation.)
157. Taylor, J., Lettre à Mrs. de l'Acad. de Chir. sur l'art de rétablir la vue obscurie par la maladie connue sous le nom de cataracte où l'on démontre les dangereuses conséquences de l'opération de la cataracte par extraction. Paris 1764. Seconde lettre ohne Jahreszahl.
158. 1765. Colombier, J., Diss. nova de suffusione seu cataracta oculi anatome et mecanismo locupletata. Paris. Auch in Sandifort thes. diss. vol. 3. 1778. (Geschichtliches und Vorschlag zur Abänderung der Daviel'schen Operation.)
159. 1766. Schaeffer, J. G., Geschichte des grauen Staars und der neuen Operation, solchen durch Herausnehmung der Krystalllinse zu heilen, nebst daraus gefolgerten und erörterten Fragen. Regensburg.

160. 1766. Jericho, F. W., Diss. sistens modum sectionis in cataracta instituendae, variasque circa ophthalmotomiam cautelas. Traject. ad Rhenum.
161. Martin, R. u. Wahlbaum, Abhandlungen in Shriftwäxling om alle brukelige sätt at opera on Starrin. Stockholm.
162. Richter, A. G., De variis extrahendi cataractam modis. Goettingae.
163. Astruc, J. A. (Elias de la Poterie), Ergo incisioni corneae in curatione cataractae praeferenda est embroche. Paris.
164. 1767. Reichenbach, Cautelae et observationes circa extractionem cataractae, novam methodum synizesin operandae sistentis. Tubingae. Auch in Reuss, Diss. med. Tub. vol. 3 und in Sandfort thesaur. diss. vol. 3. 1778.
165. 1768. Le Vacher et Contouly, De cataracta nova ratione extrahenda. Parisiis.
166. Colombier, J. et d'Onglée, Ergo pro multiplici cataractae genere multiplex ἐγχείρησις. Paris.
167. Richter, A. G., Operationes aliquot, quibus cataractam extraxit. Goettingae.
168. Rönnow Casten, Om en ben och stenartig Starr wid hela om kretsen of uvea fast wuchsen som lyckeligen blifwit med nålen nertrykt. Stockholm.
169. 1769. Hoin, Von einem strahlichten Staare. Mémoires de l'Académie de Dijon. I.
170. 1770. Janin, J., Lettre sur les cataractes à M. Palletier. Journal de Médecine XXIV. p. 371.
171. Henkel, J. F., Vom grauen Staar. Chirurg. Operationen. 1. Stück. 95.
172. Richter, A. G., Observationum chirurgicarum fasciculus, continens de cataractae extractione observationes. Gött.
173. 1772. Van der Steege, De suffusionem methodis Wenzelii et Contii extrahendi. Groningae.
174. Rosenthal et Mayer, Examen quarandum optimarum cataractam extrahendi methodorum imprimis Wenzelianae. Gryphiswald.
175. Janin, Mémoires et observations sur l'oeil etc. Lyon.
176. Berner, G. E., De cataracta oculi dextri in puero quatuordecim mensium feliciter curata et discussa. Acta natur. curios. III. obs. 26.
177. Marx, M. J., Observ. quaedam medica cum fig. aeneis. Berol. (Durch Arzneimittel geheilter Staar.)
178. 1773. Richter, Abhandlung von der Ausziehung des grauen Staars. Göttingen.
179. 1774. Hellmann, J. C., Der graue Staar und dessen Herausnehmung nebst einigen Beobachtungen. Magdeburg.
180. Szén, Car., D. inauguralis de cataracta ab effluviis aquae fortis nata. Jenae.
181. Pellier de Quengsy, Observ. sur l'extraction d'une cataracte singulière. Journ. de Méd. XLII. p. 79. (Es war eine sog. Cat. chorioidealis.)
182. 1775. Chandler, G., A Treatise of the cataract, its nature, species, causes and symptoms etc. London.
183. Pott Percival, Chirurgical observations relative of the cataract, the polypus of the nose etc. London. (Gegen die Extraction.)
184. Borthwick, Treatise upon the extraction of the cristalline lens. Edinburgh.
185. De Witt, Gisbert, Vergleichung der verschiedenen Methoden den Staar auszuziehen. Giessen. Auch u. d. T.: Des Herrn de Witt neueste Methode den Staar auszuziehen. 2. Aufl. Giessen 1777. Abhandlung von Ausziehung des Staars. Marburg 1794.
186. Odhelius, J. L., Anmerkingar wid stare operationen den sinkans Skötsel Jereften. Stockholm.
187. 1776. Mejan, Th., Diss. de cataracta. Montpellier.
188. Pellier de Quengsy, Observ. sur une cat. regardée de mauvaise espèce, qui guérit néanmoins par l'extraction. Journ. de Méd. XLV. p. 355.
189. Buddeus, Disp. an cataractae depressio cum capsula praeferenda extractioni.

190. 1777. Omeyer, Verhandeling over een nieuwe manier van operatie van de cataract. Amsterdam. (Vom grauen und weissen Staar, der in acht Fällen angeboren gewesen.)
191. Olof Acrel, Chirurgische Vorfälle. Uebers. v. Murray. Göttingen. Bd. I. p. 105.
191a. ——, Ueber einen steinartigen Staar. Abhandlungen der Schwedischen Akademie (1778) und Chir. Vorf. Bd. I.
192. 1778. Lorenz Odhelius, Synizesis pupillae an beiden Augen mit festgewachsenen Staaren, deren einer steinhart war; glücklich operirt. Ebenda.
193. 1779. ——, Cataracta membranacea, von einer gewaltsamen Ursache; glücklich operirt. Ebenda.
194. Wenzel, Sohn, Diss. de extractione cataractae. Paris.
195. Panajota, Nicolaides, Diss. Antylli ta biphana. Halae.
196. Boettcher, Diss. de suffusione. Halae.
197. Cusson, Remarques sur la cataracte. Montpellier.
198. 1780. Nannoni, L., Dissertazione sulla cataratta. Milani.
199. 1781. Mohrenheim, J., Abhandlung vom grauen Staare. Wienerische Beiträge. 1. Band.
200. Bortolazzi, G., Dissertazione sopra una cieca nata guarita in noi trattasi di una rara specie di Cataratta connata. Verona. Uebersetzt Leipzig 1784.
201. 1782. Petit, Remarques sur l'opération de la cataracte par extraction. Mercure de France. Avril.
202. Mursina, Vom grauen Staar und dessen Ausziehung. Medic. chirurg. Beob. Berlin.
203. Sigerist, Franz, Beschreibung und Erklärung des Staarnadelmessers und Gegenhalters. Grätz und Wien.
204. Feller, Chr. Gotth., Diss. de methodis suffusionem oculorum curandis a Casaamata et Simone cultis. Lips.
205. 1783. Butter, A new propos for the extraction of the cataract. London.
206. Pellier de Quengsy, Recueil de mémoires et d'observations sur les maladies qui attaquent l'oeil. Montpellier.
207. Ludwig, Ch. F., De suffusionis per acum curatione. In exercitationibus academicis. 1790. Lipsiae.
208. 1784. Marchand, Mémoire et observations sur un nouveau moyen de prévenir l'aveuglement qui a pour cause la cataracte. Nisme.
209. Demours fils, Ant. Pierre, Mémoire sur l'opération de la cataracte. Paris.
210. Chaussier, Observation sur une cataracte, compliquée avec la dissolution du corps vitré. Nouv. Mémoires de Dijon.
211. 1785. Hildebrand, C. W., De accuratiore cataractae deponendae methodo. Francof.
212. Willburg, Betrachtung über die bisher gewöhnlichen Operationen des Staares etc. Nürnberg.
213. 1786. Wenzel, Traité de la cataracte avec des observations etc. Paris. Uebersetzt Nürnberg 1788.
214. Wathen, J. Th., A dissertation on the theory and cure of the cataract in which the practice of extraction is supported and that operation in its present improved state is particularly described. London. Vertheidigt die Extraction.
215. Odhelius, J. L., Versuche über den venerischen Staar und dessen Operation. Neue Abhandlungen der königl. schwed. Akad. der Wissenschaft. Uebersetzt von Küntner und Brandis.
216. Gleize, Nouvelles observations sur les maladies de l'oeil. Paris. (Handelt vornehmlich vom grauen Staar.)

217. 1787. Brunner, E. A. L., Diss. inaug. de cataracta. Goettingae.

218. Sparrow, J. R., Vom Erfolge der Ausziehung und Niederdrückung des Staares bei der nämlichen Person. Lond. medical Journal. IX. London.

219. Schäffer, J. C., D. inaug. de cataracta membranacea. Cum figuris. Marburg.

220. Zirotti, Giambattista, Della cataratta e sua depressione. Como.

221. Warner, Jos., Vom grauen Staar. In dessen Chirurg. Vorfällen und Bemerkungen. Aus dem Engl. Leipzig.

222. Kite, Charles, Heilung des grauen Staars durch die Elektricität. In Auserlesene Abhandlungen z. Gebr. pr. Aerzte. Bd. 12. Leipzig.

223. Tenon, J. R., Theses ex Anatome et Chirurgia de cataracta. Paris.

224. Lucas, Ueber den grauen Staar. Aus dem Engl. übersetzt. Altenburg.

225. 1788. Overkamp, C. W., Argumenti chirurgici scorsim ophthalmologici. Libellus etc. Gryphswaldis.

226. Weidinger, De praecipuis morbis oculi interni. Franc. ad Viadr.

227. Ziegenhagen, Uebersetzung von E. A. L. Brunner, Diss. inaug. de cataracta. Göttingae.

228. o'Halloran, Sylvester, A critical and anatomical examination of the parts immediately interested in the operation for a cataract; with an attempt to render the operation itself, whether by depression or extraction, more certain and successful. Transact. of the Irish Acad. (Besonders abgedruckt London 1790.)

229. 1789. Knox, W., Von einem durch die Elektricität in beiden Augen geheilten Staar. Med. Commentarien der Gesellschaft der Aerzte in Edinburg. Uebers. von Diel. Altenburg.

230. 1790. Buchner, F., Verhandeling over de voortreffelykheid van de operatie der cataract, volgens de manier der ondere. Amsterdam.

231. Richter, A. G., Anfangsgründe der Wundarzneikunde. Bd. III. p. 240. Göttingen. Extraction.

232. Rowley, Treatise on 118 principal diseases of the eyes. London.

233. Habermann, G. F., D. med. chir. sistens historiam cataractae in puella annorum septem observatae. Jenae.

234. Mesplet, Bemerkungen über die Staaroperation. Journ. de Méd. Juillet.

235. 1791. Jung, Methode den grauen Staar auszuziehen. Marburg.

236. Hofer, Eine merkwürdige Staargeschichte. Salzburger Zeitung. 1. Bd. p. 158.

237. Beer, J. G., Praktische Beobachtungen über den grauen Staar und die Krankheiten der Hornhaut. Wien.

238. Conradi, Chr., Bemerkungen über einige Gegenstände der Ausziehung des grauen Staares. Leipzig.

239. Sparrow, J. R., Ueber das Ausziehen des Staares mit praktischen Bemerkungen. Medic. faits and observations. vol 1. London 1791.

240. 1792. ——, Ueber vier durch die Ausziehung gemachte glückliche Staaroperationen. Repertor. chir. u. med. Abhandlg. 1. Bd. Leipzig 1792.

241. Wardenburg, Dissert. de methodo cataractae extrahendae nova. Göttingae.

242. Van Wy, Gerrit Jan, Nieuwe manier van cataract of staarsnyding beneffens. Heel en vrädkundige Waarneemingen. Arnheim.

243. Assalini, Discorso sopra un nuovo stromento per l'estrazione della cataratta. Pavia.

244. Peacock, H. B., Observations on the Blindness occasioned by Cataracts. Shewing the practicability and superiority of a methode of cure without an operation. London.

245. Conradi, G. Chr., Ein paar Worte über die Diät nach den Operationen, insbesondere des grauen Staares. Salzburger Zeitung. 4. Bd. p. 318.

246. 1792. Dissertazione chirurg. sulla Cateratta coll' agiunta di varie osservazioni. Genua. Anonym.
247. Siebold, C. C., Verschiedene Staaroperationsgeschichten. In seinem chirurg. Tagebuch. Nürnberg.
248. 1793. Bishoff, A treatise on the extraction of the cataract. London.
248a. Hildebrandt, Fr., Einige Beobachtungen über den grauen Staar. Loder's Journal für Chir. I. p. 102 u. 226.
249. 1794. Sattig, Samuel Godefroy, praes. Reil, J. Chr., Diss. de lentis crystallinae structura fibrosa. Halae. (Bezieht sich auch auf Cataract.)
250. Ware, James, Ein merkwürdiges Beispiel von einer Herstellung des Gesichtes durch Zertheilung einer Cataract. Abhandlungen der med. Gesellschaft in London. Aus dem Engl. 1794.
251. 1795. Santerelli, Ricerche per facilitare il cateterismo e l'estrazione delle cateratta. Vienna.
252. Ware, J., An inquiry into the causes which have most commonly prevented success in the operation of extracting the cataract. Dasselbe deutsch von Leune. Leipzig 1799.
253. 1796. Loder, J. Chr., Progr. de curatione externa post cataractae extractionem. Jenae.
254. Schiferli, R. A., Diss. inaug. de cataracta. Jenae.
255. 1797. ——, Abhandlung vom grauen Staar. Jena.
256. Barth, Etwas über die Ausziehung des grauen Staars für den geübten Operateur. Wien.
257. Conradi, Vorschlag einer einfachen Methode den Staar zu stechen. Arnemann's Magazin. Bd. I. p. 61.
258. Beer, G. J., Einige praktische Bemerkungen über des Herrn Dr. Conradi Vorschlag einer einfachen Methode den Staar zu stechen. Ibidem. Bd. I. p. 284.
259. Arnemann, J., Einige Bemerkungen, die Operation des Staares betreffend. Ibidem. p. 340.
260. Hildebrand, Einige Beobachtungen über den grauen Staar. Loder's Journal. Bd. 1.
261. Ebert, Phil. Jac., praes. Reil, J. Chr., Diss. de oculi suffussionum curationibus et antiquis et hodiernis. Halae.
262. 1799. Beer, G. J., Methode den grauen Staar sammt der Kapsel auszuziehen. Wien.
262a. Sybel, De quibusdam materiae et formae oculi aberrationibus a statu normali. Halae.
262b. Beer, Praktische Bemerkungen über den Nachstaar. Salzburger med.-chirurg. Zeitung. V. Beilage.
263. 1800. Earle, James, An account of a new method of operation for the removal of the opacity in the eye, called cataract. London.
263a. 1801. Himly, Chr., Ist es rathsam, die Staaroperation zugleich auf beiden Augen vorzunehmen. Ophthalmol. Beobachtungen und Untersuchungen. Bremen u. Ophthal. Bibliothek v. Himly. I. p. 160.
263b. ——, Ueber den schwarzen Ring im Umfang des harten Staars. Ibidem. I. p. 92.
264. ——, Vorfall der Krystalllinse ohne äussere Ursache. Ibidem. p. 105.
265. ——, Schwierigkeiten bei der Willburgischen Art den Staar niederzudrücken. Ibidem. p. 145.
266. ——, Soll man den Staar nicht operiren, so lange der Kranke noch mit dem andern Auge gut sieht? Ibidem. p. 148.
267. ——, Soll man bei der Staaroperation das andere Auge verbinden? Ibidem. p. 154.

268. 1801. Schmidt, J. A., Ueber Nachstaar und Iritis nach Staaroperationen. Wien.

269. ——, Prüfung der von Beer bekannt gemachten Methode den grauen Staar sammt der Kapsel auszuziehen. Loder's Journal für Chir. III.

270. Jacobi, Theoret. praktische Gründe gegen die Anwendbarkeit der von Beer vorgeschlagenen Methode den grauen Staar sammt der Kapsel auszuziehen. Wien.

271. Scarpa, A., Saggio di osservazione e di esperienze sulle principali malattie degli occhi. Pavia.

272. Homuth, B. G., praes. Kreysig, F. L., Diss. continens observationes de cataracta. Viteberg.

273. Wardenburg, J. G. A., Neuigkeiten aus der Staaroperation. Göttingen.

274. Ware, James, Case of a young gentlemen, who recovered his sight when seven years of age, after having been deprived of it by cataracts, before he was a year old; with remarks. Philos. Transact.

275. Martens, Fr. H., Etwas über die Methode Beer's, den grauen Staar nebst der Kapsel auszuziehen. In dessen Paradoxien. Bd. 1.

276. Redlich, W., Ueber Jacobi's Widerlegung der Beer'schen Methode den grauen Staar auszuziehen. Ebenda. Bd. 1.

277. 1802. Beer, G. J., Antwort auf Schmidt's Aufsatz in Loder's Journal. Ebenda. Bd. 3.

278. Schmidt, J. A., Entgegnung auf Beer's Antwort. Ebenda.

279. Weidmann, J. P., Ueber die Ausziehung des Staars und eine leichtere und sichere Methode derselben; dem Nationalinstitut in Paris vorgelegt. Himly und Schmidt. Ophthalmol. Bibliothek. Bd. 1.

280. Carré, P. L., Essay sur la cataracte. Paris.

281. Kirby, Jeremiah, Diss. de lentis caligine. Edinb.

282. Lichtenstein, G. J. A., De situ lentis crystallinae cataracta afflictae vario, methodi extractoriae modificationes indicante. Helmstad.

283. Flander, J. Fr., praes. Plonquet, G. C., Meletemata circa cataractam. Diss. Tub.

284. Scarpa, Traité pratique des maladies des yeux. Paris.

285. Siebold, Ein grauer Staar, der sich von selbst senkte; nebst kurzen Bemerkungen über die Depression. Himly und Schmidt. Ophth. Bibl. Bd. 1. p. 137.

286. 1803. Hey, W., Practical observations in surgery illustrated with cases. Lond., und in Langenbeck's Bibl. Bd. 1. 1806.

287. Hintz, J. A., Uebersicht der bis jetzt öffentlich gewordenen Verhandlungen über die von Beer wieder angeregte Extraction sammt der Kapsel. Ophthalm. Bibl. v. Himly u. Schmidt. II. 1. p. 104.

288. Sicco von Ens, Historia extractionis cataractae. Worcumi Frisiorum.

289. Fleury, J. B., Diss. sur la cataracte. Paris.

290. 1804. Mayer, Ph., Diss. novam cataractae extrahendae methodum describens. Gött.

291. 1805. Elsässer, Ueber die Operation des grauen Staars. Strassburg 1804.

292. Cooper, Samuel, Critical reflections on several important practical points relative to the cataract. London.

293. Pfotenhauer, A. Fr., praes. Seiler, G., Diss. sistens cultrorum ceratotomorum et cystitomorum ad extrahendam cataractam historiam. Vitebergae.

294. 1806. Buchhorn, Dissert. de keratonyxide. Halae.

295. Wardrop, Practical observations on the mode of making the incision of the cornea for the extraction of the cataract. Edinb. med. and surg. Journ. V. janr.

296. Langenbeck, C. J. M., Ueber die Staaroperation. Bibl. f. Chir. t. I.

297. 1806. Himly, Allgemeine Regeln zur symptomatischen Untersuchung kranker Augen. Ophth. Bibl. v. Himly u. Schmidt. III. 2. p. 23.
298. Guérin, J. B., Diss. sur l'operation de la cataracte. Paris.
299. 1807. Home, Everard, On account of two children born with cataracts in their eyes. Phil. Transact.
300. 1809. Weinhold, Carl Aug., Anleitung den verdunkelten Krystallkörper im Auge des Menschen jederzeit bestimmt mit seiner Kapsel umzulegen. Ein Versuch zur Vervollkommnung der Depression des grauen Staares und der künstlichen Pupillenbildung. Meissen.
301. Beauhêne, M., Diss. de l'organisation de l'oeil et sur l'opération de la cataracte, appliquée au traitement des animaux domestiques. Paris.
302. Brouard, Rapport des opérations (des cataractes par extraction et par dépression) de Forlenze. Annuaire de la Société de Méd. de Départ. de l'Eure.
303. 1810. Gouliart, Brouard et Maheux, Mémoire sur les opérations de la cataracte et autres, faites par Forlenze à l'infirmerie des prisons. Ebenda.
304. Buchhorn, De keratonyxide, nova catar. aliisque oculi morbis med. method. Magdeburg.
305. Santerelli, Delle cateratte. Forli.
306. Walther, Th. Fr. v., Ueber die Krankheiten der Krystalllinse und die Bildung des grauen Staares. Dessen Abhandlungen aus dem Gebiete der prakt. Medicin. Landshut.
307. Brückmann, Wahrnehmungen bei einer Verdunkelung der Krystalllinse; ein autonosographischer Versuch. Hoin's Archiv f. med. Erfahrungen. 1810 und 1812.
308. 1811. Buchhorn, Die Keratonyxis, eine gefahrlose Methode. Magdeburg.
309. Lagenbeck, Prüfung der Keratonyxis, einer neuen Methode, den grauen Staar durch die Hornhaut zu recliniren oder zu zerstückeln. Göttingen.
310. ——, Zur Prüfung der Keratonyxis. Bibl. f. Chir. t. IV.
311. Gibson, Practical observations on the formation of an artificial pupil in several deranged states of the eye to which are annexed remarks, on the extraction of soft cataract and there of the membranous kind through a puncture of the cornea. Lond. 1811, and the New Engl. Journ. of Medicine and Surgery. t. III. n. I—IV. 1819.
312. Spörl, J. F. E., praes. Graefe, C. F., Dissert. de cataractae reclinatione et de keratonyxide. Berol.
313. Scheuring, J., Parallele der vorzüglichsten Operationsmethoden des grauen Staares. Bamberg.
314. 1812. Montain, Traité de la cataracte. Paris.
315. Jaeger, Friedericus, Dissert. de Keratonyxidis usu. Viennae. Auch in Radius script. ophth. minor. vol. 1.
316. Gibson, B., Practical observations. Manchester.
317. Benedict, T. W. G., Kritik der Weinhold'schen Staarnadelscheere. Beiträge für prakt. Medic. u. Ophth. I.
318. Ware, James, On the operation of largely puncturing the capsule of the crystalline, in order to promote the absorption of the cataract. London.
319. Partra, A. E., De l'opération de la cataracte. Paris.
320. Muter, R., Practical observations on various novel modes of operating on cataract and of forming an artificial pupil. London.
321. 1813. Haan, Diss. sur la keratonyxis. Paris.
322. Faure, J. N., Observation d'une opération de la cataracte, faite par la keratonyxis. Bullet. de la Fac. de Méd. et de la Soc. de Paris.

323. 1814. Benedict, Zur Prüfung der Keratonyxis. Neue Bibl. f. Chir. t. I.
324. Edwards, Discrs. sur l'inflammation de l'Iris et la cataracte noire. Paris.
325. Benedict, F. W. G., Monographie des grauen Staars. Breslau.
326. Reisinger, Fr., Bemerkungen über die Keratonyxis, die vorzüglichste Operationsmèthode des grauen Staars. Beiträge z. Chir. u. Anat. Göttingen.
327. Travers, Further observations on the cataract. Medico-chirurgical observations of London. Vol. V. p. 406.
328. Wardrop, Sketch of life and writings of the late Benjamin Gibson. Edinb. med. and surg. Journal. Vol. X.
329. 1815. Langenbeck, Zur Prüfung der Keratonyxis. Neue Bibl. f. Chir. t. I.
330. Fleischmann, Leicheneröffnung. Erlangen. p. 202. (Verknöcherte Linse.)
331. Schiege, J. A., Diss., quaenam in operatione cataractae methodus sit optima? Berol.
332. Evans, Observations on cataract and closed pupil. London.
333. 1816. Scarpa, Trattato delle princip. malatti degli occhi. Pav.
334. Mensert, W., Verhandeling over de Keratonyxis. Amsterd.
335. Betz, J. G., Diss. de amovenda cataracta per Keratonyxidem. Jenae.
336. 1817. Adams, A practical Inquiry into the causes of the frequent failure of the operations of depression and of the extraction of the cataract as usually performed. London.
337. Beer, Lehre von den Augenkrankheiten. t. II. Wien.
338. 1818. Langenbeck, Beschreibung seines Keratoms zur Zerstückelung des Staars. Ibid. t. I.
339. Gendre, J. a, Diss. sistens diversarum cataractae operandae methodorum inter se comparationem. Landish.
340. Guillé, Nouvelles recherches sur la cataracte et la goutte sereine. Ed. 2. Paris.
341. Onsenoort, A. G. van, Verhandeling over de graauwe staar, den kunstigen Oogappel etc. Amsterd.
342. 1819. Kirchmayer, Dissert. de cataractae extrah. methodis. Landish.
343. Fischer, Ueber das Verhältniss der Extraction zur Keratonyxis. Neue Bibl. f. Chir. t. III. Hannover.
344. Canella, G., Riflessioni critiche ed esperienze sul modo di operare la cataratta col mezzo del cheratonissi. Milano.
345. Faure, N. J., Mémoire sur la pupille artificielle et la Keratonyxis. Paris.
346. Adams, Treatise on artificial pupil. London. p. 94. (Verknöcherte Linse.)
347. Schindler, H. Br., Diss. de iritide chronica ex keratonyxide suborta. Vratislav.
348. Bieske, O. L., Animadversiones de cataractae genesi et cura. Erlangae.
349. Lusardi, Traité de l'altération du cristallin, suivi d'un extrait d'un mémoire inédit sur la pupille artificielle. Paris.
350. Baerens, B. Fr., praes. Gmelin, F. G., Diss. sistens lentis crystallinae monographiam physiologico-pathologicam. Tubingae. (Radius, script. ophth. min.)
351. 1820. Heilbrunn, Dav., Diss. de variis cataractae curandae methodis. Berolinae.
352. Andreae, A., Ueber die Lehre vom grauen Staar und die Methoden, denselben zu operiren. Graefe u. Walther, Journal. Bd. I.
353. Langenbeck, C. J. M., Ueber die Keratonyxis und die Operation des grauen Staars durch Verziehen der Linse und Zerstückelung. Neue Bibl. f. Chir. u. Ophth. Bd. 2.
354. 1821. Lachmann, Instrumentorum ad corneae sectionem in cataractae extractione perficiendam descriptio historica. Götting.

355. 1821. Ammon, A. v., Ophthalmoparacenteseos historia etc. Götting.
356. Travers, Synopsis of the diseases of the eye and their treatment. Lond.
357. De la Garde. P. C., A treatise on cataract. London.
358. Pacini, A., Diss. de keratonyxide. Lucca.
359. Hannath, John, Diss. de cataracta. Edinb.
360. 1822. Giorgi, Memoria sopra un nuovo strumento per operare la cataratta et per formare la pupilla artifiziale. Imola.
361. Pugliatti, C., Riflessioni di ottalmiatria prattica, che comer nono la pupilla artifiziale e la cattaratta. Messina.
362. 1823. Haertelt, Dissert. extractionis cataractae praestantis etc. Vratisl.
363. Jaeger, C., Dissert. exh. fragmenta de extractione cataractae et experimenta de prolapsu artificiali corporis vitrei. Vind.
364. Catanoso, N., Osservazioni cliniche sopra l'estrazione della cataratta. Messina.
365. Molinari, J., Commentat. de scleronyxidis sequelis earumque cura. Ticin. Reg. (Radius, script. ophth. minor.)
366. Bowen, J., Practical observations on the removal of every species and variety of cataract, by hyalonyxis or vitreous operation. London.
367. 1824. Gurlt, Ueber die Resorption der kataraktösen Linsen in der vorderen Augenkammer. Reisinger's Annal Sulzbach.
368. Dieterich, Ueber die Verwundungen des Linsensystems. Tübingen.
369. Huellverding, S., Dissert. sistens quasdam circa cataractae discissionem observat. Viennae.
370. Ruella, Diss. sur la cataracte. Paris.
371. Stevenson, J., A treatise on cataract and the cure of every species of cataract, by hyalonyxis or vitreous operations. London.
372. Gorgone, G., Considerazioni pratiche sull' operazioni della cataratta. Napoli.
373. Reisinger, Fr., Eine neue Staarnadel zur Keratonyxis. Baier. Annalen. Sulzbach.
374. 1825. Zenschner, F. A., Mein Verfahren bei der Ausziehung des grauen Staars. Rust's Magaz. f. d. ges. Heilkunde. Bd. 19.
375. Pamard, De la cataracte et de son extraction par un procédé particulier. Paris.
376. Gondret, L. Fr., Mém. sur le traitement de la cataracte. Paris et Montpellier.
377. Schreyer, Grundriss der chirurg. Operationen. Nürnberg. Th. 1. p. 399. Werkzeuge zur Kapseleröffnung.
378. Cocteau et Leroy d'Étiolles, Expériences à la réproduction du cristallin. Acad. de méd. de Paris 10 Février. Journal de physiologie par Magendie. VII. p. 30. 1827.
379. 1826. Grossheim, E. L., Ueber Jaeger's Methode der Staarextraction mittelst des Hornhautschnittes. Graefe u. Walther, Journal. Bd. IX.
380. London, Short inquiry into the principal causes of the unsuccessful termination of extraction by the cornea, with the view of showing the superiority of D. Jaeger's knife of the single cataract-knife of Wenzel and Beer. London.
381. 1827. Ritterich, Bemerkungen über die Operation des grauen Staars. Beiträge zur Vervollkommnung der Augenheilk. Leipzig. I. 1.
382. Lusardi, Mémoire sur la cataracte congenitale etc. Paris.
383. Parfait-Landran, Mém. sur un nouveau procédé à introduire dans l'operation de la cataracte par extraction. Paris.
384. Conaud, Thèse de la cataracte et de son traitement. Paris.
385. Backhausen, P., Diss. de regeneratione lentis crystallinae. Berol. In Radius, script. ophth. min. vol. 3. 1830.

386. 1827. Schwarz, Doppelte Linse. Gemeins. Deutsche Zeitschrift für Geburtskunde. I. p. 521.

387. 1828. Sömmering, W., Beobachtungen über die organischen Veränderungen im Auge nach Staaroperationen. Frankfurt a/M.

388. Ammon, A. v., Ueber die angeborene Cataracta centralis. Gräfe u. Walther, Journ. f. Chirurg. u. Augenheilk. t. IX.

389. Seliger, Uebersicht der verschiedenen Staarausziehungsmethoden, nebst prakt. Belegen über die wesentlichen Vorzüge des Hornhautschnittes nach oben. Wien.

390. Appiani, Dissert. de phacohymenitide. Fienni.

391. Breton, Bericht über die bei den Eingebornen von Ostindien gebräuchliche Operationsweise des grauen Staars. Transact. of the medical and physical society of Calcutta. Vol. 2. 1826. Hecker's Annal. d. Heilkunde. Bd. 11.

392. Placer, J., Diss. de cataracta et nonnullis eam extrahendi methodis. Berol.

393. Gondret, L., Mém. sur le traitement de la cataracte. Bd. 3. Paris.

394. 1829. Nieberding, F. A., Diss. de diversarum cataractae curandae methodorum indicationibus. Berol.

395. Meyer, H., Diss. sistens cataractae operationem perficiendi methodum, qua utitur C. Himly. Rostock.

396. Ott, F. A., Diss. de nova Jaegeri cataractam extrahendi ratione. Straubing.

397. Bancal, Manuel pratique lithotritic, suivi d'un mémoire sur la cataracte. Pavia. Auch in Gräfe u. Walther, Journal. V. 25. 1837.

398. 1830. Frey, J. M., Diss. de cataracta. Berol.

399. Closset, G. A., Diss. sistens quaedam de praecipuis morbis, qui post operationem cataractae oriri possunt. Berol.

400. Rosenmüller, F. A., Diss. de staphylomate scleroticae nec non de melanosi et cataracta nigra nonnulla adhibens. Erlangae.

401. Rosas, Handbuch der Augenheilkunde. t. III. Wien.

402. Bech, Dissert. de cataracta centrali. Lips.

403. Ammon, v., Ueber den krankhaften Consens der Hornhaut, der Krystalllinse und ihrer Kapsel. Z. f. d. O. I. p. 119.

404. 1831. Schmidt, J. A., Von der Cataracta. v. Ammon's Z. f. d. O. I. p. 350.

405. Schön, Ueber den Marasmus senilis der Kapsel und Linse im menschlichen Auge. Ibid.

406. Lechla, Wutzer, Jahn, Ueber Coloboma iridis mit gleichzeitiger Cataracta lenticularis und über die Genesis der Irisspaltung. Z. f. d. O. I. p. 253.

407. Ammon, v., Spontaner Vorfall einer Krystalllinse in die vordere Augenkammer. Z. f. d. O. I. p. 260.

408. Gescheidt, Coloboma iridis mit Partialtrübung der Linse (c. l. centralis). Z. f. d. O. I. p. 549.

409. 1832. Warnatz, Dissert. de catar. nigra. Lips.

410. ——, Die schwarz gefärbte Cataract (C. nigra) und ihre Diagnose von anderen ähnlichen Augenkrankheiten. Z. f. d. O. II. p. 295.

411. Ullmann, Spontaner Vorfall einer kataraktösen Linse in die vordere Augenkammer und Entfernung derselben durch die Extraction. Z. f. d. O. II. p. 129.

412. Ammon, v., Zur pathol. Anatomie der Fossa hyaloidea im menschlichen Auge. Z. f. d. O. II. p. 388.

413. ——, Prof. Rosas' Ansichten über die Sehversuche gleich nach vollzogener Extraction des Staars. Z. f. d. O. II. p. 400.

414. 1832. Dupuytren, Bemerkungen über den grauen Staar. Mitgetheilt von Behr. Z. f. d. O. II. p. 460.
415. Arnold, F., Anatom. Untersuchungen über das Auge des Menschen.
416. Schmidt, Aemil, Diss. de Keratotomia sursum vergente secundum Jaegeri methodum. Berol.
417. Carron du Villards, Ch. J. F., Lettre à Mr. Maunoir sur un nouvel instrument destiné à rectifier ou aggrandir l'incision de la cornée dans l'opération de la cataracte par extraction. Paris. Gräfe u. Walther, Journ. V. 23. 1835.
418. Ammon, v., Verdickung und Verwachsung der Art. centralis oculi als Ursache des Centralstaars der Kapsel und Linse, und zur Lehre der Cat. centralis überhaupt. Z. f. O. p. 485.
419. 1833. Beck, De oculorum mutationibus, quae cataractae operationem sequuntur, observatio, adnexis corollariis. Freib. Deutsch von Beger in v. Ammon's Zeitschr. f. d. O. Bd. 4.
420. Ammon, v., Der angeborene Staar in path. anat., in pathogen. und in operativer Hinsicht. Z. f. d. O. III. 70.
421. ——, Operation des grauen Staars an einem Albino. Z. f. d. O. III. p. 116.
422. Beger, Ueber die Verwundbarkeit des Auges und seiner Häute. Z. f. d. O. III. p. 145.
423. Heidenreich, Schwarze Cataracte mit weissem Exsudate auf der Kapsel. Z. f. d. O. III. p. 205.
424. Werneck, Zur Aetiologie und Genesis des grauen Staars. Z. f. d. O. III. p. 473.
425. Mannoir, Th., Essai sur quelques points de l'histoire de la cataracte. Thèse. Paris.
426. Rast, De variis cataractae operandae methodis. Solinb.
427. Bergeon, G. C., De la réclination capsulo-lenticulaire, où nouveau procédé d'abaissement de la cataracte avec aiguille nouvelle. Thèse. Paris.
428. Lattier de la Roche, Mém. sur la cataracte et guérison de cette maladie sans opération chirurgicale. Paris.
429. 1834. Deutsch u. d. T.: Beobachtungen und Erfahrungen über die Heilung des grauen Staars ohne chirurg. Operation etc. Ilmenau 1834.
430. Carron du Villards, Recherches pratiques sur les causes qui font échouer l'opération de la cataracte suivant les divers procédés. Paris.
431. Kyll, Geschichte einer freiwilligen Zerreissung der Cornea und Heraustreten der Linse. Z. f. d. O. IV. p. 157.
432. Starrhetti, Partieller Vorfall einer durchsichtigen Krystalllinse. Z. f. d. O. IV. p. 463.
433. Dupuytren, G., Von der Cataracta. Klinisch-chirurg. Vorträge für Deutschland bearbeitet von Beck u. Leonhardt. Bd. 1. Leipzig.
434. Rinecker, Fr., Entzündung der Gefäss-, Nerven- und Glashaut des Auges und ihr Ausgang in das hintere Eiterauge, in Folge der Niederdrückung des Staars. Inaug. Würzburg. Auch Z. f. d. O. V. p. 358.
435. 1835. Warnatz, Resorptio cataractae spontanea. v. Ammon's Z. f. d. O. V. p. 49.
436. Lorch, Von einigen durch Naturhülfe gehobenen Augenkrankheiten. Z. f. d. O. V. p. 38.
437. Schön, Marasmus senilis der Kapsel und der Linse. v. Ammon's Z. f. d. O. IV. p. 73.
438. 1836. Kollar, J., Diss. de praecipuis morbis post cataracta operationem secundariis. Vratislav.
439. Becker, Th. A. F., Diss. de ambigua quorundum recentiorum keratotomorum praestantia. Lips.

440. 1836. Ruete, Verbessertes Verfahren bei der Scleroticonyxis. Holscher's Ann. f. d. gesammte Heilkunde. t. III.

441. Unger, Ausziehung zweier Cataracten aus amaurotischen Augen. Z. f. d. O. V. p. 357.

442. Jaeger (Rinecker), Geschichte einer Entzündung der Ader-, Nerven- und Glashaut und ihres Ausganges in das hintere Eiterauge in Folge der Niederdrückung des Staars, nebst anatomisch pathologischer Untersuchung des Auges. Z. f. d. O. V. p. 358.

443. Compéret, Thèse sur la cataracte. Paris.

444. Unger, Operation einer Cataract bei gleichzeitig bestehender Harnruhr. Z. f. d. O. V. p. 356.

445. 1837. Sichel, Traité de l'ophthalmie, la cataracte et l'amaurose. Paris, in-8°, p. 750.

446. Carron du Villards, Recherches médico-chirurgicales sur l'opération de la cataracte, les moyens de la rendre plus sure et sur l'inutilité des traitements medicaux pour la guèrir sans opération. Paris, in-8°, p. 423.

447. 1838. Burkhardt, Appréciation physiologique de deux cas de luxation du cristallin. Ber. der naturf. Ges. in Basel u. Ann. d'ocul. XXX. p. 114.

448. Onsenoort, van, Gesch. der Augenh. als Einleitung in d. Studium derselben. Deutsch von Wutzer.

449. Pauli, F., Sublatio cataractae, eine neue Methode den grauen Staar zu operiren. v. Ammon, Monatsschr. I. p. 97.

450. Benedict, Bemerkungen über einige neuere Encheiresen zur Erleichterung der Staaroperation. v. Ammon, Monatsschr. I. p. 198.

451. Pauli, F., Ueber den grauen Staar und die Verkrümmungen und eine neue Heilart dieser Krankheit. Stuttg. in-8°. p. 439.

452. Beck, Ueber die Entstehung der Cat. caps. anterior. v. Ammon, Monatsschr. f. Medicin, Augenheilk u. Chirurg. t. II.

453. Stoeber, Observations des cataractes traumatiques, adressées à l'Acad. roy. de méd. de Paris. Ann. d'ocul. III. p. 64.

454. Loewenhardt, Resorption d'une cataracte au moyen d'un séton passé à travers le cristallin opaque. Ann. d'ocul. I. p. 20.

455. Cunier, Du déplacement spontané du cristallin. Ann. d'ocul. I. p. 59.

456. Carron du Villards, Du déplacement du cristallin. Ibid. t. I. p. 74.

457. Petrequin, Nouvelles remarques sur l'opération de la cataracte par l'abbaissement. Ibid. I. d. 157.

458. 1839. Lombard, Considérations et observations sur la guérison des cataractes et des affections de la cornée transparente par une méthode resolutive etc. Paris, in-8°, p. 86.

459. Furnari, Essai sur une nouvelle méthode d'opérer la cataracte par l'extraction par la sclérotique. Paris, in-8°, p. 16.

460. Bron, Traitement homoeopathique de la cataracte. Ann. d'ocul. II. p. 218.

461. ——, Cataracte lenticulaire guérie par le cannabis sativa. Ibid. p. 181.

462. Pauli, Ein Beitrag zur Lehre von der Reproduction der Linse. v. Ammon, Monatsschr. II. p. 84.

463. Averdam, B. H. J., Diss. de cataracte. Berol.

464. M. X., Quelle est l'influence qu'exerce l'opération de la cataracte sur la vie de ceux qui la subissent. Ann. d'ocul. II. p. 57.

465. Onsenoort, van, Déplacement du cristallin suite d'une lésion remarquable de l'oeil. Ann. d'ocul II. p. 138.

466. 1840. Stoeber, V., Observations de cataractes traumatiques. Ann. d'ocul. T. 3.
467. Drouot, F., Nouveau traité des cataractes, causes, symptomes, complications et traitement des altérations du cristallin et de la capsule sans operations chirurgicales. Bordeaux.
468. Sichel, Méthode simple et facile de faire des cataractes artificielles. Ann. d'ocul. IV. p. 147.
469. Tyrell, A practical work on the diseases of the eye and their treatment medically, topically and by operation. Lond. in-8⁰. vol. 2. p. 556.
470. 1841. Hoering, G., Ueber die Dislaceratio capsulae, nach Jäger. Würtemb. med. Corresp.-Bl. No. 8.
471. Dittrich, Dissert. sistens conspectum cataractarum in clinico et consignatione ophthalmiatrica operatorum. Pragae, in-8⁰.
472. Sichel, De la cataracte glaucomateuse, de l'inutilité et des suites facheuses de son opération. Ann. d'ocul. V. p. 232.
473. Malgaigne, Opinion sur la nature et le siège de la cataracte. Ibid. VI. p. 62.
474. Lerche, Ueber die Heilwirkung des Galvanismus in einigen organischen Augenkrankheiten (Cataracta). Zeitschr. d. V. f. Heilkunde in Preussen. No. 24.
475. Cunier, Compte rendu. XXII. Cataracte verte. Ann. d'ocul. V. p. 249.
476. Fahl, G. R. J., Diss. de praecipuis morbis, qui cataractae operationes sequi possunt. Berolini.
477. Stromeyer, C., Das Corektom, ein neues Instrument für die künstliche Pupillenbildung und für die Extraction des angewachsenen Staars. Allg. Ztschr. f. Chirurg. No. 22.
478. 1842. Guèpin, Note sur la nature et la formation des cataractes. Ann. d'ocul. VI. p. 203.
479. Serre (de Montpellier), De l'opération de la cataracte sur un oeil, comme moyen de retablir la vue des deux yeux. Ibid. VI. p. 210.
480. Hoering, G., Sur le siège et la nature de la cataracte. Ibid. VIII. p. 13.
481. Sichel, Etudes cliniques et anatomiques sur quelques espèces peu connues de la cataracte lenticulaire. Ann. d'ocul. VIII. p. 127.
482. Benedict, Einige Bemerkungen über die Aetiologie der Cataracta u. s. w., Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde. Breslau, in-8⁰.
483. Textor, Ueber die Wiedererzeugung der Krystalllinse. Würzb., in-8⁰.
484. Blasius, Nouveau procédé de l'extraction de la cataracte. Ann. d'ocul. IX. p. 34.
485. Sanson, Traité de la cataracte. Paris, in 8⁰.
486. Engel, Untersuchung eines Kapselstaars. Oesterr. med. Wochenschr. No. 9.
487. Strauch, Mittheilungen über den Galvanismus als Mittel gegen den grauen Staar. v. Walther's u. v. Ammon's Journ. I. p. 1.
488. Szokalski, v., Réflexions au sujet de la note de Mr. Guèpin sur la nature et le siège de la cataracte. Ann. d'ocul. VI.
489. Réponse de Mr. Guèpin. Ebenda.
490. S. van der Porten, Diss. de cataractae extractione adjecta nova extrahendi ratione. Halae.
491. Benedict, F. W. G., Ueber die sog. Cat. nigra und deren Diagnose. Ueber C. gypsea; über die Behandlung der entstehenden Cataract. Abhandlungen a. d. Geb. d. Augenheilkunde. Breslau.
492. Pétrequin, J. E., Mém. sur un nouveau procédé pour l'opération de la cataracte par extraction. Ann. d'ocul. VI. p. 193.

493. 1842. Bernard, P., Cat. opérée par la méthode sous-conjonctivale. Ebenda. VII.
494. Freund, Die Operation des grauen Staars, wie diese gegenwärtig von Englands vorzüglichsten Aerzten ausgeführt wird. Allg. med. Centr.-Ztg. No. 67, 68, 69, 78, 79.
495. Mackenzie, W., Cataracte lenticulaire, operée par extraction. Section de la cornée au moyen du couteau-aiguille. Remarques sur les couteaux-aiguilles. Ann. d'ocul. X. p. 209.
496. Sichel, Lettre sur la nature et le siège de la cataracte. Ann. d'ocul. VI. p. 64.
497. Leroy d'Étiolles, Lettre sur la nature et le siège de la cataracte. Ann. d'ocul. VI. p. 70.
498. Heyfelder, Das chirurgische und Augenkranken-Klinicum der Universität Erlangen vom 1. Oct. 1841 bis 30. Sept. 1842. Heidelberger medic. Annalen. 1842.
499. 1843. Vallin, Le succés de toute opération chirurg. depend autant des soins qui la précèdent et de ceux qui la suivent que de l'opération elle-même; application de ce principe à la guérison de la cataracte. Paris.
500. Duval (d'Argenton), Considérations générales sur la cataracte. Ann. d'ocul. IX. p. 61.
501. Gulz, Velpeau's Extraction des grauen Staars am rechten Auge. Oesterr. med. Wochenschr. No. 39.
502. Quadri, Monographie de la double depression destinée à detruire la cataracte. Paris.
503. Magne, De la cataracte noire. Ann. d'ocul. IX. p. 244.
504. Gerhardt, Ueber den Vorfall der Krystalllinse im menschlichen Auge. Heidelb. med. Annalen. IX.
505. Barbarotta, Guarigione spontanea di cataratta. Osservatore med. No. 5.
506. Valentin, Mikroscop. Untersuchungen zweier wiedererzeugter Krystalllinsen des Auges. Henle u. Pfeuffer's Zeitschr. f. rat. Med. I.
507. Tavignot, Memoire sur les cataractes secondaires. Paris.
508. Ruete, Zur Genese der Cataract und des Nystagmus. v. Walther's und v. Ammon's Journ. II. St. 4.
509. Fronmüller, Sonderbare Entstehung einer Cataract. Ibid. St. 2.
510. Jans, Cataracte operée avec succés chez une femme aveugle depuis vingt cinq ans. Ann. d'ocul. X. p. 128.
511. Stafford, Cataracte congénitale, operée chez un sujet de 23 ans. Ann. d'oc. X. p. 143.
512. Mackenzie, Cataracte lenticulaire, operée par extraction. Section de la cornée au moyen d'un couteau-aiguille. Remarques sur les couteaux-aiguilles. Ann. d'ocul. X. p. 209.
513. Rigler, Note sur l'anatomie pathologique de la cataracte, à propos de la discussion survenue entre Mons. Guèpin et Szokalski. Ann. d'oc. X. p. 220.
514. Boling, Cataracte opérée avec succés sur un vieillard de 110 ans. American Journal.
515. Mannoir, Mém. sur les causes de non-succés dans l'opération de la cataracte par extraction et des moyens d'y remédier. Ann. d'ocul. II.
516. Boulogne, A., Mém. sur deux instruments nouveaux, destinés à l'extraction et à l'abaissement de la cataracte. Marseille.
517. Sichel, J., Études cliniques et anatomiques sur quelques espèces peu connues de la cataracte lenticulaire. Ann. d'oc. VIII. p. 169. (Fortsetzung.)
518. Drouot, Des erreurs des oculistes sur la cataracte, l'amaurose et les traitemens opposés à les affections. Paris.

519. 1843. Gluge, Note sur l'ossification du cristallin. Ann. d'oc. X. p. 226.
520. Bonchacourt, Observations sur les concrétions calcaires dans l'oeil. Cont. les petrifactions de la lentille. Ann. d'oc. X. p. 250.
521. Guèpin, Quelle conduite faut-il tenir dans les cataractes étroites, congènitales ou autres? Faut-il dans l'opération de la cataracte presser sur l'oeil pour faire sortir le cristallin? Reponse à la lettre de Mons. le Doct. Rigler. Ann. d'oc. X. p. 291.
522. 1844. Hoering, G., Ueber den Sitz und die Natur des grauen Staars. Eine von der Redaction der Annales d'oculistique gekrönte Preisschrift. Heilbronn 1844.
523. Duval (d'Argentan), De la cataracte secondaire. Ann. d'oc. XI. p. 5, 61, 170 und 209.
524. Fleckles, Heilung einer Cataract durch die Carlsbader Heilquellen. Hufeland's Journ. mars.
525. Sichel, Observations et considérations supplèmentaires sur le glaucome et la cataracte glaucomateuse. Ann. d'oc. XI. p. 157.
526. Scott, Cataract and its treatment comprising en easy method of dividing the cornea for its extraction etc. Lond. British et foreign Med. Review, april.
527. Jäger, Eduard, Ueber die Behandlung des grauen Staars an der ophthalmol. Klinik der Josephs-Academie. Wien.
528. Mirault (d'Angers), Sur la catar. capsulaire secondaire. Ann. d'oc. XII. p. 731.
529. Landrun, J. F. P., De la kistotomie postérieure on déchirement de la crystalloide postérieure après l'extraction, comme moyen de s'opposer aux cataractes membraneuses secondaires. Paris.
530. Pamard, Mémoires de chirurgie pratique, conten. la cataracte, l'iritis et les fractures du col de fémur. Paris.
531. Duesing, Das Krystalllinsensystem des menschlichen Auges in physiologischer und pathologischer Hinsicht. Berlin.
532. Pamard, De la cataracte et son extraction par un procédé particulier. Ann. d'oc. XII. p. 149, 191.
533. Guépin, A., De la réfraction de la lumière dans l'oeil après l'opération de la cataracte par extraction. Ann. d'oc. VI. p. 12.
534. Guthrie, Observations cliniques sur la cataracte. Med. Times, Oct. et Dec.
535. A. de Grand-Boulogne, Mémoire sur deux instruments nouveaux destinés à l'extraction et à l'abaissement de la cataracte. Ann. d'oc. XI. p. 56.
536. Blasius, Sur une nouvelle modification apportée au couteau-aiguille pour l'extraction de la cataracte. Ann. d'oc. XI. p. 135.
537. Lusardi (père), Réponse à cette question: Quelle est l'influence qu'exerce l'opération de la cataracte sur la vie de ceux qui la subissent. Ann. d'oc. XI. p. 145.
538. Bérard, De l'opération de la cataracte faite sur un seul oeil, sans attendre que la cataracte soit formée dans l'oeil opposée. Ann. d'oc. XI. p. 179.
539. Sichel, Cas rare d'ossification de la capsule cristalline dans une cataracte traumatique. Ann. d'oc. XI. p. 223.
540. Szokalski, Opération de cataracte sur un vieillard de 103 ans. Ann. d'oc. XI. p. 272.
541. Abrên, Cristallin remonté et passé dans la chambre antérieure, 22 mois après la depression de la cataracte. Ann. d'oc. XII. p. 36.
542. Tilanus, Observation d'iridèremie congénitale, compliquée de cataracte. Ann. d'oc. XII. p. 43.
543. Abrêu, Diss. sur un nouveau procédé pour la reclinaison-depression de la cataracte et sur les résultats obtenus dans cette opération, à l'institut ophthalmique à Bruxelles. Ann. d'oc. XII. p. 53.

544. 1844. Turnbull, Nouveau traitement de la cataracte et de quelques autres maladies des yeux sans opérations chirurgicales. Traduit de l'anglais par Lusardi (père) et Paul Bernard.
545. Textor, De l'opération de la cataracte par kératonyxie. Ann. d'oc. XII. p. 212.
546. Fischer, Eclaircissements sur la relation qu'a faite Cheselden au sujet d'un jeune aveugle de 14 ans qu'il opéra il y a près de 120 ans. Bericht über die Verhandl. der naturf. Gesellschaft zu Basel. 1844. VI. p. 111. Ann. d'oc. XXX. p. 114.
547. 1845. Stricker, Die Krankheiten des Linsensystems nach physiol. Grundsätzen. Frankfurt a|M.
548. Frerichs, Path.-anatom. und chemische Untersuchungen über Linsenstaare. Hann. Ann. Nov. u. Dec.
549. Desmarres, De la cataracte pigmenteuse ou uvéenne et son diagnostic différentiel. Journ. de Chirurg. de Malgaigne et Ann. d'oc. XIII. p. 132.
550 Arlt, Zur Nosogenie der Catar. caps. cent. anterior und der Catar. pyramidalis. Oesterr. med. Wochenschr. No. 10 u. 11.
551. Furnari, De la prétendue influence des climats sur la production de la cataracte et de l'innocuite de la reverberation directe et de la lumière sur les milieux réfringents de l'oeil. Ann. d'oc. XIII. p. 158.
552. Christiaen, De l'extraction simultanée du cristallin et de sa capsule. Ibid. p. 181.
553. Guthrie, On cataract and its appropriate treatment by the operation adapted for each peculiar case. London.
554. Sichel, Considérations pratiques sur l'éxtraction des corps étrangers implantés dans le cristallin. Ann. d'oc. XIII. p. 193.
555. ——, Etudes cliniques sur l'opération de la cataracte. Gaz. des Hôpitaux et Ann. d'oc. XIV. p. 75, 111, 155.
556. Roux, Generalités sur les deux procédés d'opération de la cataracte. Ibid. XIV. p. 177.
557. Serre (de Montpellier), Opération de la cataracte selon la méthode par déplacement, faite avec succés après soixante ans de cecité. Ann. d'oc. XIV. P. 224.
558. Dubois (de Neufchatel), Opération de la cataracte datant de 44 ans, suivie de retablissement de la vue. Gaz. med. et Ann. d'oc. XIV. p. 229.
559. Gerold, Ueber Cataracta natatilis und liq. Morgagni. Zeitschr. des Vereins für Heilkunde in Preussen. No. 25.
560. Cooper, Remarques sur l'extraction de la cataracte. Prov. journ. juin.
561. Hervez de Chégoin, De l'opération de la cataracte par élévation. Ann. d'oc. XIII. p. 37.
562. Pamard, Memoires de chirurgie pratique, compr. la cataracte, l'iritis et les fractures du col de fémur. Paris. Ann. d'oc. XIII. p. 83. (Fortsetzung.)
563. Duval, Quelques réflexions sur les premières impressions d'un aveugle né rendu clair-voyant; suivies de considerations sommaires sur la manière d'opérer les cataractes de naissance de différentes ages. Ann. d'oc. XIII. p. 97 und 241.
564. Heyfelder, De l'influence de la commotion sur l'oeil. Ann. d'oc. XIII. p. 145.
565. Vinella, Ossification de la capsule du cristallin. Ann. d'oc. XIII. p. 279.
566. Vogel, Examen microscopique d'un cristallin opaque. Ann. d'oc. XIV. p. 29.
567. Debron, Note sur le passage du cristallin dans la chambre antérieure pendant l'opération de la cataracte par abaissement. Ann. d'oc. XIV. p. 32.

568. 1845. Tavignot, Abaissement en masse du cristallin et de la capsule. Ibid. p. 33.

569. A. G., Opération de la cataracte sur un oeil, sans attendre que l'autre oeil soit affecté. Ann. d'oc. XIV. p. 34.

570. Rub. Ogez, Cat. monocle avec strabisme interne de l'oeil; opérations heureuses; guérison. Ann. d'oc. XIV. p. 134.

571. ——, Cat. congénitale de l'oeil droit chez une femme de 41 ans ayant perdu l'oeil gauche depuis un an; opération suivie de succés. Ann. d'oc. XIV. p. 226.

572. Serre, Opération de la cataracte selon la méthode par déplacement, faite avec succés après 60 ans de cécité. Ann. d'oc. XIV. p. 224.

573. Dubois, Opér. de la cat. datant de 44 ans, suivie de retablissement de la vue. Ann. d'oc. XIV. p. 229.

574. Tavignot, Notes sur les cataractes anciennes. Gaz. méd. de Paris.

575. 1846. Andreae, Grundriss der gesammten Heilkunde. Leipzig. Theil I. p. 99—118. Cataractliteratur.

576. Watson, Historical et critical remarks on the operation for the cnre of cataract. Edinburg.

577. Gosselin, Recherches sur l'abaissement de la cataracte. Arch. génér. de med. Janv. et Fevr.

578. Sichel, Essai préliminaire de statistique des résultats d'operation de cataracte. Ann. d'oc. XVI. p. 50.

579. Walther, Cataractologie. v. Walther's u. v. Ammon's Journ. V. H. 2.

580. Fronmüller, Wiedererzeugung der Krystalllinse. Ibid. VI. H. 2.

581. Bartes, De la cataracte. La Clinique de Montpellier. Fevr. et Août.

582. Seidl und Kanka, Bericht über die Wiener Augenklinik und die mit ihr verbundene Abtheilung des Allg. Krankenhauses. Oestr. Jahrb. 1846. Vol. 55—58.

583. France, J., Cas d'ossification et de déplacement de la lentille cristalline. Gaz. méd. de Paris. No. 4. 1846. et Ann. d'oc. XV. p. 38.

584. Miguel, Cristallin passé dans la chambre antérieure depuis un an. Emploi de la pomade de Gondret. Resorption. Bulletin gener. de Thérapeutique. Ann. d'oc. XIV. p. 125.

585. Sichel, De quelques accidents consécutifs à l'extraction de la cataracte et en particulier de la fonte purulente de la cornée et du globe oculaire; des moyens de prévenir ces accidents. Bull. gener. de Thérap. Ann. d'oc. XV. p. 128, 180; XX. p. 112.

586. Guerneiro, Compte rendu de la clin. ophthal. de M. Ansiaux, pour l'année 1845. Ann. d'oc. XIV. p. 145.

587. Gerster, Réascension d'une cataracte deprimée. Medic. Corresp.-Bl. bayrischer Aerzte. Ann. d'oc. XVI. p. 91.

588. Sichel, Double extraction de cataracte, suivie de non-succés complet; phthisie de l'oeil droit et atrophie commencente de l'oeil avec oblitération de la pupille. Iridodialysis pratiquée à trois reprises, chaque fois avec succés immediate sous le rapport de la manoeuvre, non-rétablissement de la vision. Atrophie complète de l'oeil un à deux ans après l'opération. Ann. d'oc. XVI. p. 198.

589. 1847. Stricker, Staar oder Starr. v. Walther's u. v. Ammon's Journ. t. VI.

590. Guépin (de Nantes), Notes sur les résultats comparatifs de l'abaissement et de l'extraction dans l'opération de la cataracte. Ann. d'oc. XVII. p. 39.

591. Laugier, Nouvelle méthode d'opérer la cataracte ou méthode par aspiration. Ibid. p. 29.

592. Armati, De l'opération de la cataracte par aspiration. Revendication de priorité en faveur de M. le prof. Pecchioni de Sienne. Ibid. p. 79.

593. Cunier, Note pour servir à l'histoire de la succion de la cataracte. Ibid. p. 85.

594. 1847. Sichel, Recherches historiques sur l'opération par succion ou aspiration. Ibid. p. 104.
595. Magne, Note sur un couteau-aiguille, nouvel instrument pour l'opération de la cataracte. Ibid. p. 111.
596. Behn et Ammon, Zur path. Anatomie des Prolapsus lentis traum. und Hydrops tunicae Jacobi. v. Walther's u. v. Ammon's Journ. VII. H. 2.
597. Lagoguey, Du traitement de cataractes laiteuses par succion. Gaz. méd. de Paris. No. 47.
598. Prichard, De la cataracte des jeunes gens. Prov. Journ. No. 20.
599. Bührlen, Bemerkungen über die Cataracta capsularis sec. nach Reclination des Linsenstaars. Würtemb. Corresp.-Bl. No. 19.
600. Hannover, Quelques observations sur la structure du cristallin des mammifères et de l'homme. Ann. d'oc. XVII. p. 97.
601. Heylen, Catar. lenticulaire chez une femme de 74 ans. Provocation de salivation dans le but de prévenir les accidents inflammatoires. Operation par abaissement. Réussite. Reflexions. Ann. d'oc. XVII. p. 115.
602. Rivaud-Laudran, Compte rendu de sa clinique à Lyon pendant l'année 1846. Ann. d'oc. XVIII. p. 3, 12.
603. Magne, De la valeur de l'opération de la cataracte par aspiration. Ann. d'oc. XVIII. p. 38.
604. Blanchet, Opération de la cataracte par succion. Ibid. p. 38.
605. Bonisson, Remarques sur l'insuffisance de l'humeur aqueuse qui se manifeste à la suite de l'opération de la cataracte et dans quelques autres cas. Ann. d'oc. XVII. p. 61, 108.
606. Sichel, De la delocation et de l'abaissement spontanés du cristallin. Oppenheim's Zeitschr. f. d. ges. Medicin 1846; Ann. d'oc. XVIII. p. 127.
607. Heylen, Nouvelles observations tendant à prouver l'efficacité de la salivation mercurielle, comme moyen de prèvenir l'inflammation consécutive à l'opération de la cataracte. Ann. d'oc. XVIII. p. 244.
608. Magne, Cat. capsulaire ossifiée, passée dans la chambre antérieure; extraction. Ann. d'oc. XVIII. p. 271.
609. Velpeau, Emploi de la belladonne après l'opération de la cataracte. Ann. d'oc. XVIII. p. 279.
610. Brett, On cataract, artificial pupil and strabismus. London.
611. Malfatti, Neue Heilversuche. 1. Gelungene Vertilgung des grauen Staars durch eine äussere Heilmethode. Wien.
612. 1848. Rau, Ueber die Behandlung des grauen Staars durch pharm. Mittel. v. Walther's u. v. Ammon's Journ. t. VIII. H. 3.
613. Neil, On the cure of cataracte with a practical summary of the best modes of operating. Liverpool.
614. Rivaud-Landrau, De la kystotomie postérieure, ou dechirement de la cristalloïde post. après l'opération de la cataracte par extraction, comme moyen d'éviter la formation des cataractes capsulaires consécutives. Ann. d'oc. XIX. p. 54,
615. Marcus, Ueber die Nachbehandlung bei Staaroperationen. Casper's Wochenschrift. No. 49.
616. Sichel, Des principes rationels et des limites de la curabilités des cataractes sans opération. Bullet. de thérap., et Ann. d'oc. XX. p. 76.
617. Gerold, Elementa photometri ad curam cataractae secund. adhibendi etc. Magdeburg.
618. Malgaigne, Des divers espèces de cataracte. Ann. d'oc. XXI. p. 234.

619. 1848. Meliori, Cataracta centr. capsul. als Bildungsfehler mit auffallender Kleinheit des Auges und aller seiner Theile. Oesterr. med. Wochenschr. No. 12.
620. Nelaton, Deplacement traumatique du cristallin. Gaz. des hôp. No. 32.
621. Leuw, de, Versteinerung der Linse und ihrer Kapsel .Zeitschr. d. V. f. Heilk. in Preussen. No. 36.
622. Rau, W., Ueber die Behandlung des grauen Staars durch pharm. Mittel. v. Walther's u. v. Ammon's Journ. t. VIII. H. 3.
623. Guèpin, Notes sur des opérations de cataracte suivies de phénomènes remarquables. Ann. d'oc. XIX. p. 116.
624. Retzins, Du galvanisme comme moyen du traitement de la cataracte. Ann. d'oc. XIX. p. 123.
625. Langier, Nouvel essai de l'opération de la cataracte par aspiration ou succion. Ann. d'oc. XX. p. 28.
626. Boyer, Entrainement des parties antérieures du corps vitré, pendant l'opération de la cataracte par abaissement. Gaz. méd. de Paris; Ann. d'oc. XX. p. 61.
627. Sichel, Des principes rationels et des limites de la curabilité des cataractes sans opération. Bullet. general de Therapeutique; Ann. d'oc. XX. p. 76.
628. ——, De la sortie du corps vitré pendant ou après l'opération de la cataracte. Bull. gen. de Therap.; Ann. d'oc. XX. p. 182.
629. ——, Lettre à Mns. Malgaigne en réfutation de quelques assertions émises dans l'artide qui precède. Ann. d'oc. XX. p. 242.
630. 1849. Pauli, Aus der Praxis und am Schreibtische. Med. Corresp.-Bl. bayrischer Aerzte. No. 42.
631. Bowman, Lectures on the parts concerned in the operations on the eye etc. London 1849; auch in London Medical Gazette 1847 u. 48 und Ann. d'oc. XXIX—XXXII.
632. Buzzi, Aiguille pour la cataracte laiteuse. Bolletione delle scienze mediche, et Ann. d'oc. XXI. p. 261.
633. Boyer, Lucien, Deux opérations de cataracte executées par un nouveau procédé d'abaissement (repulsion anguleuse du cristallin). Ann. d'oc. XXII. p. 21.
634. Langenbeck, Max, Klinische Beiträge aus dem Gebiete der Chirurgie und Ophthalmologie. Göttingen.
635. Werdmüller, Einige kurze Bemerkungen über die Natur und Entstehungsweise des acquirirten grauen Staars. Schweiz. Centr. Zeitschr. V. 1. u. Ann. d'oc. XXX. 103.
636. Prichard, Manque congénital du cristallin. Prov. Journ. No. 8.
637. Bayard, De la maturité des cataractes et des cataractes secondaires. Gaz. des hôp. No. 87 et 115.
638. Hasner, d'Artha, Collodium als Verbandmittel nach der Staaroperation. Prager Vierteljahrschr. 3.
639. Trinchinetti, Observations sur les premières impressions visuelles perçues par deux aveugles de naissance, après l'operation de la cataracte. Giornale del Instituto lombardo. 1847. Ann. d'oc. XXI. p. 259.
640. Duval, Coup d'oeil sur la mémoire publiée par Lucien Boyer sous titre: De l'entrainement des parties antérieures du corps vitré, pendant l'opération de la cataracte par abaissement. Ann. d'oc. XXII. p. 75.
641. Boyer, Lettre en reponse aux observations critiques qui précedent. Ibid. p. 82.
642. Sauveur, Statistique des sourds-muets et des aveugles de la Belgique. Ann. d'oc. XXII. p. 86.

643. 1849. Tavignot, De l'hydropsie de la capsule du cristallin. Ann. d'oc. XXII. p. 97.

644. 1850. Nélaton, Parallèle des divers modes opératoires dans le traitement de la cataracte. Thèse de concours. 7. Fevr. Paris, u. Ann. d'oc. XXIV. p. 127.

645. Pilz, Zur Pathologie des Krystalllinsensystems des menschlichen Auges nebst praktischen Bemerkungen über Staaroperationen. Prag. med. Vierteljahrschrift. Jahrg. VII.

646. Brodhurst, On the cristalline lens and cataract. Lond.

647. Cornaz, E., Quelques observations d'abnormités congéniales des yeux. Ann. d'oc. XXIII. p. 47. (Mikrophthalmus mit Cataract.)

648. Fronmüller, Beobachtungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde. Fürth.

649. Rivaud-Landrau, Cataracte capsulo-lenticulaire produite par la foudre. Un. med.

650. Gosselin, Déplacement subit des capsules demeurées dans champ de la vision lors de l'abaissement de cataractes. Arch. génér. de méd. Juin, u. Ann. d'oc. XXXV. p. 192.

651. Desmarres, Opération de la cataracte et de la pupille artificielle dans un cas de microphthalmos double. Gaz. des hôp. No. 4, u. Ann. d'oc. XXIII. p. 18.

652. Dyer, Sam., Cataracte héréditaire. Prov. Journ. No. 4.

653. Walton, Cataracte capsulaire. Med. Times, Janv.

654. Bührig, Ueber die Operation der Cataracta. Deutsche Klinik. No. 38.

655. Dieterich, v., Operation der mit dem ganzen Umfange der Iris verwachsenen Cataracta durch centrale Durchbohrung. Med. Zeitung Russland's. No. 20.

656. Wilde, Ciseaux pour enlever la cristalloïde opaque et des fausses membranes. Med. Times, Dec.

657. Rivaud-Landrau, Cat. capsulo-lenticulaire produite par la foudre. Ann. d'oc. XXXV. p. 188.

658. Jüngken, Ueber Staaroperationen. Deutsche Klinik. No. 8. 1850, u. Ann. d'oc. XXXV. p. 189.

659. Beauclair, Recherches et expériences sur la cataracte noire et sur son diagnostic. Ann. d'oc. XXIII. p. 130.

660. Petrequin, Recherche sur la cataracte noir et sur son diagnostic differentiel. Ann. d'oc. XXIII. p. 172.

661. Algnié, Tentative de guérison de la cataracte sans opération. Revue therapeut. du Midi u. Ann. d'oc. XXIII. p. 177.

662. Prichard, Absence congénitale du cristallin. Ann. d'oc. XXIII. p. 179.

663. Rivaud-Landrau, De la luxation et du déplacement du cristallin par une cause traumatique. Ann. d'oc. XXIV. p. 74.

664. Barrier, Quelques faits intéressants de clinique ophthalmologique (Linsenluxation. Ann. d'oc. XXIV. p. 83.

665. 1851. Follin, Examen d'un oeil opéré de la cataracte par extraction, quinze ans avant la mort du malade. Ann. d'oc. XXV. p. 1451.

666. Hasner, d'A., Ueber Aetiologie der Cataract. Prager Vierteljahrschrift Jahrg. VIII.

667. ——, Ueber das anatomische Verhältniss der Linsenkapsel zum Glaskörper. Deutsche Klinik. No. 12.

668. Gerhard, Peut-on prévenir la formation d'une cataracte secondaire dans l'opération par sleroticonyxie? Ann. d'oc. XXV. p. 1851.

669. Coursserant, De la préeminence de l'extraction sur l'abaissement de la cataracte. Avantage de la kératotomie supérieure. Ibid. XXVI. p. 160.

670. Ammon, v., Ophthalm. Skizzen. Verdunkelung des Orbiculus capsulo-ciliaris; seine Bedeutung für die Cataractologie. Deutsche Klinik. No. 45. Ann. d'oc. XXVII. p. 26. 1852.

671. 1851. Lebert, Anatomie pathologique et curabilité de la cataracte. Un. med. et Ann. d'oc. XVI. p. 192.
672. Gihon, H., On the cataract. The Philadelphia Lancet. No. 1. January.
673. Balfour, C. W., De la luxation spontanée du cristallin. Med. Times. Mars.
674. Jaeger, E., Neuer Ophthalmostat. Wien. Ztschr. No. 6.
675. Jacob, De la cataracte. Dubl. med. Press. Juill. et Août.
676. Rivaud-Landrau, Cataracte pierreuse luxée dans la chambre antérieure. Gaz. des hôp. No. 118.
677. White Cooper, Cataractoperation an einem Bären. Med. Times. 1850 u. Ann. d'oc. XXV. p. 86.
678. Ullmann, Aeusserst spät eingetretene Aufsaugung der Theile einer durch Staaroperation zerstückelten Linse. Med. Ztschr. I. 44.
679. Ansiaux, Clinique du dispensaire ophthalmique de Liège, pendant l'année 1850. Cataractes; cat. capsulaire secondaire-emploi de la serre-tèle de Desmarres; cat. congenitales; cat. traumatique; cristallin pierreux. Ann. d'oc. XXV. p. 63.
680. Larrey, Luxation du cristallin demeuré transparent. Ann. d'oc. XXV. p. 176.
681. Robert, Lèsions traumatiques du cristallin et de sa capsule. Ann. d'oc. XXV. p. 194.
682. Nélaton, Extraction de la cataracte par la kératotomie supérieure. Gaz. des hôp. u. Ann. d'oc. XXV. p. 201.
683. Magne, A., Ueber Verbindung der Synchysis mit Cataracta petrosa. Union. 129.
684. 1852. Sichel, Note sur la pince-tube pour l'extraction scléroticale des cataractes capsulaires et des fausses membranes. Ann. d'oc. XXV. p. 142.
685. Furnari, Nouvelle invention d'un instrument pour l'opération de la cataracte et la pupille artificielle. Ibid. p. 144.
686. Stellwag, von Carion, Statistische Beiträge zur Lehre vom Staar u. s. w. Zeitschr. d. Wiener Aerzte. April, Mai, Juni.
687. Blot, Anat. pathol. de la cataracte noire. Gaz. méd. Paris. No. 26. u. Ann. d'oc. XXXV. p. 188.
688. Davaine, Examen microscop. de deux cataractes lenticulaires. Gaz. méd. Paris. No. 49. u. Ann. d'oc. XXXV. p. 188.
689. Ammon, v., Zur Genesis der Catar. centr. pyramid. nach Sectionsresultaten. Deutsche Klinik. No. 9.
690. Laugier, Nouvelle aiguille à lance mobile pour l'abaissement de la cataracte. Kératotome caché terminé par une lance mobile articulée pour l'extraction de la cataracte. Ann. d'oc. XXVIII. p. 113.
691. Wilde, Cataracta Morgagni. Med. Times and Gaz. Oct.
692. White Cooper, Cataractes congénitales. Ann. d'oc. XXXV. p. 187.
693. Oppolzer, Cataract als Complication des Diabetes mell. Heller's Journ. f. psych. u. path. Chemie. No. 11 u. 12.
694. Chadwick, Luxation du cristallin sons la conjonctive. Lancet. Avril.
695. Compérat, Luxation spontanée du cristallin transparent dans la chambre antèrieure. Extraction, guérison. Un. med. No. 71, u. Ann. d'oc. XXVIII. p. 138.
696. Larrey, H., Luxation du cristallin transparent. Gaz. méd. Paris, u. Ann. d'oc. Dec. 1851.
697. Kanka, Untersuchungen über den grauen Staar. Ungar. Zeitschr. No. 34.
698. Thompson, H., Cataracte traumatique. Guérison spontanée. Dubl. med. Press. Dec.

699. 1852. Bowman, De l'emploi des deux aiguilles à la fois dans les opérations qui se pratiquent sur l'oeil, et spécialement dans la cataracte capsulaire et la formation d'une pupille artificielle. Med. Times and Gaz. Ann. d'oc. XXIX. p. 293. 1853.

700. Appia, Notice sur soixante huit opérations de cataracte. Ann. d'oc. XXX. p. 105. Schweiz. Zeitschr. f. Med., Chirurg. u. Geburtshülfe. 1852. H. 505.

701. White Cooper, Ueber angeborene Cataract. Med. Tim. and Gaz. Juli. 1852.

702. Deval, Ch., Consecutive Amaurose nach der Staaroperation. Bullet. de Thérap. Août.

703. Gerdy, Neue Nadel zur Depression der Cataract. Gaz. des hôp. 91, u. Un. 93.

704. Ammon, v., Extravasation sanguine dans la capsule cristalline. Note pour servir à l'histoire de l'hémophthalmie interne et surtout des vaisseaux de nouvelle formation dans les extravasations sanguines. Ann. d'oc. XXVII. p. 39.

705. Jobert, Opération de la cataracte. Traitement préparatoire. Ann. d'oc. XXVII. p. 65.

706. Chassaignac, Nouveau procédé pour maintenir la glace en contact avec l'oeil, comme moyen de prévenir ou de combattre les inflammations oculaires, particulièrement à la suite des opérations de la cataracte. Ann. d'oc. XXVII. p. 66.

707. Wedl, De la stase sanguine qui se montre dans les vaisseaux ciliaires, immédiatement après la sortie de l'humeur aqueuse. Zeitschr. der Ges. der Aerzte in Wien, u. Ann. d'oc. XXVII. p. 190.

708. Deville, Des cataractes congénitales. Exposé de la pratique des chirurgiens anglais, et en particulier de Mons. W. White Cooper. Ann. d'oc. XXVIII. p. 86.

709. Courserant, De la préminence de l'extraction sur l'abaissement de la cataracte. Avantages de la kératotomie supérieure. Ann. d'oc. XXVIII. p. 107.

710. Charrière, Aiguille-pince pour l'opération de la cataracte. Réclamation. Ibid. p. 207.

711. Tavignot, Faut-il employer les collyres irritants dans les conjonctives consécutives à l'opération de la cataracte. Ann. d'oc. XXVIII. p. 208.

712. Dubreuil, Contusion de l'oeil gauche. Hémophthalmie sous-conjonctivale. Luxation du cristallin. Ann. d'oc. XXVIII. p. 211.

713. Gerdy, De l'emploi d'une nouvelle espèce d'aiguille dans l'abaissement de la cataracte. Ann. d'oc. XXVIII. p. 214.

714. Deval, Amaurose consécutive à l'opération de la cataracte. Ann. d'oc. XXVIII. p. 223.

715. Sichel, Ueber eine Röhrenpincette zur Extract. der Kapselcataract u. Lösung falscher Membranen. Ann. d'oc. Mars, Août, May. 1853.

716. 1853. Bechler, De dislocatione lentis crystallinae. Lips.

717. Guèpin, de Nantes, Des cataractes de naissance et des opérations qui leur conviennent. Ann. d'oc. XXX. p. 75.

718. Richard, A., Des divers espèces de cataracte et leur indications thérapeutiques spéciales. Thèse de Paris, u. Ann. d'oc. XXXI. p. 139.

719. Dingé, Statistique des résultats de l'opération de la cataracte pratiquée d'après les indications rationelles. Thèse de Paris, u. Ann. d'oc. XXXI. p. 146.

720. Dixon, Observations de cataractes liquides de Morgagni. The Lancet. No. 9.

721. Berghem, Cataracte guérie par un traitement médical. Ann. de la société med. d'Anvers. p. 268 u. Ann. d'oc. XXXV. p. 189.

722. 1853. Lopez, Traitement medicale de la cataracte par l'iodure de potassium et l'ammoniaque liquide. El Porvenir medico, Nov. 1853. u. Ann. d'oc. XXXV. p. 118.
723. Desmartis, Cataracte liquide opérée par aspiration, description d'un nouvel aspirateur. Revue de thérap. du Midi. No. 9. Ann. d'oc. XXXV. p. 190.
724. Jenni, Inflammation de la capsule cristalloide. Gaz. des hôp. 127. Ann. d'oc. XXX. p. 87.
725. Kirk, Depôts osseux dans la membrane vitreuse et le cristallin. Month. Journ. Nov.
726. Walton, Haynes, Diagnostic des cataractes commençantes chez les personnes agées. Med. Times and Gaz. Octbr.
727. Gros, Du cristallin et de sa capsule. Ann. d'oc. XXIX. p. 22.
728. Chassaignac, Catar. corticalis. Extraction, Anwendung der Kälte u. des Eises, schnelle Heilung. Gaz. des hôp. 109.
729. Canton, Ossification du cristallin et de la capsule. Lancet u. Ann. d'oc. XXIX. p. 51.
730. Follin, Untersuchung der Retina und der Krystalllinse mittelst eines neuen optischen Instrumentes. Rapport darüber von Chassaignac. Memoire de la société de chirurgie. III. 4.
731. Jacob, A., De l'opération de la cataracte pratiquée à l'aide d'une fine aiguille à coudre introduite à travers la cornée. Ann. d'oc. XXIX. p. 172.
732. Laugier, Nadel zur Suction der Cataract. L'Union 110. u. Ann. d'oc. XXXIV. p. 36.
733. Follin, Luxation sous-conjonctivale du cristallin. Arch. génér. de médicine. p. 210. Ann. d'oc. XXXIV. p. 39.
734. Trexler, Réascension de cataractes operées à l'aiguille. Ann. d'oc. XXX. p. 100.
735. Guèpin, Connaissons nous bien les fonctions du cristallin? Ann. d'oc. XXIX. p. 147.
736. Trettenbacher, Statistique de l'hôpital ophthalmique de Moscou. 1850—53. Ann. d'oc. XXX. p. 129.
737. Quadri, Intorno all' ernia del iride consecutiva all' estrazione anteriore del cristallino.
738. Bosch, De l'opacité de la capsule cristalline. Ann. d'oc. XXX. p. 225.
739. Alessie, Ophthalmostat du Prof. Jaeger modifié. Ann. d'oc. XXX. p. 229. Nouveau Kystitome. Ibid. p. 230.
740. Herviez, Revue ophthalmologique du service de M. Pétrequin. Cataracte, cataracte noire. Ann. d'oc. XXX. p. 249.
741. Burdach, Ueber die Verfettung von proteinhaltigen Substanzen in der Peritonealhöhle lebender Thiere. Virch. Arch. VI. p. 103. (Dorthin gebrachte Linsen verfetteten.)
742. White-Cooper, Du changement de la vue comme signe précurseur de cataractes dures. Associat. Medical Journal, Nov. 1853.
743. Kletzinsky, Vergleichung der Zusammensetzung der Krystalllinse und getrockneter Cataracten. Zeller's Arch. f. physiol. u. pathol. Chemie. 1853. p. 256.
744. 1854. Bowman, Leçons sur les parties interessées dans les opérations qu'on pratique sur l'oeil. Ann. d'oc. XXXI. p. 7.
745. Lohmeyer, Beiträge zur Histologie und Aetiologie der erworbenen Linsenstaare. Zeitschr. f. rat. Med. V. H. 1 u. 2.
746. Donders, Entzündliche Cataract. Nederl. Lancet. No. 9.

747. 1854. Broca, Mémoire sur la cataracte capsulaire etc. Arch. d'Ophth. de Jamain. II. p. 184.
748. Graefe, A. v., Ueber Staaroperationen. Deutsche Klinik. No. 1, 2, 4 u. 6. — Arch. f. Ophthalm. Bd. I. 1. p. 323—325.
748a. ——, Cataract mit doppeltem biconvexem Linsenkern. A. f. O. I. 1. p. 323.
748b. ——, Extraction einer 60 Jahre reifen Cataract. Ibidem. p. 326.
748c. ——, Cataract aus phosphorsaurer Kalkerde bestehend. Ibidem. p. 330.
748d. ——, Fälle von Cataracta nigra, mikroscopische Untersuchung einer solchen. Ibidem. p. 333.
748e. ——, Zwei Fälle von Linsenluxationen. Ibidem. p. 336.
749. Jaeger, E., Ueber Staar u. Staaroperationen. Wien, in-8^{0}.
750. Pamard, De l'opération de la cataracte chez les personnes très avancées en age. Ann. d'oc. XXXI. p. 224.
751. His, Mikroscop. Untersuchung eines weichen Linsenstaars bei Diabetes. Arch. f. pathol. Anat. VI. p. 561.
752. Carton, De l'opération de la cataracte par kératotomie superieure. Thèse de Paris.
753. Critchett, Cataracte capsulaire congénitale. Dubl. med. Press.
754. Oettingen, Observationes quaedam de cataractae operatione extractionis ope instituenda. Diss. inaug. Dorpati.
755. Robin, Ch., Opacité de la capsule du cristallin constatée sous le microscope. Arch. d'Ophthalm. II. p. 101.
756. Alessi, Luxation du cristallin. Cataracte capsulo-lenticulaire. Ibid. p. 99.
757. Franchon, Etude sur la cataracte noire. Ibid. p. 161.
758. Cade, A., Mémoire pratique sur la cataracte, suivi d'un tableau synoptique des opérations de l'auteur. Montpellier, in-8^{0}.
759. Taire, Quelques considérations sur l'opération de la cataracte par extraction. Ibid. p. 111.
760. Anagnostakis, Essai sur l'opération de la retine et des milieux de l'oeil sur le vivant, au moyen d'un nouvel ophthalmoscope (cristallin). Ann. d'oc. XXXI. p. 110.
761. Cornaz, Recherches statistiques sur la fréquence comparative des couleurs de l'iris. Ann. d'oc. XXXI. p. 250 und 276.
762. Jacob, Dèscription du cristallin et de sa capsule. Ann. d'oc. XXXII. p. 24. Encyclopedie anatomique.
763. Game, Catar. congénitale operée avec succès sur un homme de 55 ans. Moniteur des Hôpitaux. Juin.
764. Walton, Haynes, Dégéneresсence crétacée du cristallin et de sa capsule, dans des yeux qui ont subi une desorganisation, comme cause de douleur et d'irritation et d'altérations morbides de l'oeil sain, qui imitent l'asthenopie et menacent de cecité. Med. Times and Gaz. p. 155. 1854.
765. Saez, Effet facheux d'un air humide et froid sur les operés de cataracte. La Cronic de los Hospitales, 8. Mai 1854. Ann. d'oc. XXXV. p. 190.
766. 1855. Doumit, De l'opération de la cataract par kératotomie superieure, accidents qui peuvent se présenter, statistique raisonnée etc. Arch. d'Ophthalm. de Jamain. IV. 209 u. Ann. d'oc. XXXV. p. 164.
767. Heymann, Classification des cataractes. Schmidt, Jahrb. LXXXV. p. 116.
768. Magne, Mémoire sur les heureux effets de la glace appliquée immédiatement après l'opération de l'abaissement. Gaz. méd. de Paris. No. 38—45.
769. Rau, Cataracta nigra u. angeborene Cataracte. Arch. f. Ophth. Bd. I. A. 2. p. 167—205.

770. 1855. Graefe, A. v., Ueber die lineare Extraction der Linsenstaare. Ibid. p. 219.
771. ——, Aberration der Augenachse bei der Fixation bedingt durch Schiefstellung der Linse. Ibid. p. 291.
772. ——, Ein aussergewöhnlicher Fall von Extraction einer in die vordere Kammer vorgefallenen verkalkten Linse. Ibid. Bd. II. A. 1. p. 195.
773. ——, Fälle von spontaner Linsenluxation. Ibid. p. 250.
774. ——, Notiz von Schichtstaar. Ibid. p. 273.
775. ——, Sectionsbefund nach vorausgegangener Reclination. Ibid. p. 273.
776. Arlt, Die Krystalllinse und ihre Kapsel, in: Die Krankheiten des Auges. Prag.
777. Ansiaux, J., Luxation du cristallin sous la conjonctive. Gaz. des hôp. No. 24.
778. Malgaigne, Sur le siège et les diverses variétés de cataracte. Rev. med. chir. Janv. et Févr.
779. Sichel, Mémoire sur la cataracte noire. Arch. d'Ophth. t. IV. p. 31.
780. Faber, Die Behandlung der Catar. secundaria zu Paris. Deutsche Klinik. No. 51.
781. Hayes, J., Aiguille tranchante pour l'opération de la cataracte. Americ. Journ. Juillet.
782. Richard, Ad. et Robin, Ch., De la nature des cataractes capsulaires. Gaz. hebd. No. 38.
783. Critchett, Opération de cataracte adhérente chez un adulte. Med. chir. Transact. XXXVIII.
784. France, Luxation du cristallin sous la conjonctive. Guy's Hosp. Rep., 3. Sér. 1.
785. Walton, H., Cataracte noire. Assoc. Journ. Déc.
786. ——, Luxation spontanée du cristallin. Med. Times and Gaz. Déc.
787. Ritterich, Zur Staaroperation. Deutsche Klinik. No. 50.
788. Testelin, Note sur quelques points de la structure du cristallin et de sa capsule, à l'état normal et à l'état pathologique. Ann. d'oc. t. XXXIV. p. 109 et t. XXXV. p. 61.
789. Taylor, Corps amylacés dans le cristallin. The Lancet. 1855. p. 242.
790. Critchett, Cataracte capsulaire congénitale. Ann. d'oc. XXXIII. p. 94.
791. Doumit, De l'opération de la cataracte par kératotomie supérieure. Paris. Thèse.
792. Warlomont, Quelques mots sur la pratique ophthalmologique des chirurgiens de Londres. (De l'extraction de la cataracte.) Ann. d'oc. XXXIV. p. 7.
793. Quadri, Cataracte traumatique guérie par l'application de la Belladone. Ann. d'oc. XXXIV. p. 19.
794. Sichel, Iconographie ophthalmologique (Cataracte). Ann. d'oc. XXXIV. p. 53.
795. Nélaton, Opération de cataracte, entropion, serre fine. Journ. de méd. et de chir. prat. 1854. p. 113 u. Ann. d'oc. XXXV. p. 176.
796. Deval, De la luxation sous-conjonctivale du cristallin. Bull. génér. de thérap. XLVI. p. 451. u. Ann. d'oc. XXXV. p. 187.
797. Letenneur, Guérison spontanée d'une cat. traumatique. Compte rendu de la société méd. de la Loire-Inférieure. 1855 u. Ann. d'oc. XLIII. p. 50.
798. Salomon, Dégénèrescence graisseuse du cristallin, cas dans lequel de nombreuses opacités, ressemblant à des paillettes d'or, étaient disséminées dans un cristallin. Assoc. méd. Journal 1855 u. Ann. d'oc. XLIII. p. 127.
799. 1856. Müller, E., Cataracta nigra. Arch. f. Ophth. Bd. II. A. 2. p. 164.
800. ——, Schichtstaar. Ibid. p. 166.
801. Robin, Anatomie pathologique des cataractes en général. Arch. d'Ophth. t. V.
802. Spielmann, De la cataracte. Thèse de Strasbourg.

803. 1856. Hugé, De la cataracte secondaire et son extraction par la sclérotique. Thèse de Strasbourg.
804. Joseph, Bemerkungen über krankhafte Vorgänge an den Augen Cholerakranker. Günsb. Zeitschr. f. klin. Med. t. VII.
805. Graefe, A. v., Wie Kranke, deren eines Auge am Staar operirt ist, sehen etc. Arch. f. Ophth. Bd. II. A. 2. p. 177.
806. Wedl, Untersuchung einer getrübten Krystalllinse. Zeitschr. d. Gesellschaft d. Wien. Aerzte. No. 47.
807. Critchett, De la facilité de l'extraction de la cataracte dans certains cas de pupille artificielle. Lancet. 25. Juin, et Gaz. des hôp. No. 115.
808. Desmarres et Robin, Ch., Structure de la cataracte ponctuée. Gaz. d. hôp. No. 64.
809. Desmarres, Extraction linéaire d'une cataracte traumatique chez un enfant. Guérison en 24 heures. Ibid. No. 76.
810. Salomon, Vose, Extraction des cataractes traumatiques récentes comme moyen de diagnostic. Assoc. Journ. Avril.
811. ——, D'un signe caracteristique des cataractes dures. Ibid. Juin.
812. Stellwag, v. Carion, Ein Fall von Ectopie der normwidrig kleinen Krystalllinse. Wien. Wochenbl. No. 49 et 50.
813. Peruzzi, Cat. capsulaire guérie par un traitement mercuriel. Raccogl. di Fano u. Ann. d'oc. XLIII. p. 53.
814. Tavigot, Nouvelle méthode opération de la cataracte par débridement. Académie des sciences. 19 mai 1856.
815. 1857. Prichard, Anatomie, physiologie et maladies de la membrane pupillaire. Etiologie de la cataracte capsulaire centrale, traduit de l'anglais par M. Doumic. Union méd. No. 126 et 128.
816. Müller, H., Ueber die anatomischen Verhältnisse des Kapselstaars. Arch. f. Ophth. Bd. III. A. 1. p. 55.
817. ——, Ueber den Sitz des Kapselstaars und Mittheilungen neuer Fälle. Verhandl. d. phys. med. Gesellsch. zu Würzb. t. VIII.
818. ——, Untersuchungen über die Glashäute des Auges, insbesondere die Glaslamelle der Chorioidea und ihre senilen Veränderungen. A. f. O. II. 2. p. 1 und loco p. 231.
818a. Förster, Zur pathologischen Anatomie der Cataract. A. f. O. III. 2. p. 187.
819. Jordan, F. Furneaux, Rapports de la cataracte avec les maladies du coeur. Brit. Rev., Avril.
819a. Graefe, Ueber Verkleinerung des Linsensystems mit Erhaltung der Transparenz. A. f. O. III. 2. p. 576.
819b. ——, Notiz über Entstehung des Schichtstaars an dislocirten Linsen. Ibidem. p. 372.
819c. ——, Beobachtung einer partiellen Dislocation der Linse unter die Conjunctiva durch ein Trauma. Ibidem. p. 365.
820. Nélaton, Cataracte double (trémulante). Un. méd. No. 78.
821. Taylor, R., De la cataracte suivi de remarques sur l'anatomie et la physiologie du cristallin. Med. Times and Gaz., mai.
822. Williams, De la cataracte zonulaire. Americ. med.-chir. Rev., Sept.
823. Castorani, De l'étiologie de la cataracte. Gaz. des hôp. No. 82 et Gaz. hebdom. No. 36.
824. Desmarres, Opération des cataractes capsulo-lenticulaires adhérentes. Gaz. des hôp. No. 106.
825. Valez, Des cataractes artificielles. Journ. de Brux., Juin.

826. 1857. Kunde, Ueber künstliche Cataract. Zeitschrift für wissensch. Zoologie VIII. p. 466.
827. Streatfeild, Statistics of Cataract. K. L. O. H. Ophthalm. Hosp. Rep. I.
828. Bader, Ibid. p. 43, 142.
829. Dixon, Abnormal position of the crystalline lens occurring in four members of the same family. Ophth. Hosp. Rep. I.
830. Streatfeild, Six cases of cataract in one family. O. H. R. I. p. 104.
831. Martin, On the operations for cataract among the natives of India. O. H. R. I. p. 161.
832. Hulke, Observations on the growth of the crystalline lens and on the formation of capsular opacities. O. H. R. I. p. 182.
833. Valenciennes et Fremy, Recherches sur la nature du cristallin dans la série animale. Bull. de l'Acad. des sciences. Juin 1857.
834. 1858. Cooper, White, Des luxations du cristallin. Med. Times and Gaz., 2. Janv.
835. Sichel et Robin, De la cataracte noire. Gaz. méd. de Paris. No. 51.
836. Fenner, C. S., De la cataracte. Amer. med. chir. Rev., Janv.
836a. Graefe, Ueber die Iridectomie bei späterer Verschiebung der Krystalllinse. A. f. O. IV. 2. p. 211.
836b. ——, Ueber die mit Diabetes mellitus vorkommenden Sehstörungen. Ibidem. p. 230.
836c. ——, Verklebung der vorderen Linsenkapsel mit Membrana Descemetii und Bemerkungen über gewisse Formen von Nachstaar. Ibidem. p. 241.
837. Koeberle, De la cataracte pyramidale. Gaz. de Strasb. No. 5 et Ann. d'oc. XLIII. p. 192.
838. Mahieux, Luxation spontanée du cristallin, utilité de l'atropine pour le réduire. Monit. des hôp., Avril, et Bullet. de thérap., Juin.
839 Salomon, Vose, Cas de cataractes unilatérales, influence de l'opération sur la vision. Brit. med. Journ., 17. Avril.
840. Geissler, Zur Lehre vom grauen Staar. Schmidt's Jahrb. t. C. p. 249.
841. Kühnhorn, De cataracta aquae inopia effecta. Gryphiae. 1858.
842. Streatfeild, Cataract first affects the right or left eye. O. H. R. I. p. 214.
843. Salomon, Vose, The reclination of cataract with two needles. O. H. R. I. p. 218.
844. 1859. France, The cataract in association with diabetes. Ophth. Hosp. Rep. I. p. 272.
845. ——, On the use of forceps in extraction of cataract. Ibid. II. p. 20.
846. Hulke, Rupture of the eyeball with escape of the lens etc. Ibid. I. p. 292.
847. Arlt, Ueber Cataracta. Spitalzeitung. No. 1.
848. Caffe, Traitement médical de la cataracte. Gaz. des hôp. No. 8.
849. Guépin, Traitement médical de la cataracte. Bull. de thérap., Févr.
850. Laurence, Z., Luxation traumatique du cristallin. Med. Times and Gaz., 5. mars.
851. Rohrer, J. S., Cataracte congénitale; opération; guérison. Amer. med. chir. Rev., Jan.
852. Robin, Ch., De l'anatomie de diverses formes de cataracte. Bull. de l'Acad. XXIV. p. 843 u. Ann. d'oc. XLIII. p. 193.
853. Weber, C. O., Vorfall der Linse und Einheilung eines Wimperhaares in die vordere Augenkammer. Med. Centr.-Ztg. No. 5.
854. Bonafos-Lazermes, De la cataracte. Journ. de Toulouse. Juill.
855. Van Dommelen, Guérison médicale de la cataracte. Nederl. Tijdsch., juin.
856. Hildige, J. H., Hémorrhagie après l'opération de la cataracte. Lancet, 12. Sept.

857. 1859. Jäger, E., Fall von Cataract. Wien. Zeitschr. No. 31.
858. Bayard, Traitement de la cataracte par la galvanocaustique. Gaz. des hôp. No. 149.
859. Dechambre, De la cataracte diabétique. Gaz. hebd. No. 51.
860. Desmarres, Curette avec cystotome pour l'extraction linéaire de la cataracte. Gaz. des hôp. No. 121.
861. Joseph, G., Dislocation eines cataractösen Linsensystems in Folge von Einwirkung von Atropin-Einträufelung. Günzb. Zeitschr. No. 5 u. 6.
862. Waldhauer, Cataracta centralis. Rigaer Beitr. z. Heilk. IV. p. 100.
863. Walton, Cataracte; position anormale de l'Iris et du cristallin, diabète, opération, succès. Med. Times and Gaz., 12. Nov.
864. Gräfe, v., Ueber Sehstörung bei Diabetes. Deutsche Klinik. 1859. p. 104.
865. Caussade, Recherches pour servir à l'histoire pathologique de la cataracte et de son traitement. Thèse. Montpellier.
866. Löwenhardt, Procédé pour l'extraction de la cataracte. Gaz. hebd. No. 7 u. Ann. d'oc. XLIII. p. 194.
867. Chassaignac, Résorption de l'iris et du cristallin. France médicale u. Ann. d'oc. XLIV. p. 53.
868. Zepernik, Meletemata de cataracta. Diss. Dorpat.
69. 1860. Gosselin, Repos absolu des paupières et du globe de l'oeil après l'opération de la la cataracte. Gaz. des hôp. No. 165.
870. Weber, C. O., Ueber den Bau des Glaskörpers und die pathologischen, namentlich entzündlichen Verwundungen desselben. Virchow's Arch. XIX. p. 367.
871. Leport, Guide pratique pour bien exécuter, bien réussir et mener à bonne fin l'opération de la cataracte par extraction supérieure. Paris, u. Ann. d'oc. XLIII. p. 200.
872. Viol, Zuckergehalt des grauen Staars bei Diabetes. Med. Centr. Ztg. No. 51.
873. Wilson, Dislocation of the lens. Ophth. Hosp. No. III. p. 65.
874. Gräfe, A. v. et Schweiger, Cataracta traumatica u. chronische Chorioiditis durch einen fremden Körper in der Linse bedingt. Arch. f. Ophth. Bd. VI. p. 134 und Ectatische Chorioiditis mit Scleralstaphylom, Linsendislocation und Excavation des Sehnerven. Ibid. p. 156.
875. Müller, H., Nachträge zum Kapselstaar. Verhandl. d. Würzb. phys. med. Gesellsch. t. X.
876. Hesser, Faserschichtenstaar. Ztschr. d. Ges. d. Aerzte z. Wien. No. 23.
877. Mitchell, De la cataracte diabétique, expériences physiologiques. Gaz. hebd. No. 48.
878. ——, On the production of cataract. Amer. Journ. of med. science.
879. Just, Eigenthümlicher Kapselstaar etc. und hinterer Polarstaar. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. No. 30.
880. Schuft, Die Auslöffelung des Staares. Ein neues Verfahren. Berlin, in 8⁰, u. Ann. d'oc. XLIV. p. 151.
881. Sichel, Extraction de la cataracte. Gaz. des hôp. No. 20 et 32.
882. Gräfe, A. v., Ueber die Vorzüge eines von Dr. Schuft erfundenen Löffels bei der Linearextraction. Arch. f. Ophth. Bd. VI. A. 2. p. 155.
883. Mitchell, Cataractbildung durch Injection von Zuckerlösung ins subcutane Zellgewebe. Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilk. No. 39; The Amer. Journ. of Med. Sc., January 1860; Gaz. hebdom. No. 48; Ann. d'oc. XLV. p. 79.
884. Richardson, Ueber künstliche Cataractbildung. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. No. 45.
885. ——, Synthesis de la cataracte. Journ. de Physiol., Oct. p. 645.

886. 1860. Bouisson, Histoire d'un aliéné aveugle qui, après avoir subi l'opération de la cataracte, a récouvré à la fois la vue et la raison. Montpellier méd., Nov. Ann. d'oc. XXXIV. p. 246.

887. Schartow, E., Historia operationum ad cataractae lenticularis sanationem spectantium. Gryphiae 1860. Dissert.

888. Bader, Report on cases of cataract treated by »Linear Extraction« at the R. L. O. H. from April 1857 to May 1860. O. H. R. II. p. 346.

889. Ammon, v., Acyclia, irideremia et hemiphakia congenita. Nova acta acad. Caes. Leop. Carol. t. XXVII. u. Ann. d'oc. XLIII. p. 282.

890. Cornuty, De la paracentèse de l'oeil. 6. Phlegmon de l'oeil à la suite des opérations de cataracte. Ann. d'oc. XLIV. p. 92.

891. Richet, Oeil atteint de cataracte double, dite polaire, développée dans la capsule anterieure, et de cataracte du centre de la lentille cristalline, avec rayonnement sur la face postérieure du crystallin. Gaz. des hôp. p. 322. u. Ann. d'oc. XLIV. p. 146.

892. Sichel, Du céphalostat, appareil servant à fixer la tète pendant les opérations de cataracte qu'on pratique chez les enfants. Bull. de Thér. LIX. p. 141. u. Ann. d'oc. LIV. p. 149.

893. Coursserant, Cataracte; nouveau procédé d'extraction. Soc. de méd. prat. 7 juin. u. Ann. d'oc. XXXIV. p. 246.

894. Leport, Fourche à deux branches pour la fixation de l'oeil dans les opérations qu'on pratique sur cet organe, in »Guide pratique pour bien executer l'opér. de cat. par extraction«. Paris et Rouen. Ann. d'oc. XLIV. p. 247.

895. Quaglino, Luxation spontanée du cristallin etc. Giorn. d'Ophthalm. Ital. et Bull. de Thérap., Avril.

896. Desmarres, Extraction voluminöser Cataracten durch den Linearschnitt. Allg. Wien. med. Ztg. No. 27.

897. Hogg, J., Luxation du cristallin dans la chambre antérieure par suite d'un éternument prolongé, extraction, guérison. Lancet, june.

898. Teisser, Luxation du cristallin dans la chambre antérieure à la suite d'une opération. Rev. de Thérap. méd.-chir. No. 11.

899. Blanc, Questions cliniques relatives à la cataracte. Gaz. hebd. No. 36.

900. Küchler, H., Die Umlegung des grauen Staars durch die Sehnenhaut, ihre Gefahren und die Mittel denselben vorzubeugen. Deutsch. Klin. No. 31, 33.

901. Fano, Luxation sous-conjonctivale du cristallin. Gaz. des hôp. No. 152.

902. Squere, W. J., De la cataracte et de son traitement chirurgical. Brit. med. Journ., Sept. 15, 22.

903. Desmarres, fils, Amblyopie avec signes de nyctalopie par agénésie incomplète du cristallin, observée chez trois frères. Mon. des Sc. méd. 1138 u. Ann. d'oc. XLV. p. 196.

904. 1861. Critchett, Practical observations upon congenital cataract. Ophth. Hosp. Rep. III. p. 137 and p. 183.

905. Pagenstecher, Die Verlagerung der Pupille durch Iridodesis. Arch. f. Ophth. t. VIII. A. 1. p. 192.

906. Müller, E., Beitrag zur Lehre der spontanen Linsenluxation. Ibid. p. 166.

907. Schweigger, Ueber Entstehung des Kapselstaars. Ibid. p. 227.

908. Heddaeus, Partieller Schichtstaar. Ibid. p. 315

909. Wilde, Congenital diseases and malformations of the dioptric media. Dubl. Quart. Journ. No. 61. Feb.

910. Hulke, Cases of congenital cataract treated by Iridodesis. Ophth. Hosp. Rep. III. p. 339.

911. 1861. Poland, On the use of forceps in extraction of cataract; France's method. Ophth. Hosp. Rep. III. p. 268.
912. Swain, Case of cataract and diabetes. Ophth. Hosp. Rep. III. p. 331.
913. Ritter, Folgen der Reclination und Discission. A. f. O. VIII. 1. u. Ann. d'oc. p. 323.
914. Lecorché, De la cataracte diabètique. Arch. génér. de med. Mai. Ann. d'oc. XLVIII. p. 106.
915. Jäger, E. v., Spontane Heilung von Trübungen in der menschlichen Linse. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. No. 31 u. 32.
916. Tedeschi, Nouveau procédé pour opérer l'extraction de la cataracte. Un. méd. Avril. Ann. d'oc. XLV. p. 280.
917. Heymann, Spontane Freibeweglichkeit der Linse. Zeitschr. der Gesellsch. f. Natur- und Heilkunde. Dresden. u. Ann. d'oc. XLVIII. p. 189.
918. Fischer, De la luxation spontanée du cristallin. Arch. gén. de méd. Janv. u. Ann. d'oc. XLVI. p. 83.
919. Quadri, A., Note sur un cas de traitement de la cataracte sans opération. Ann. d'oc. XLVI. p. 202.
920. Fano, Sur la sortie prématurc du noyeau du cristallin dans la cataracte molle operée par extraction. Gaz. des hôp. p. 394 u. Ann. d'oc. XLVI. p. 220.
921. Rivaud-Landrau, Statistique d'opérations de cataracte. Gaz. med. de Lion. p. 450.
922. Zehender, Die Krankheiten des Linsensystems. Handbuch der Augenheilkunde. Erlangen.
923. Saemisch, Zur Operat. der Cataract. Würzb. med. Zeitschr. II. p. 272.
924. France, Observations de cataracte diabètique. Med. Times and Gaz. 9. Mars.
925. Cade, Am., Cataracte congénitale double operée à l'age de 18 ans. Bullet. de thér., Juin.
926. Demarquay, Kératotomie supérieure, procédé sous-conjonctival, kératotomie supérieure et iridectomie. Gaz. des hôp. No. 53.
927. Peachy, H. D., Guèrison spontanée d'une cataracte. Americ. med. chirurg. Rev. Mars. p. 317.
928. Gouriet, Resorption lente et progressive du cristallin; daltonisme; des diverses methodes de scleronyxis. Gaz. des hôp. No. 113 u. Ann. d'oc. XLV. p. 166.
930. Giraud-Teulon, Des mouvements de décentration lateral de l'appareil cristallinien pour satisfaire à l'unité de la vision binoculaire, tant lors de l'intervention des prismes ou des lunettes que dans certains cas pathologiques. Ann. d'oc. XLV. p. 113.
931. Sichel, Matériaux pour servir à l'étude anatomique de l'ophthamie periodique et de la cataracte de cheval. Ann. d'oc. XLVI. p. 181.
932. Prault, Operation des grauen Staars bei einem 12jährigen Knaben. Allg. Wien. med. Ztg. No. 37.
933. Serres, Opération modifiée de la cataracte. Gaz. hebd. No. 38.
934. 1862. Meyer, Ignaz, Die Kriebel-Krankheit als Ursache der Staarbildung. Wien. Wochenschr. No. 47. 1861 u. Arch. f. Ophth. VIII. A. 2. p. 120.
935. Sperino, Etudes cliniques sur l'évacuation répétée de l'humeur aqueuse etc. Turin, in-8⁰.
936. Swain, Case of cataract and diabetes. Ophth. Hosp. Rep. No. 17. p. 331.
937. Gräfe, A. v., Cystoide Vernarbung bei Iridectomie wegen Glaucom. A. f. O. VIII. 2. p. 263.

938. 1862. Alessi, Cause de la cataracte chez les paysans des bords du Don. Ann. d'oc. XLVII. p. 30.
939. Mooren, Die verminderten Gefahren einer Hornhautvereiterung bei der Staarextraction. Berlin, in-8⁰.
940. Jamain, A., Du broiement de la cataracte. Gaz. d. hôp. No. 18.
941. Smith, G., De l'abaissement de la cataracte aux Indes. Edinb. med. Journ. p. 101. Fevr.
942. Whalton, H., Opération pour la résorption de la cataracte dure. Lancet, 14. Avril.
943. ——, De la discission de la cataracte. Brit. med. Journ. 7. Juin.
944. Browne, Observation de cataracte. Dubl. Journ. Mai.
945. ——, Cataracte congénitale. Ibid. Nov.
946. Stoeber, Cat. diabétique, extraction linèaire. Gaz. de Strasb. No. 5 et 6.
947. Chausit, A., Luxation sous-conjonctivale du cristallin. Gaz. d. hôp. No. 101.
948. Gerardi, Ueber Staaroperationen auf dem Lande. Wien. med. Halle. No. 40.
949. Hart, E., Deux cas de cataracte et extraction par la section inférieure etc. Lancet, 5. Avril, Oct. et Nov.
950. Tetzer, Max, Ueber Cataracta. Allg. Wien. med. Zeitg. No. 1—4.
951. Alessi, Résultats des opérations de cataracte et relation d'un cas d'extraction, dans lequel la pointe du kératome s'est brisée dans la cornée. Ann. d'oc. XLVII. p. 35.
•952. Rivaud-Landrau, Statistique d'opérations de cataractes (2317). Ann. d'oc. XLVII. p. 65.
953. Alessi, Un aveugle-né, sourd-muet, guéri de la cecité congénitale. Ann. d'oc. XLVII. p. 112.
954. Lanne, Pince-aiguille à cataracte. Gaz. d. hôp., Fevr. u. Ann. d'oc. XLVIII. p. 109.
955. Coursserant, Incision de l'iris dans la kérotomie supérieure. Gaz. d. hôp. No. 132.
956. Desormeaux, Blessure du cristallin. Ibid.
957. Hulme, Luxation du cristallin, avec transformation cataracteuse chez neuf membres d'une famille. Lanc. 23. Déc.
958. Nélaton, Cataracte double, extraction linéaire. Gaz. d. hôp. No. 145.
959. 1863. Jacobson, Ein neues gefahrloses Operationsverfahren zur Heilung des grauen Staars. Berlin, in-8⁰.
960. Bolling A. Pope, A case of laminar cataract. Ophth. Hosp. Rep. IV. p. 79.
961. Bouisson, D'un cas particulier de diabète avec cataracte double. Montpellier méd. Janv.
962. Wecker, Iridesis in einem Falle von doppelter Linsenluxation. Klin. Monatsbl. März, u. Gaz. des hôp. No. 22. Ann. d'oc. XLIX. p. 159.
963. Knapp, Erfolgreiche Pupillenbildung bei einer durch einen Stoss dislocirten Linse. Ibid. Avril.
964. Gräfe, A. v., Extraction bei marastischem Auge, umschriebene Suppuration. Ibid. Avril, Juin.
965. Hays, Remarks on cataract. Americ. Journ. of med science. Juillet.
966. Sichel, Sur une espèce particulière de délire senile, qui survient quelquefois après l'extraction de la cataracte. Un. méd., Janv.
967. Borelli, Nouveau cas de délire nostalgique consécutif à l'opération de la cataracte. Giorno d'Ophth. Ital.
968. Becker, F. S. v., Untersuchungen über den Bau der Linse bei den Menschen und Wirbelthieren. Arch. f. Ophth. IX. A. 2. p. 1.

969. 1863. Gräfe, A. v., Ueber die Zweckmässigkeit einer breiten Discisionsnadel bei Operation flüssiger Cataracten. Ibid. p. 43.
969a. ——, Extraction fremder Körper, reclinirter Linsen und Entozoen aus dem Glaskörperraum. Ibid. p. 79.
970. Knapp, Beiderseitige Linearextraction eines diabetischen Staars. Zehender, klin. Monatss. 168, u. Ann. d'oc. LI. p. 50.
971. Gräfe, A. v., Ueber den Druckverband bei Augenkrankheiten. Ibid. p. 111.
972. Hildrige, Sur le traitement de la cataracte par l'évacuation fréquente de l'humeur aqueuse. Gaz. méd. de Paris. p. 507.
973. Quaglino, Sulla cura medica della cataratta et sugli effecti della paracentesi corneale repetuta etc. Ann. univ. di med., Milano, 181.
974. Masen, Cataracte traumatique etc. Bull. de la societé medic. de Gand. Mars.
975. Mauduy, De l'opération de la cataracte par extraction linéaire. Thèse de Paris.
976. Eberhardt, Mémoire sur la cataracte lamellaire. Nantes in-8⁰, p. 15. Gaz. des hôp. No. 64.
977. Froebelius, Cataractbildung durch vier Generationen einer Familie hindurch. Petersb. med. Ztschr. No. 8 u. 9.
978. Hart, E., Cas d'extraction et de discision de cataracte. Lancet 11, 13 Mars et 16. Avril.
979. Schirmer, Ueber spontane Luxation durchsichtiger Linsen. Greifswalder Beitr. I. p. 77.
980. Lanne, Délire nerveux à la suite de l'opération de la cataracte. Gaz. des hôp. No. 57.
981. Magne, Délire après l'opération de la cataracte. Bull. de thérap. 30. Mai.
982. Laugier, Luxation du cristallin dans la chambre antérieure. Gaz. des hôp. No. 87.
983. Carter, Rob., Les nouveaux procédés d'extraction de cataracte. Med. Times and Gaz., 24. Oct.
984. Becker, O., Function der Ciliarfortsätze. Wiener med. Jahrbücher.
985. Laurence, Irrigations après l'extraction de la cataracte. Brit. med. Journ. Juillet.
986. Saint-Ildephont, Traitement de la cataracte sans opération. Revue de Thèr. No. 15, 402.
987. Warlomont, Cas de mort à la suite d'une opération de cataracte par discision. Ann. d'oc. LI. p. 239.
988. 1864. Critchett, A case of congenital cataract treated by iridesis, in which some modifications were introduced in the operation. Ophth. Hosp. Rep. IV. p. 150.
989. Zehender, Ueber die zweckmässigste Schneideform der zur Lappenschnitt-extraction dienenden Messer. Klin. Monatsschr. p. 73.
990. Leuckardt, Ueber die Parasiten der menschl. Linse. Ibid. p. 86.
991. Melchior, Sur le développement de la cataracte dans le diabète. Ann. d'oc. LI. p. 262.
992. Servais, Observation de cataracte produite par la foudre. Recueil de mémoires de méd., de chirurg. et de pharm., de Paris, p. 229.
993. Jacobson, Zur Lehre der Cataractextraction mit Lappenschnitt. Arch. f. Ophth. X. A. 2. p. 78.
994. ——, Ueber die Cataractoperation mit Lappenschnitt. Ibid. IX. A. 2. p. 147.
995. ——, Ueber Cataractextraction. Klin. Monatsbl. p. 30.
996. Knapp, Ueber Behandlung des grauen Staars. Zweiter Jahresber. Heidelberg.
997. Arlt, Verkalkte Linse. Glaskörperblutung. Klin. Monatsbl. 1864. p. 364.
998. Gräfe, A. v., Ueber die Kapseleröffnung als Voract der Staaroperation, nebst Bemerkungen über die Wahl des Operationstermins. Ibid. p. 209.

999. 1864. Manhardt, Ueber Extraction unreifer Cataracten. Ibid. p. 408.
1000. Bauzon, De l'extraction linéaire. Thèse de Paris.
1001. Critchett, Dèscription d'un nouvel instrument pour l'extraction de la cataracte. Lancet, et Ann. d'oc. LI. p. 44.
1002. ——, De l'extraction de la cataracte au moyen de la curette. Ann. d'oc. LII. p. 115 u. Klin. Monatsbl. p. 349.
1003. Lawson, Traumatic cataract produced without rupture of the external coats of the eye. Ophth. Hosp. Rep. IV. p. 179.
1004. Pridgin Teale, A suction-curette for the extraction of soft cataract. Ibid. IV. p. 197.
1005. Froebelius, Fälle von Staarextraction mit einem Vorschlage zur Modification derselben. Petersb. med. Ztschr. p. 28.
1006. Hart, E., De la cataracte au point de vue de diagnostic et du traitement. Lancet, 15. Avr.
1007. Jarjavay, Cataracte capsulaire secondaire. Gaz. des hôp. No. 12.
1008. Jouon, Note sur les cataractes strat. et sur leur traitement. Nantes. in-8⁰. p. 11.
1009. Bader, Two cases of diabetic cataract. Ophth. Hosp. Rep. IV. p. 288.
1010. Rydel, Luc., Stationaler Kernstaar oder Schichtstaar. Wien. med. Halle. No. 7, 8, 10, 11, 13, 15 u. 16.
1011. Singer, Mat., Zwei Fälle von Pyramidenstaar. Ibid. No. 14—17, 19 u. 20.
1012. Sichel, Ueber Druckverband nach Staaroperationen. Deutsch. Klin. No. 4.
1013. Blessig, Vergleichende Casuistik der einfachen und der mit Iridectomie verbundenen Staaroperation. Petersb. med. Ztschr. No. 3.
1014. Lawson, G., De la cataracte congénitale. Brit. med. Journ., 9. Juill.
1015. Martin, E., De l'opération de la cataracte et du procédé odératoire de reclinaison par la cornée keratonyxis. Paris, in-8⁰, p. 38.
1016. Massol, A., Nouvelle méthode de traitement à suivre après l'opération de la cataracte. Paris, in-8⁰, p. 16.
1017. Walton, H., Cas de cataracte. Brit. med. Journ., 7. May.
1018. Hunt, Ossification du cristallin. Americ. Journ. Juill., p. 94.
1019. Hasner, d'A., Ueber die Glaskörperpunction bei der Extraction des Staars. Wien. med. Wochenschr. No. 42.
1020. Matiolli, G. B., Studii che conducono alla possibilita della guarizione delle cataratte incipiente immature dei giovani, col ridurle a cataratte traumatiche et farle absorbire a mezzo della paracentesi oculare. Venezia, in-8⁰, p. 14.
1021. Taylor, Ch., De l'extraction de la cataracte. Brit. med. Journ., 12. Nov.
1022. Wecker et De la croix, H., Luxation du cristallin cataracté, oblitération de la pupille etc. Gaz. des hôp. No. 8.
1023. 1865. Jacobson, Ueber die Zulässigkeit des Chloroforms bei Staaroperationen. Arch. f. Ophth. XI. A. 1. p. 114.
1024. Moers, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Linse nach Versuchen an Thieren. Virchow's Arch. XXX. p. 45.
1025. Bence Jones, Proceedings of the Royal Institution of Great Britain vol. IV. part. VI. No. 42. Oct. (Experimente über das späte Auftreten resorbirter Stoffe in der Linse, besonders von kohlensaurem Lithium.)
1026. Braun, Beitrag zur Heilung des harten Staars. Ibid. p. 200.
1027. Bessac, J. M., Etudes sur l'étiologie de la cataracte. Thèse de Paris, in-4⁰, p. 37.
1028. Bonneval, Galigny de, De la cataracte zonulaire et de son traitement. Thèse de Paris, in-4⁰.
1029. Pagenstecher, C., Ueber Verletzungen der Linsenkapsel. Klin. Monatsbl., in-4⁰, p. 71.

1030. 1865. Sophus-Davidsen, Zur Lehre vom Schichtstaar. Inaug. Dissert. Zürich.
1031. Galezowski, Luxation du cristallin sous la conjonctive et de l'issue du corps vitré, pendant l'opération de la cataracte par extraction. Ann. d'oc. LIII. p. 196.
1032. Wecker, Extraction de la cataracte sans ouverture de la cristalloïde. Gaz. hebd. No. 30.
1033. ——, De l'etiologie de la cataracte. Ann. d'oc. LIV. p. 16.
1034. Guerserant, P., De la cataracte chez les enfants. Bullet. de thérap., 15. Fevr.
1035. Laurence, Z., De l'extraction de la cataracte d'après Mooren. Brit. med. Journ., 11. Fevr.
1036. Walton, H., Observations de cataracte. Med. Tim. et Gaz., 8. Avr.
1037. Zehender, Ueber Staarmesserformen. Klin. Monatsbl. III. p. 122.
1038. Stephan, Traumatische Luxation der Linse mit Cataractbildung. Ibid. p. 164.
1039. Berlin, Zur Statistik der Jacobson'schen Extractionsmethode. Würtemberg. Corresp.-Bl. No. 19.
1040. Critchett, On the removal of cataract by the scoop-method, or the method by traction. Ophth. Hosp. Rep. IV. p. 315.
1041. Bowman, On extraction of cataract by a traction-instrument with iridectomy; with remarks of capsular obstructions and their treatment. Ibid. p. 332.
1042. Kruse, H., Ueber Cataractbildung. Ztschr. f. rat. Medic. XXIV. p. 261.
1043. Salomon, Vose, Annular synechia and cataract etc. Ophth. Rev. No. 5. p. 28.
1044. Gräfe, A. v., Remarks on traumatic cataract. Berl. klin. Wochenschr. u. Ophth. Rev. No. 6. p. 37. Ann. d'oc. LIV. p. 270.
1045. Küchler, Ueber die Form der Staarmesser; über Nachbehandlung nach der Staaroperation. Deutsch. Klin. No. 39, 40 u. 43.
1046. Moon, Observation sur l'extract. linéaire de cataracte molle, suivie d'un décollement de la rétine. Ann. d'oc. LIII. p. 256.
1047. Taylor, Cinq cas de cataractes traités par l'extraction suivant la méthode de Mooren. Ann. d'oc. LIII. p. 258.
1048. Holmes, Observation de catar. pyramidale Amer. Journ. of Ophth. II. 14.
1049. Szokalsky, Cristallin luxé sous la conjonctive. Ann. d'oc. LIV. p. 212.
1050. Wecker, Luxation du cristallin et cataractes reconnues, malgré l'obliteration de la pupille à travers l'iris atrophié. Gaz. des hôp. 8, 29. Ann. d'oc. LIV. p. 125.
1051. Lawson, F., A case of Dislocation of the lens into the anterior chamber; excessive pain two years after the injury and loss of sight, extraction of the lens followed by immediate posterior hemorrhage. Ophth. Hosp. Rev. IV. p. 379.
1052. Prié, Observations de cataracte. Paris, in-8⁰, p. 11.
1053. Gräfe, A. v., Ueber modificirte Linearextraction. Arch. f. Ophth. X. A. 3. p. 1.
1054. Ullersperger, Kleine Mittheilung für die Geschichte der Operation des grauen Staars. Ibid. XI. A. 2. p. 262.
1055. 1866. Adams, Math., The modern methods of dealing with cataract. Brit. med. Journ., 13. Janv.
1056. Monte, Michele de, Note sull' inflammatione del cristallino e della sua capsula. Il Morgagni. I.
1057. Follin, Des diverses méthodes opératoires de la cataracte. Arch. génér. de med., Févr. p. 212.
1058. ——, Luxation congénitale du cristallin. Gaz. des hôp. No. 20.
1059. Martin, E., De l'extraction de la cataracte dure au moyen de la curette-érigne. Gaz. des hôp. No. 9.

1060. 1866. Paikrt, A., Luxation u. Fractur der Linse in Folge von Verletzung. Allg. milit. ärztl. Ztg. No. 4.
1061. Hart, E., Clinical lectures on cataract with reference to improved methods of diagnosis and treatment.. Lancet, 21. May.
1062. Hasner, d'A., Klinische Vorträge über Augenheilkunde. 3. Abth. Die Krankheiten des Linsensystems. Prag, in-8⁰, p. 106.
1063. Luca, Dom., De l'extraction de la cataracte capsulaire et capsulo-lenticulaire. Il Morgagni, No. 2 et 3.
1064. Bowman, Cases of malformed, misplaced and distocated lenses, in some of which glaucomatous symptoms were developped. Ophth. Hosp. Rev. V. p. 1.
1065. Samelson, A., A case of pyramidal cataract with microscopic examination (by Prof. C. Schweigger) of the lens after extraction. Ibid. p. 48.
1066. Cowell, G., Two cases of traumatic cataract possessing some interesting points of diagnosis. Ibid. p. 131.
1067. Meckeand, Extract. des catar. molles par succion. Brit. med. Journ., 30. Juin.
1068. Testelin, Luxation sous-conjonctivale du cristallin. Gaz. hebd. No. 31.
1069. Arlt, Ueber v. Gräfe's Linearextraction der Cataracte. Wien. med. Wochenschr. No. 24.
1070. Samelson, A., v. Gräfe's modificirte Linearextraction. Dtsch. Klin. No. 7.
1071. Küchler, Ueber Extraction des Staares. Ibid. 37—39.
1072. Classen, Ueber Staaroperationen. Ibid. No. 43.
1073. Fano, De l'opération de la cataracte. Gaz. des hôp. No. 124.
1074. Sichel, Du mode opératoire qui convient le mieux aux cataractes capsulaires centrales et capsulaires-lenticulaires centrales etc. Bull. de therap., 15. Sept.
1075. Pagenstecher, Ueber die Extraction des grauen Staars bei uneröffneter Kapsel durch den Scleralschnitt. Klin. Beobacht. aus der Augenheilanstalt zu Wiesbaden. III. p. 1.
1076. Iwanoff, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Hornhaut- und Linsenepithels. Pagenstecher, Klin. Beobacht. III. p. 126.
1077. Matrion, G., Des indications de l'opération de la cataracte et du choix de la méthode opératoire. Thèse des Paris, in-4⁰, p. 70.
1078. Vitrac, E., Etude sur le traitement de la cataracte par discision. Thèse de Paris, in-4⁰, p. 52.
1079. Arguillo, Marcello, De l'opération de la cataracte par l'extraction linéaire. Thèse de Paris, in-4⁰, p. 36.
1080. Keand, M., Case of extraction of soft cataract in both eyes by suction. Brit. med. Journ., 30. Juin.
1081. Hutchinson, Cataracts in childhood fully developped in one eye. Operation on one eye at the age of fifteen. No sight obtained owing to atrophic changes in Optic Nerve. Pupil of this eye very active. Ophth. Hosp. Rep. V. p. 216.
1082. Newmann, Spontaneous rupture of film of capsule three months after extraction of Lens. Ophth. Hosp. Rep. V. p. 223.
1083. Hutchinson, Operations for solution of senile cataracts commenced at an early period without allowing the catar. to ripen. Ophth. Hosp. Rep. V. p. 329.
1084. Walton, Haynes, Blac cataract. Brit. med. Journ., 27. Janv.
1085. Bouyer, Cataracte traumatique avec synèchie postérieure. Gaz. des hôp., No. 118.
1086. Desmarres, A., Des applications de l'iridectomie au traitement de la cataracte. Thèse de Paris, in-4⁰, p. 95.
1087. Tillaux, Luxation sous-conjonctivale du cristallin. Gaz. d. hôp. No. 127.

1088. 1866. Wells, Lectures on cataract and the modern operations for its treatment. Med. Tim. et Gaz., 17. Oct., 10. Nov., 8. Dec. u. 22. Dec.

1089. Gräfe, v., Nachträgliche Bemerkungen über die modificirte Linearextraction. Arch. f. Ophth. XII. A. 1. p. 150.

1090. ——, Cysticercus in der Linse. Ibid. XII. A. 2. p. 191.

1091. Windsor and Little, Th., Cases of flapextraction of cataract under chloroform. Ophth. Rev. No. 8. p. 365.

1093. Dyer, Fracture of the lens of one eye and of the anterior capsule of both eyes from deoth by violent hanging. Trans. of the Americ. Soc., Boston, Juin.

1094. Hirschmann, Luxatio lentis spontanea. Klin. Monatsbl. IV. p. 98.

1095. Borelli, Osservazione di doppia cataratta molle risanta rapidamente coll' estrazione lineare. Giorno d'Oft. Ital. IX. p. 180.

1096. 1867. Milliot, Mémoire sur la regénération du cristallin. Bull. de l'Acad. des sc., 28. Janv., et Gaz. des hôp. No. 6.

1097. Knapp, Metastatische Chorioiditis. A. f. O. XIII.

1098. Gouriet, Cas remarquable de luxation spontanée du cristallin et de sa capsule dans la chambe antérieure. Gaz. des hôp. No. 43.

1099. Monoyer, Une extraction de la cataracte dans un cas de luxation spontanée et d'opacification du cristallin etc. Gaz. méd. de Strasb. No. 14.

1100. Paoli, Cesare, Del metodo operativo preferibili in vari casi di cataratte. Firenze, in-8⁰.

1101. Simi, A., Supra uno scritto des c. s. prof. Cesare Paoli intitulata sul metodo operatorio preferibile nel vari casi di cataratta. Lucca, in-8⁰, p. 9.

1102. Tavignot, Traitement de la cataracte par l'extraction directe. Nouveau procédé. Abeille méd. No. 48.

1103. Walton, H., Extraction de la capsule opaque après la perte du cristallin. Brit. med. Journ., 2. Févr.

1104. Stephan, Erfahrungen und Studien über die Staaroperationen. Erlangen, in-8⁰, p. 62.

1105. Rydel u. Becker, Spontane Aufhellung der Catar. traumat.; cataract. caps. centr. anter. mit cat. nuclearis; zwei seltene Staarformen. Voy, Ber. über die Augenklin. d. Wien. Univers. Vienne, in-8.

1106. Macnamara, Linear extraction of the lens. Ophth. Rev. No. 11. p. 371.

1107. Windsor, Th., A new operation for cataract. Ibid. p. 251.

1108. Quaglino, On scleronyxis. Ibid. No. 12. p. 371.

1109. Little, Cases of flap-extraction etc. Ibid. p. 398.

1110. Williams, H. W., Remarks on the use of suture to close the corneal wound after removal of cataract by flap-extraction. Ophth. Hosp. Rep. VI. p. 28.

1111. Businelli, Caduta del nucleo del cristallino nella camera anteriore sette anni dopo l'operatione di cataratta per abassamento etc. Giorno d'Oftal. Ital. X. p. 153.

1112. Liebreich, Du diagnostic de la cataracte et de l'apprèciation des méthodes operatoires applicables à ses différentes formes. Nouveau Diction. de méd. VI. Ann. d'oc. LVIII. p. 103.

1113. Pirès, De l'opération de la cataracte par extraction linéaire scleroticale. Thèse de Paris, in-8⁰, p. 86.

1114. Knapp, Bericht über hundert Staarextractionen nach der neuen v. Gräfe'schen Methode ausgeführt. Arch. f. Ophth. XIII. A. 1. p. 85.

1115. Weber, A., Die normale Linsenentbindung der modificirten Linearextraction gewidmet. Ibid. p. 549.

1116. 1867. Bergmann, Ueber Entfernung des grauen Staars mit der Kapsel. Ibid. XIII. A. 2. p. 383.
1117. Gräfe, v., Notiz über die Linsenentbindung bei der modificirten Linearextraction und vereinzelte Bemerkungen über das Verfahren. Ibid. p. 549.
1118. Kämpf, Traumatische Cataracte mit fremdem Körper in der Linse. Oesterr. Zeitschr. f. pract. Heilk. No. 9.
1119. Küchler, Ueber die Querextraction des Staars. Memorabilien. XII. 1.
1120. Magni, De la cataracte, son diagnostic et son traitement. Riv. clin. VI. 2.
1121. Wells, Soelberg, Lectures on cataract and the modern operation for its treatment. Med. Tim. et Gaz. 23. and 30. March.
1122. Watson, Spenser, Cas de cataracte traumatique. Ibid. 11. Mai.
1123. Hoering, F., Die modificirte Gräfe'sche Linearextraction. Würtemberg. med. Corresp.-Bl. No. 24.
1124. Leudiger-Formontel, Cataracte double chez un enfant de 4 ans etc. Union méd. No. 66.
1125. Meyer, Ed., Du nouveau procédé de M. de Graefe pour l'extraction de la cataracte. Ibid. No. 99 et 101.
1126. Terson, De la cataracte. Analyse critique et indications des anciens et nouveaux procédés opératoires. Toulouse, in-8^0, p. 79.
1127. 1868. Hasner, d'Artha, Die neue Phase der Staaroperation. Prag, in-8^0, p. 15.
1128. Gräfe, v., Ueber v. Hasner's Kritik der Linearextraction. Klin. Monatsbl. VI. p. 1.
1129. Ritter, Anatomie du cristallin. Wecker, Traité des maladies des yeux. 2. ed. II. p. 1.
1130. Mauthner, Lehrbuch der Ophthalmologie. Wien.
1131. Schumann, Ueber den Mechanismus der Accommodation des menschlichen Auges. Dresden.
1132. Coccius, Der Mechanismus der Accommodation des menschlichen Auges. Leipzig.
1133. Rothmund, Ueber Cataracten in Verbindung mit einer eigenthümlichen Hautdegeneration. A. f. O. XIV. 1. p. 159.
1134. Knapp, Bericht über ein Hundert Staaroperationen etc. Ibid. p. 285.
1135. Foucher, Leçons sur la cataracte, in-8^0, p. 287.
1136. Küchler, Die Querextraction des grauen Staars der Erwachsenen. Erlangen, in-8^0, p. 37.
1137. Wolfe, J. R., On improved methods of extraction of the cataract. Lancet, 11. Apr.
1138. Wecker, Des nouveaux procédés opératoires de la cataracte; paralète et critique. Ann. d'oc. LIX. Mars et Avril. Paris, in-8^0, p. 19.
1139. Gräfe, A. v., Ueber das Verfahren des peripheren Linearschnittes. A. f. O. XIV. 3. p. 106. 1868.
1140. Heymann, Ueber Linearextraction. Klin. Monatsbl. VI. 326.
1141. Hoering, Ueber Linearextraction. Ibid. 331.
1142. Mannhardt, Cataractoperation. A. f. O. XIV. 3. p. 26.
1143. Milliot, Ueber Regeneration der Linse. Journ. de Brux. XLVII. Déc.
1144. Sichel, Histor. Notiz über die Operation des grauen Staars durch die Methode des Aussaugens od. Adspiration. A. f. O. XIV. 3. p. 1.
1145. Tavignot, Ueber die Behandlung der Cataracte ohne Operation. Journ. de Brux. XLVII. Déc.
1146. Taylor, Ch., Ueber Cataractextraction. Brit. med. Journ. Nov. et Dec.
1147. 1869. Blessig, Bericht über die in den Jahren 1864—68 ausgeführten Staaroperationen. Petersb. med. Zeitschr. XV. 3. p. 145.

1148. 1869. Tavignot, Phosphorirtes Oel gegen Cataract. Presse méd. XXI. 3. p. 26.
1149. Turner, Cataract mit Complicationen bei der Operation. Philadelph. med. and surgic. Reporter. XX. 4. p. 61.
1150. Ullersperger, Spontane Heilung einer Cataract. Wien. med. Presse. IX. 48.
1151. Wagner, Fremdkörper in der Linse. Kl. Monatsbl. VI. p. 15.
1152. Collmann, Beiderseitige Linsenverschiebung durch äussere Gewalt. Ibid. VII. p. 48.
1153. Davis, Dislocation der Krystalllinse. St. Louis med. et surg. Journ. VI. p. 38.
1154. Noyes, Henry, Operation bei Verschliessung der Pupille nach Cataractoperation. O. H. R. VI. p. 209.
1155. Taylor, Further observations upon an improved method of extracting in cases of cataract. O. H. R. VI. p. 197.
1156. Dantone, Beiträge zur Extraction des grauen Staars. Erlangen, Enke.
1157. Galezowski, Ueber die Operation der Cataract. Gaz. des hôp. p. 86.
1157a. Noyes, Ueber die modificirte Linearextraction. Transact. of the Americ. ophthalm. Society. p. 28.
1158. Iwanoff, Befund eines extrahirten Auges. In: Sympathische Gesichtsstörungen v. Mooren. Berlin. p. 168.
1159. ——, Anatomische Befunde an reclinirten und extrahirten Augen. In: Beiträge zur Ablösung des Glaskörpers. A. f. O. XV. 2. p. 35, 38, 39, 41, 45.
1160. Gouvea, Ueber Entstehung der Glaskörperablösung nach Glaskörperverlust. A. f. O. XV. 1. p. 244.
1160a. Höring, Reponirte Luxation der Linse. Zehender's Monatsblätter. 1869.
1160b. Meyer, Eduard, Ueber Luxatio lentis. Ibidem.
1161. Stricker, W., Zur Geschichte der Augenheilkunde. Virchow's Arch. XLVII. p. 519.
1162. Williams, Ueber Cataractoperat. bei Erwachsenen. Transact. of the Amer. ophth. Soc. p. 30.
1163. Barbour, Cataracte. Philadelph. med. and surg. Reporter. XXI. 231.
1164. Hirsch, Ein Wort zur Geschichte der Cataractoperationen im Alterthum. Klin. Monatsbl. VII. p. 282.
1165. Knapp, Staaroperationen nach der peripherlinearen Extraction. A. f. A. u. O. I. 1. p. 44.
1166. Noyes, Linsenluxation in den Glaskörper und darauf in die vordere Kammer. Ibid. p. 154.
1167. Reuss u. Woinow, Ueber Corneal-Astigmatismus nach Staaroperationen. Wien, Braumüller.
1168. Williams, Ueber Staarextraction. A. f. A. u. O. I. 1. p. 91.
1169. Stephan, Weitere Erfahrungen über die Staaroperation u. Klinische Erfahrungen und Studien der Jahre 1867—69.
1170. Wolfe, Ueber Cataractextraction. Glasgow med. Journ. S. II. 1. p. 82.
1171. Monte, Michele del, Ueber Operation des harten Staars durch Extraction. Morgagni. XI. p. 824.
1172. Noyes, Cataractmesser. Transact. of the Americ. ophth. Soc. p. 51.
1173. Oglesby, Entfernung der ganzen Iris bei einer Staaroperation. O. H. R. VI. p. 269.
1174. Williams, Remarks on the use of the suture to close the corneal wound after removal of the cataract by flap-extraction. O. H. R. VI. p. 28.
1174a. Hutchinson, Clinical notes on pyramidal cataracts, with speculations as to their cause. O. H. R. VI. p. 136.
1175. 1870. Perrin, Fälle von Cataract bei Diabetikern. Gaz. des hôp. p. 63 u. 70.
1176. Walton, Haynes, Vorlesungen über Cataract. Med. Times et Gaz. p. 15 u. 26.

1177. 1870. Charteris, Fälle von Staaroperationen. Glasgow med. Journ. II. 3. p. 481.
1178. Coppée, Doppelseitige Cataract operirt mittelst der modificirten Linearextraction. Presse médic. XXII. 14.
1179. Giraud-Teulon, Ueber Staaroperationen. Gaz. des hôp. p. 159.
1180. Gräfe, A. v., Ueber den peripheren Linearschnitt. Klin. Monatsbl. VIII. p. 1.
1181. Mourton, Ueber Luxation der Linse unter die Conjunctiva. Recueil de mem. de méd. milit. 3. Série. XXIV. p. 414.
1182. Nunnely, Zerreissung des Augapfels; Verlust der Linse und Iris; Erhaltung des Sehvermögens. Brit. med. Journal. p. 40.
1183. Stilling, Aphorismus über den Erfolg der neueren Staaroperationsmethoden. Klin. Monatbl. VIII. p. 97.
1184. Taylor, Ueber Staaroperation. Lancet, April. Brit. med. Journal. March.
1185. Wilson, Henry, Ueber Extraction des Staars durch Gräfe's peripheren Linearschnitt. Dubl. Journ. XLIX. May.
1186. Coccius und Wilhelmi, Die Heilanstalt für arme Augenkranke zu Leipzig zur Zeit ihres 50jährigen Bestehens.
1187. Blodig, Karl, Ueber die Dislocationen der Linse. Wien. med. Presse. XI. 44.
1188. Thiry, Ueber die modificirte Linearextraction des Staars. Presse méd. XXII. 4.
1189. Delagarde, Philipp Chilwell, Ueber Cataractextraction. St. Barth. Hosp. Rep. VI. p. 56.
1190. Förster, Ueber den peripheren Linearschnitt bei Staaroperation. 27. Jahresbericht der schles. Gesellsch. für vaterl. Cultur. p. 220.
1191. Ritter, Fall von acuter Cataractbildung. Klin. Monatsbl. VIII. p. 256.
1192. Stellwag von Carion, Lehrbuch der prakt. Augenheilkunde. 4. Aufl.
1193. 1871. Knapp, Ueber Staarextraction. Transactions of the american Ophthalmological Society. 7th annual meeting. July. 1870.
1194. Hasner, Ueber die Staarextraction. Prag. Vierteljahrschr. C. X. p. 73.
1195. Knapp, Ueber Knochenbildung im Auge. A. f. A. u. O. II. p. 133.
1196. Lindner, Luxation der Linse zwischen Sclera und Bindehautsack. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. XXIV. 2.
1197. Aub, Beiträge zur Kenntniss der Verletzungen des Auges und seiner Umgebungen. A. f. A. u. O. II. 1. p. 252.
1198. Berthold, Cataracta congenita capsularis posterior. A. f. O. XVII. 1. p. 169.
1199. Canstatt, v., Zur operativen Heilung des grauen Staars, nebst Nachschrift von Zehender. Klin. Monatsbl. IX. p. 131.
1200. Galezowski, Ueber ein neues Verfahren zur Cataractextraction. Gaz. des hôp. 36.
1201. Naquard, Etude sur les luxations du cristallin. Thèse de Paris.
1202. Iwanoff, Glaskörper. Stricker's Gewebelehre. p. 1071.
1203. Babuchin, Linse. Ibid. p. 1080.
1204. Gussenbauer, Ueber die Heilung per primam intentionem. Arch. f. Chirurgie. XII. p. 791.
1204a. Güberbock, Studien über die feineren Vorgänge bei der Wundheilung per primam intentionem an der Cornea. O. Q. L. Hft. 4.
1204b. Westhoff, De operatie der senile cataract. Utrecht.
1205. Schiess-Gemuseus, Angeborener Linsendefect. Klin. Monatsbl. IX. p. 99.
1206. Jeaffreson, Ueber Behandlung der Cataracte. Lancet. II. 12.
1207. ——, Case of congenital Malposition of the lens in each Eye. O. H. R. VII. p. 186.
1208. Keller, Karl, 1. Fall von Dislocation der Linse am rechten Auge. 2. Ueber v. Gräfe's Methode der Staaroperation. Wien. med. Presse. XII. 46.

1209. 1871. Oettingen, G. v., Die ophthalmologische Klinik Dorpats in den ersten 3 Jahren ihres Bestehens. Dorpat.

1210. Pagenstecher, Hermann, Ueber Cataractoperation ohne Eröffnung der Kapsel. Ann. d'oc. LXVI. p. 126.

1211. Perrin, Verfahren zur Zerstörung der Kapsel bei der Cataractoperation. Gaz. des hôp. p. 543.

1212. Taylor, Ueber Cataractoperation mittelst eines Schnittes an der Peripherie der Iris ohne Verletzung der Pupille. Lancet. II. 19.

1213. Tweedy, Ueber eine sichtbare Streifung der normalen Krystalllinse. Lancet. II. 39.

1214. Critchett, G., Ueber Behandlung der Cataracte. Presse méd. XXIV. p. 60.

1215. 1872. Müller, Heinrich, Gesammelte und hinterlassene Schriften zur Anatomie und Physiologie des Auges. 1. Bd.

1216. Berthold, Ueber Verknöcherung der Krystalllinse des menschlichen Auges. A. f. O. XVIII. p. 104.

1217. Salomon, Max, Die Krankheiten des Linsensystems. Braunschweig.

1218. Loring, Eduard G., Astigmat. Glas für Staarkranke, nebst Bemerkungen über die Statistik des Sehvermögens nach Cataractoperationen. Transactions of the american ophth. Society. 8th annual meeting. July 1872.

1219. Liebreich, Eine neue Methode der Cataractextraction. Berlin 1872. St. Thomas Hosp. Rep. II. p. 259.

1220. Milliot, Benjamin, Ueber Regeneration der Krystalllinse bei einigen Säugethieren. Journ. de l'Anatomie et de la Phys. VIII. 1. p. 1.

1221. Rothmund, A., Die neueren Methoden der Staaroperation, mitgetheilt von Berger. Blätter für Heilwissenschaft. III. 1 u. 2.

1222. Wolfe, J. P., Ueber traumat. Cataracte und deren Operation. Brit. med. Journ. Jan. u. March.

1223. Coates, Traumat. Cataracte. Operation. Lancet. I. 23.

1224. Förster, Accommodationsvermögen bei Aphakie. Klin. Monatsbl. X. p. 39.

1225. Jeaffreson, Schichtstaar. Iridectomie. Brit. med. Journ. p. 612.

1226. Panus, Ueber Cataractoperation. Gaz. des hôp. p. 452.

1227. Taylor, Bribosia, Hansen, Discussion über Staaroperation. Klin. Monatsbl. X. Sept.

1228. Wolfe, Traumat. Cataract. Ibidem.

1229. Cowell, George, Entzündung des Uvealtractus bei Vater und 3 Söhnen; anfängliche Affection des rechten Auges bei allen, darauf folgende Affection des linken Auges bei 2; cataractöse Linse in 4 Augen; congenitale Cataract bei der Mutter. Ophth. Hosp. Rep. VII. 3. p. 333.

1230. Harlan, George C., Nuclearcataracte. Philad. med. Times. II. 43, 47.

1231. Jacobson, Widerlegung der neuesten Angriffe gegen v. Gräfe's Linearextraction. A. f. O. XVIII. 1. p. 297.

1232. Streatfeild, Ueber die Vortheile der Anwendung scharfer Haken bei der Cataractoperation. Lancet. II. 2.

1233. Driver, Bericht über 50 Staarextractionen nach der A. Weber'schen Methode. A. f. O. XVIII. 2. p. 200.

1234. Fano, Ueber ein wenig bekanntes Vorkommniss bei der Cataractoperation nach der »preussischen« Methode. L'Union. p. 146.

1235. Goodmann, Cataractoperation nach Liebreich's neuer Methode. Phil. med. Times. III. 50.

1236. Jeaffreson, Ueber Cataractextraction. Lancet. II. December.

1237. Lawson, George, Einheilung eines Eisensplitters in die Linse, Extraction derselben mit dem fremden Körper. Heilung. Med. Times and Gaz. p. 569.

1238. Watson, W. Spencer, Ueber Lappenextraction der Cataracte. Lancet. II. p. 866.

1239. Anagnostakis, Zur Geschichte der ophthalmiatrischen Chirurgie im Alterthum. Gaz. hebd. No. 9.

1240. 1872. Annual report of the Massachusetts charitable eye and ear infirmary. 1873 Boston. (Report on 64 Cataract-Extractions according tho the method of von Graefe, by Dr. Hasket-Derby.)

1241. Baudry, S., Des principaux procédés d'extraction de la cataracte. Parallèle et critique. 52pp. Paris. A. Parent. Ann. d'oc. 70. p. 107.

1242. Boniver, Use of phosphorus in cases of cataract. Lancet. II. p. 735.

1243. Braun, Gustav (Moskau), Ein Beitrag zur Nachstaaroperation. Klin. Monatshefte f. Augenh. p. 142.

1244. Brettauer, Dimonstrazione d'un caso di cataratta corticale posteriore. Indettorina. II. Morgagni.

1245. Bibrosia, Modifications à apporter, en certains circonstances, à l'opération de la cataracte par extraction linéaire. Discussion. Congrès de Londres. Compte-rendu. p. 41—46.

1246. Chassaignac, Sur les divers modes d'extraction de la cataracte. Societé de chirurg. 21. Mai. Gaz. des hôp. p. 667.

1247. Coert, J., De schijnbare accommodatie bij aphakie. Dissert. inaug. Utrecht. Bijbladen, 14de Verslag, Nederl. Gasthuis voor oglijders. p. 33—84.

1248. Critchett, G., Einige Winke für die Behandlung noch nicht operationsreifer Staare. Ophth. Ges. Klin. Monatsbl. f. Augenh. p. 458—467.

1249. ——, Traitement des cataractes en attendant l'opération. Ann. d'ocul. 70. p. 161—168. Discussion über mit beginnender Cataract sich entwickelnde Myopie.

1250. Derby, Hasket, Bericht über 64 Staaroperationen nach der Methode von Gräfe, ausgeführt im Massachusetts Hospital. Arch. f. Augen- und Ohrenhlk. III. 1. p. 193—198.

1251. Derby, On the importance of an accurate record of all operations for cataract and the results of the same, with some practical suggestions. Transact. Americ. Ophth. Soc. p. 58—64.

1252. Desmarres, Alphonse, Leçons cliniques sur la chirurgie oculaire. 492pp. avec 27 figures. Paris, Asselin.

1253. Deprès, L'enucleation du cristallin dans l'opération de la cataracte par déplacement. Soc. de Chirurg. 7. Mai. Gaz. des hôp. p. 596.

1254. Dhanens, B., Cataracte senile double. Ann. de la Soc. de Méd. d'Anvers. p. 225.

1255. Dolbeau, Sur la valeur des differents procédés d'extraction de la cataracte. Soc. de chir., 7. Mai. Gaz. des hôp. p. 597.

1256. Donders, F. C., Ueber scheinbare Accommodation bei Aphakie. Arch. f. Ophth. XIX 1. p. 56—77.

1257. Duplay, Sur la valeur des différentes méthodes d'extraction de la cataracte. Discussion. Soc. de Chir. 9. Avril. Gaz. des hôp. p. 429, 451.

1258. Dutrieux, P., Quelques mots à propos de l'opération de la cataracte par l'extraction linéaire peripherique. Presse méd. belge. No. 12.

1259. Fano, Lettre au rédacteur de l'Union médicale. No. 25. p. 303.

1260. ——, Mémoire sur l'opération de la cataracte pendant les 13 dernières années (1860—73). Journal d'oculistique et de chirurgie de M. Fano. No. 1 u. 2. 1873.

1261. ——, Observations cliniques. 2. Luxation traumatique sous-conjonctivale du cristallin. 3. Cataracte capsulo lenticulaire adhérente par la peripherie. Kératotomie supérieure à lambeau. Peristance après l'opération de la presque totalité de l'opacité capsulaire. Résorption complète au bout de deux mois. 10. Opacité capsulaire centrale. Iridectomie en haut. Amèlioration considérable de la vision. 15. Cataracte traumatique avec ramollissement du corps vitré. Broiement du cristallin. Resorption de la lentille et persistance d'une opacité capsulaire. Extraction consecutive de la capsule opaque par kératotomie linéaire. Retour de la vision. 25. Luxation traumatique en bas, en avant et en dedans du cristallin.

1262. 1873. Fano, Ce qu'était le Diagnostic de la cataracte il y a vingt ans, ce qu'il est aujourd'hui.

1263. Flarer, Giulio, Semplificazione al metodo di de Graefe della estrazione lineare della cataratta. Gazz. med. Ital. Lombarda. Serie VI. Tomo VI. Annali di Ottalm. III. p. 109.

1264. 1873. Fornier, A., Ueber die Narbenbildung nach der v. Gräfe'schen Cataractoperation. L'Union med. No. 14.

1265. Fubini, S., Beiträge zum Studium der Krystalllinse. Moleschott's Unters. zur Naturlehre.

1266. Fumagalli, Un caso di rottura della capsula del cristallino a contribuzione della teoria sul mecanismo dell' accommodatura. Ann. univers. p. 355. Novbr.

1267. Gayat, J., Experimentalstudien über Linsenregeneration. Ophth. Ges. Klin. Monatsbl. f. Augenh. p. 454—458.

1268. ——, Sur la régénération du cristallin. Congrès méd. de Lyon. Séance 22. Août. Gaz. deshôp. p. 1172. Gaz. hebd. No. 35. p. 563.

1269. ——, L'opération des cataractes et la régénération du cristallin. Lyon méd. No. 22.

1270. ——, Disposition des lambeaux de la capsule cristallinienne après son ouverture. Lyon méd. No. 17.

1271. ——, Modification légère dans un temps de l'opération de la cataracte. Gaz. hebd. No. 35.

1272. ——, Résultats de l'extraction linéaire dans un service de l'Hôtel Dieu de Lyon, pendant l'année 1872. Lyon méd. 16. Fevr. et 2. Mars. Ann. d'oc. 69. p. 182—184.

1273. Green, John, Remarks on cataract extraction. Suggestions for securing greater precision in reporting operations and results. Form of the corneal section. Transact. Amer. Ophth. Soc. p. 65—68.

1274. Grossmann, L., Ophthalmologisch-casuistische Fälle in der Augenabtheilung des Buda-Pester allg. Krankenhauses beobachtet. Berl. klin. Wochenschr. p. 351, 365, 375. 2. Cataracta calcarea s. gypsea. Entfernung derselben. 3. Cataracta calcarea, welche hinter der Iris in Schalenform erschien.

1275. Haltenhof, G., Cataracte traumatique luxée, resorption spontanée. Bulletin de la Soc. méd. de la Suisse romande. No. 12. Lausanne.

1276. Hansen, Edmund, Die Liebreich'sche Staaroperation. Hosp. Tidende. No. 3 u. 4.

1277. ——, Observations sur le procédé d'extraction de Liebreich. Discussion. Congrès de Londres. Compte-rendu. p. 52—58.

1278. Hasner, v., Die Subconjunctivalextraction. Vorläufige Mittheilung. Wien. med. Wochenschr. p. 829—830.

1279. Heddaeus, Idar, Ueber eine Modification der peripheren Linearextraction v. Gräfe's. Klin. Monatsbl. f. Augenh. p. 350—354.

1280. Hersing, Compendium der Augenheilkunde. Erlangen.

1281. Higgens, Charles, Notes on eleven cases of operation for cataract. Med. Times and Gaz. 46. p. 412.

1282. Hogg, Jabez, Indian operation for cataract. Med. Times and Gaz. 46. p. 430.

1283. Jacob, H., The removal of cataract by solution, especially with regard to the soft cataract. The med. Press and Circular. Febr. 5.

1284. ——, Accidents in flap extraction of cataract and the methods of avoiding them. The med. Press and Circular. Febr. 19., March 12. Brit. med. Journ. May 10.

1285. Jäger, Eduard v., Der Hohlschnitt. Eine neue Staarextractionsmethode. Mit 6 Holzschnitten. 23 pp. Wien. L. W. Seidel u. Sohn.

1286. Jaffreson, Christopher, Flap operation in cataract. Lancet. I. Jan. 11. p. 74.

1287. Jones, H. Macnaughton, Cases of cataractextraction. Cork med. chir. Society. Dublin Journ. of med. Sc. Vol. 56. p. 85—87.

1288. Knapp, H., Report of one hundred and fourteen extractions of cataract. Transact. Amer. Ophth. Soc. p. 50—54.

1289. Kostecki, Z., Ueber v. Gräfe's lineare Methode und deren Erfolge. Gazeta lekarska. No. 26.

1290. Leber, Studien über den Flüssigkeitswechsel im Auge. A. f. O. XIX. 2. p. 87.

1291. Lebrun, Nouvelle méthode d'extraction de la cataracte par un procédé a lambeau median sphero-cylindrique. Congrès de Londres, Compte rendu, p. 215—227.

1292. 1873. Lefort, Léon, Sur la valeur des différentes méthodes d'extraction de la cataracte. Soc. de Chir. 30. Avril. Gaz. des hôp. p. 565—581.

1293. Lindner, Sigmund, Ein Fall von Linsendislocation mit vollständiger Resorption der Linse. Allg. Wien. med. Ztg. No. 15. p. 237.

1294. Little, David, Tabular report and remarks on 200 cases of extraction of cataract by Graefe's modified linear section. Med. chir. Review. Jan. p. 196.

1295. Logetschnikoff, Ueber die von ihm im Jahre 1872 und 1873 nach der Gräfe'schen Methode gemachten Linearextractionen. Ophth. Ges. Klin. Monatsbl. f. Augenh. p. 483—486.

1296. Mannhardt, Franz, Accommodationsvermögen bei Aphakie. Inaug. Diss. Kiel.

1297. Martin, Georges, Relevé statistique des opérations pratiquées pendant l'année 1872 dans la clinique ophthalmologique du Dr. de Wecker. Paris. A. Delahaye. 36 pp.

1298. Meyer, Traité pratique des maladies des yeux. Paris.

1299. Michel, J. (Nancy), Quelques faits pour servir à l'histoire de l'extraction de la cataracte par incision dite linéaire ou à petit lambeau de la cornée sans iridectomie. Soc. de Chir. Gaz. des hôp. p. 515—518. Gaz. hebd. 35. p. 557.

1300. Monoyer, Ueber Cataractopération. Soc. de Chir. Gaz. hebd. p. 157.

1301. Montméja, de, Du diagnostic de cataractes. Fausses cataractes. Complications des cataractes. Revue medico-photographique des hopitaux de Paris. p. 10, 39, 61, 104, 144.

1302. Notta, Notes sur un nouveau procédé d'extraction linéaire par la cornée sans excision de l'Iris. Discussion. Soc. de Chir. Gaz. des hôp. p. 124. L'Union méd. No. 20 et 28.

1303. Pagenstecher, H. u. Genth, Carl, Atlas der pathologischen Anatomie des Auges. Erste Lieferung. Taf. I—V mit Text. Wiesbaden, C. W. Kreidel's Verlag.

1304. Pagenstecher, 17. Jahresbericht (1872) der Augenheilanstalt für Arme zu Wiesbaden. 30 pp.

1305. Perrin, Maurice, Des divers procédés d'opération de la cataracte. Soc. de Chir. 2. April. Gaz. d. hôp. p. 408.

1306. Robinski, Recherches sur le cristallin. Congrès de Londres. Compte rendu. p. 241.

1307. Roosa, John, Liebreich's extraction of cataract. — Dislocation of lens and failure to escape. — Reopening of wound nine days after. — Extraction of lens. Good result. Trans. Amer. Ophth. Soc. p. 69—70.

1308. Samelson, J., Cas d'aniridie traumatique avec aphakie. Congrès de Londres. Compte rendu. p. 145—146.

1309. Savary, Sur un nouveau moyen de fixation de l'oeil dans les extractions linéaires combinées et les iridectomies. Ann. d'oc. 69. p. 116—118.

1309a. Schweigger, Handbuch der speciellen Augenheilkunde. 2. Aufl.

1310. Secondi, Ricardo, Sulla lussazione spontanea della lente cristallina. La nuova Liguria med. No. 5. Annali di Ottalm. III. p. 94—97.

1311. Seely, Behandlung der Cataract. The Clinic. p. 65.

1312. Stowers, J. H., Cases from the ophthalmic wards. St. Barthol. Hosp. Rep. p. 140. (Luxatio lentis.)

1313. Streatfeild, J. F., Section de la cornée comme opération préliminaire. Discussion. Congrès de Londres. Compte rendu. p. 154—159.

1314. Taylor, Ch. Bell, Méthode propre à empècher le prolapsus de l'iris après l'extraction de la cataracte, au moyen de la séparation de l'iris de son insertion periphérique, au lieu de l'ablation d'un segment de son limbe. Discussion. Congrès de Londres. Compte rendu. p. 38—40.

1315. ——, On the new method of extracting cataract by peripheral section of the iris without invading the pupil. Med. Press and Circ. 2.

1316. ——, Operation of cataract. Lancet. I. Jan. 4. p. 31.

1317. Terson, Ueber Linearextraction der Cataract, mit oder ohne Iridectomie. L'Union méd. 55.

1318. Tillaux, De l'extraction de la cataracte. Bull. gén. de Therap. p. 541. Juin 30.

1319. 1873. Trélat, L'extraction de la cataracte. Soc. de Chir. 30. Avril. Gaz. des hôp. p. 589.
1320. Warlomont, Ueber die Methoden der Staarextraction und besonders über die sog. mediane Extraction. Ophthal. Ges. Klin. Monatsbl. f. Augenh. p. 368—370.
1321. ——, Quelques considérations sur les procédés de l'extraction de la cataracte, et une nouvelle méthode de pratiquer cette opération. Discussion. Congrès de Londres. Compte rendu. p. 16—31.
1322. ——, Des procédés d'extraction de la cataracte et spécialement de l'extraction médiane. Gaz. hebd. No. 50.
1323. ——, Instruments nouveaux: Kystotome à dard caché. — Crochet caché pour l'iridodialyse. —Aiguille-crochet pour la déchirure des fausses membranes etc. Ann. d'oc. 70. p. 219—225.
1324. Watson, W. Spencer, Flap operation for cataract. Lancet. I. Jan. 4. p. 31.
1325. Wecker, L. v., De l'extraction des cataractes adhérentes. Ann. d'oc. 69. p. 256—261.
1326. Welz, v., Ueber Linearextraction. Ophth. Ges. Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. p. 370—376.
1327. ——, Die Iridectomie der peripherischen Linearextraction vorausgeschickt. 8pp. Würzburg. Fleischmann.
1328. Williams (Cincinnati), Communication touchant différents sujets. (Ulcère, serpigineux de la Cornée, Iritis, Granulations palpébrales, Conjonctivite neuroparalitique, Atropine, Extraction de Graefe, Anomalies de refraction.) Discussion. Congrès de Londres. Compte rendu. p. 111—120.
1329. ——, H., Des aiguilles pour pratiquer la suture après l'extraction de la cataracte. Congrès de Londres. Compte rendu. p. 194.
1330. Wilson, H., Das Braun'sche Verfahren zur Operation des Nachstaars. Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. p. 267.
1331. Woinow, M., Das Accommodationsvermögen bei Aphakie. A. f. O. XIX. 3. p. 107—118.
1332. Wolfe, Sur la cataracte traumatique. Discussion. Congrès de Londres. Compte rendu. p. 81—91.
1333. Zehender, W., Kurzer Bericht über die neuesten Vervollkommnungsversuche auf dem Gebiete der Staaroperation. Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. p. 313—321.
1334. 1874. Hosch, Das Epithel der vordern Linsenkapsel. A. f. O. XX. 1. p. 83.
1335. Arlt, Ueber Verletzungen des Auges in gerichtsärztlicher Beziehung. Wien. med. Wochenschr. XXIV. p. 10—14.
1336. Camuset, Georges, Ueber Cataractextraction nach der »französischen Methode«. Gaz. des hôp. 17.
1337. Del Monte, Michele, Gräfe's Linearextraction. Riv. clin. 2. IV. p. 45.
1338. Stein, Eine neue Modification der v. Gräfe'schen linearen Staarextraction. Med. Centr.-Bl. XII. 2.
1339. Warlomont, Ueber Cataractextraction. Ann. d'oc. LXXI. p. 5.

Berichtigungen.

p. 172 Zeile 23 v. u. muss es »Linse« statt »Tiefe« heissen.
p. 286 Zeile 16 v. u. muss es »der entgegengesetzten« statt »derselben« heissen.

Druck von Breitkopf und Härtel in Leipzig.

Capitel VIII.

Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven.

Von

Prof. **Th. Leber**

in Göttingen.

I. Die Krankheiten der Netzhaut.

Hyperämie und Ausdehnung der Netzhautgefässe.

1. Hyperämie der Netzhaut.

A. Allgemeines.

§ 1. Die Hyperämie der gröberen Netzhautgefässe giebt sich zu erkennen durch Dicken- und Längenzunahme der sichtbaren Verzweigungen, wobei auch feinere, die sonst nicht sichtbar sind, durch die Ausdehnung bemerkbar werden; die Capillarhyperämie durch eine Zunahme der röthlichen Färbung des Sehnerveneintritts. Das Capillarnetz der Retina ist zu weitmaschig und die Capillaren zu fein, als dass eine Hyperämie derselben eine merkliche rothe Färbung der Netzhaut hervorrufen könnte, welche von dem rothen Grund, auf dem sie aufliegt, zu unterscheiden wäre. Nur bei besonders sorgfältiger Untersuchung im aufrechten Bilde dürfte es in günstigen Fällen möglich sein, höhere Grade von Capillarhyperämie der Netzhaut zu erkennen.

Die Dickenzunahme der sichtbaren Gefässe bedingt sowohl eine Verbreiterung der Blutsäule als auch eine dunklere Färbung derselben, die besonders an den Venen stark hervortritt. Auch die hellen Reflexstreifen in der Mitte der Gefässe werden deutlicher und lassen sich weiter nach der Peripherie hin verfolgen. Die Längenzunahme führt zu einer entsprechenden Schlängelung der Gefässe, die theils in der Ebene der Netzhaut, theils und hauptsächlich nach ihrer Dicke zu erfolgt. Sind die Schlängelungen in derselben Ebene gelegen, so handelt es sich gewöhnlich nicht um Hyperämie, sondern um angeborene Anomalie des Gefässverlaufs. Bei starker Hyperämie steigen die Gefässe in steilen Bogen gegen die Oberfläche der Netzhaut an und tauchen ebenso wieder in die Tiefe,

besonders wenn die sie einschliessenden Netzhautschichten gleichzeitig verdickt sind. Je steiler dies Ansteigen und Abfallen ist, um so mehr erscheint, von vorn gesehen, der betreffende Gefässabschnitt in der Verkürzung; um so dicker ist die Blutsäule, durch welche der Beobachter hindurchsieht, um so dunkler wird daher auch an der betreffenden Stelle das Gefäss erscheinen. Es müssen demnach hellere und dunklere Stellen im Gefässverlauf mit einander abwechseln; die helleren liegen an denjenigen Stellen, wo die Krümmung des Gefässes der Oberfläche zu- oder abgewandt ist, die dunkleren da, wo die Richtung am meisten nach unten oder oben geht. Ist gleichzeitig die Netzhaut getrübt, so wird das an der Oberfläche liegende Bogenstück am deutlichsten sichtbar sein, das von ihr abgewendete dagegen am meisten verschleiert; letzteres erscheint zugleich etwas verschmälert, da die Ränder durch die Trübung verdeckt werden.

Durch die Ausdehnung der feineren Gefässe sind auch sowohl auf der Papille als weiterhin in der Netzhaut viel mehr Gefässe sichtbar als in der Norm. In der Gegend der Macula, wo nur feinere Gefässe verlaufen, sind die Verzweigungen zuweilen ganz besonders deutlich zu verfolgen und dringen bis zur *Fovea centralis* vor.

Die Sehnervenpapille nimmt bei Capillarhyperämie eine dunkler rothe Färbung an, wodurch der Contrast zwischen ihr und der Umgebung geringer wird oder verschwindet. Selbst bei ziemlich dunkler Färbung des Augengrundes kann die Röthung der Papille der des letzteren gleichkommen, doch zeigt sich bei genauer Betrachtung oft ein Unterschied in der Farbennüance. Bei scharfer Einstellung erkennt man, dass die Grenze der Papille nicht getrübt ist, sondern nur wegen des mangelnden Contrastes nicht mehr so unmittelbar hervortritt. Bei dieser Röthung bleibt oft, wenn keine Gewebstrübung vorhanden ist, die normal vorhandene hellere Färbung der Austrittsstelle der Gefässe wenigstens andeutungsweise bestehen.

Eine andere Form der Capillarhyperämie ist die, wo die ganze Papille nicht nur stark diffus geröthet ist, sondern auch sehr zahlreiche dicht gedrängte feine, in radiärer Richtung verlaufende Gefässchen aufweist, die meist nur streckenweise sichtbar sind. Diese Form kommt besonders bei Stauungszuständen vor, und in ausgesprochenster Weise bei der sogenannten Stauungsneuritis, wobei es sich jedoch nicht ausschliesslich um Hyperämie, sondern theilweise auch um Neubildung von Gefässen handelt.

Zur richtigen Beurtheilung des Blutgehaltes der Netzhautgefässe ist die Kenntniss der ophthalmoscopischen Vergrösserung unerlässlich. Einen guten Anhaltspunkt giebt immer der Vergleich mit dem Durchmesser der Sehnervenpapille, obwohl auch dieser individuellen Schwankungen unterliegt. So sind Anfänger leicht geneigt, bei Untersuchung stark kurzsichtiger Augen im umgekehrten Bilde, wobei die Vergrösserung geringer ist als in der Norm, die Gefässe für verengt zu halten etc.

Da zwischen normaler Füllung der Netzhautgefässe und Hyperämie derselben alle Uebergänge vorkommen, so ist es im gegebenen Falle oft schwer zu sagen, ob Hyperämie vorhanden ist oder nicht. Die Schwierigkeit wird noch dadurch vermehrt, dass im normalen Zustande sowohl die Durchmesser der Netzhautgefässe als der Grad der Röthung der Papille nicht unerheblichen Schwankungen unterliegt. Wie an anderen Körpertheilen, z. B. an der Haut, so

kommen auch in der Retina zahlreiche individuelle Verschiedenheiten vor, welche ohne jeden Einfluss auf die Functionirung bleiben. Bei manchen Individuen muss daher ein Zustand der Gefässfüllung schon als pathologisch gelten, der bei anderen noch in das Bereich des Normalen fällt. Nur durch zahlreiche Untersuchungen normaler Augen, auch von Individuen verschiedenen Alters, erhält man eine richtige Vorstellung über die hier vorkommenden Verschiedenheiten.

Gegebenen Falles werden natürlich die Entwickelung des Zustandes, die etwaige Ab- oder Zunahme der Blutfüllung und die damit vielleicht verbundenen Störungen der Netzhautthätigkeit mit zur Beurtheilung benutzt werden müssen, wenn die Hyperämie nicht so hochgradig ist, dass sie an und für sich schon als pathologisch angesprochen werden kann.

Von besonderer Wichtigkeit ist, ob das normale Verhältniss der Durchmesser von Arterien und Venen (in der Norm etwa $^2/_3$—$^3/_4$: 1) erhalten ist, oder ob die Venen relativ stärker oder allein ausgedehnt, oder ob vielleicht sogar die Arterien gleichzeitig verengt sind.

B. Die active Hyperämie.

§ 2. Leichtere Grade von Congestion des Netzhautgefässsystems kommen vor bei starker und anhaltender Anstrengung der Augen, besonders bei künstlicher Beleuchtung, musculärer oder accommodativer Asthenopie, hochgradiger Myopie, Astigmatismus, Conjunctivalbeschwerden, Thränenleiden, kurz allen Zuständen, welche vermehrte Anstrengung beim Gebrauch der Augen mit sich bringen; ferner bei stärkeren Entzündungen im vorderen Theil des Auges, acuter Conjunctivitis, Reizung des Auges durch fremde Körper oder chemische Agentien etc. Nach Wecker soll man vermehrte Röthung der Papille auch durch Einträufeln von Opiumtinctur in den Bindehautsack hervorrufen können. Man findet in solchen Fällen die Papille mehr als normal geröthet, die sichtbaren Gefässe stärker ausgedehnt, das Dickenverhältniss von Arterien und Venen aber nicht merklich geändert, mitunter auch nur eine etwas stärkere Röthung der Papille. Oft bleibt man im Zweifel, ob wirklich Hyperämie besteht. Auch sieht man nicht leicht diese geringeren Hyperämien sich erheblich steigern und in wirkliche Entzündung übergehen. Stärkere Netzhauthyperämie findet man zuweilen bei Iritis, wo sie aber gewöhnlich mehr das erste Symptom einer beginnenden Retinitis bildet. Die entzündlichen Hyperämien der Netzhaut stellen sich zuweilen unter einem ähnlichen Bilde dar, welches sich nur durch grössere Intensität unterscheidet und wobei Arterien und Venen in ziemlich gleichem Verhältniss dilatirt sind. Häufiger indessen tritt selbst bei wirklich entzündlichen Processen mehr das Bild der sogenannten Stauungshyperämie auf.

C. Die Stauungshyperämie.

§ 3. Dieselbe charakterisirt sich durch gleichzeitige Ausdehnung der Venen und Normalbleiben oder Verengerung der Arterien. Erstere erreicht meistens einen sehr bedeutenden Grad, die Venen sind sehr stark ausgedehnt und zeigen

die oben beschriebenen Eigenthümlichkeiten der Schlängelung; die Papille ist stark geröthet, mitunter von feinen radiären Gefässchen durchzogen; mit der starken Füllung der Venen contrastirt auffallend das Verhalten der Arterien, welche mehr oder minder verengert sind, oft auch einen auffallend gestreckten Verlauf zeigen. Diese Art der Hyperämie entsteht durch Circulationshindernisse, welche gleichzeitig den Abfluss des venösen und den Zufluss des arteriellen Blutes beeinträchtigen.

Wo die Stauungsursache ausserhalb des Auges gesucht werden muss, steigert sich die Hyperämie häufig bald zur Entzündung oder es treten gleich anfangs, zugleich mit der Ausdehnung der Gefässe, entzündliche Gewebsveränderungen auf. Will man für solche Fälle an der Erklärung festhalten, dass der Process einer Blutstauung seine Entstehung verdanke, so tritt die Schwierigkeit auf, dass wirklich entzündliche Veränderungen sonst durch blosse venöse Stauung nicht hervorgebracht werden. Indessen liegt hier die Sache doch insofern anders, als es sich um gleichzeitige Behinderung der Zufuhr arteriellen Blutes neben venöser Stauung handelt und als die gleichzeitige Wirkung beider bisher noch nicht experimentell erforscht ist. Es gilt dies besonders für den unten noch ausführlicher zu behandelnden Process der sogenannten Stauungsneuritis, wie sie theils bei Stauung in der Schädelhöhle, theils bei Compression des *Nervus opticus* beobachtet wird.

Indessen kommt das Bild der Stauungshyperämie auch bei vielen Entzündungsformen der Netzhaut vor, wo kein nachweisbares Circulationshinderniss ausserhalb des Auges besteht. Vielleicht ist hier die Verengerung der Arterien secundär, hervorgerufen durch die entzündliche Schwellung des Gewebes, besonders an der Durchtrittsstelle des Opticus durch das unnachgiebige *Foramen sclerae*, wodurch auch zugleich die venöse Hyperämie gesteigert werden muss.

Einfache Stauungshyperämie der Netzhaut tritt bei Glaucom auf, natürlich mit der Besonderheit, dass die Ausdehnung der Venen erst an der Grenze der Papille, am Excavationsrand, ihren Anfang nimmt, an welchen die Gefässe durch die Steigerung des Augendruckes angepresst werden.

Stauungshyperämien im Bereiche der venösen Gefässe des grossen Kreislaufs pflegen sich nicht leicht und nur bei besonders hohen Graden bis auf die Netzhautvenen fortzupflanzen, da das Auge vermöge des intraocularen Druckes eine grosse Unabhängigkeit seines Blutgehaltes von den Circulationsverhältnissen im übrigen Organismus besitzt.

2. Ausdehnung der Netzhautgefässe bei angeborenen Herzfehlern mit allgemeiner Cyanose.

§ 4. In den seltenen Fällen von angeborenen Herzfehlern mit allgemeiner Cyanose betheiligt sich auch die Netzhaut in ausgesprochenster Weise an der Cyanose durch hochgradige Ausdehnung ihrer Gefässe. Merkwürdiger Weise betrifft dieselbe in manchen Fällen nicht nur die Venen, sondern auch in gleichem Grade die Arterien, so dass die Ausdehnung nicht durch venöse Stauung erklärt werden kann. Zugleich findet man das Blut von ungewöhnlich dunkler Farbe. Der Augenspiegel vermag daher auch über den Grad der

Mischung von arteriellem und venösem Blut in solchen Fällen Aufschluss zu geben. Eine Sehstörung ist mit dieser Gefässdilatation nicht verbunden.

Es besteht in diesen Fällen eine über den ganzen Körper verbreitete sehr hochgradige Ausdehnung besonders der kleineren Gefässe der Haut und der Schleimhäute, mit ungewöhnlich dunkler Färbung des Blutes, trommelschlägelähnliche Anschwellungen der Nagelglieder der Finger und Zehen etc. Die bei der Section gefundenen Fehler sind am häufigsten Stenose der Pulmonalis, Offenbleiben des *Foramen ovale* und *Septum membranaceum*, abnormer Ursprung der Aorta oder Pulmonalis. In dem gleich anzuführenden Falle von Knapp (3, 5) wurde jedoch nur eine allgemeine Erweiterung des Herzens und Gefässsystems, aber kein Klappenfehler gefunden, auch waren während des Lebens keine abnormen Geräusche vorhanden. In zwei Fällen[1]) fand ich übereinstimmend Arterien und Venen der Netzhaut in gleich hohem Grade ausgedehnt, die Papille stark geröthet, von dem umgebenden Augengrunde nur bei sehr scharfer Einstellung abzugrenzen; sehr zahlreiche, weite und geschlängelte Gefässe strahlten nach allen Seiten in die Netzhaut aus. Auffallend war besonders auch die Ausdehnung der kleineren Gefässe: Verzweigungen, welche sonst gar nicht oder kaum mehr sichtbar sind, hatten sich zu ansehnlichen Aesten entwickelt und waren an der Macula bis zur *Fovea centralis* zu verfolgen. Bei der Section fand Knapp eine enorme Hyperämie mit Schwellung der Netzhaut, so dass die Papille reichlich 1 Mm. über die Choroidea prominirte. In dem zuletzt von mir beobachteten Fall wurde besonders auch auf die Farbe des Blutes geachtet. Dieselbe war schon in den Arterien ungewöhnlich dunkel, etwa von dem Aussehen, welches sonst an den Venen beobachtet wird, während die Venen selbst eine noch dunklere, violettbraune Farbe hatten. Die Gefässe prominirten stark über die Oberfläche, was besonders an dem auffallenden Spiegelglanz der Netzhaut, der überall den Gefässverzweigungen folgte, zu erkennen war. Auch die vorderen Ciliararterien auf der Sklera waren ungewöhnlich dunkel gefärbt und die Bindehaut stark cyanotisch.

In einem von Liebreich (4) beschriebenen und abgebildeten Falle von allgemeiner starker Cyanose bei angeborener Stenose der Pulmonalis fand sich dagegen nur eine sehr starke Ausdehnung der Venen bis zum doppelten Durchmesser bei ziemlich normalem Kaliber der Arterien.

Durch den zweiten der oben mitgetheilten Fälle scheint nun bewiesen, dass wenigstens in den höhergradigen Fällen dieser Art das in den Arterien kreisende Blut unvollkommen mit Sauerstoff versorgt ist. Man wird nach dieser Beobachtung auch der dunkleren Farbe beider Blutsorten einen Antheil an der Entstehung der Cyanose nicht absprechen können, wenn auch die Ausdehnung der Gefässe dabei ebenfalls mitwirkt.

Was die Entstehung der letzteren angeht, so zeigt die in zwei Fällen beobachtete gleichmässige Ausdehnung von Arterien und Venen der Retina, dass keine blosse Stauung zu Grunde liegen kann. Eine noch so hochgradige venöse Stauung setzt sich nicht durch die Capillaren bis in die Arterien fort und jedenfalls müsste die Ausdehnung der Venen dann unverhältnissmässig stärker sein. Auch sprachen in meinem Falle die physikalischen Zeichen für eine angeborene Verengerung der Pulmonalis[2]), bei welcher jedenfalls keine vermehrte Füllung der Körperarterien zu erwarten steht, wenn auch nach Lichtheim's[3]) Versuchen selbst eine bedeutende Beschränkung der Blutzufuhr durch die Lungenarterie noch keine merkliche Herabsetzung des Druckes in den Körperarterien hervorruft. Auch war in der That der Radialpuls sehr eng und schwach. Gegen die Herleitung der Gefässdilatation aus venöser

---

1) Den einen derselben sah ich in Heidelberg als Assistent von Knapp, welcher denselben in den Verhandl. d. Heidelb. naturhist.-med. Vereins (Band II) veröffentlicht hat. Der andere Patient lebt noch in Göttingen.

2) Nach Untersuchung von Ebstein, dem ich darüber eine ausführliche Notiz verdanke.

3) Die Störungen des Lungenkreislaufs und ihr Einfluss auf den Blutdruck. Berlin 1876

Stauung sprach noch weiter der Umstand, dass die grossen Halsvenen kaum eine Ausdehnung erkennen liessen.

Es scheint sich hier vielmehr um eine mehr selbständige Ausdehnung der Gefässe zu handeln; in dem Falle von Knapp war dieselbe so bedeutend, dass sie zur Entstehung aneurysmatischer Geräusche an verschiedenen Körperstellen führte. Dieselbe könnte vielleicht auf eine Ernährungsstörung der Gefässwände durch den ungenügenden Sauerstoffgehalt des Blutes zurückgeführt werden; nur bleibt in dem Knapp'schen Falle, wo kein Herzleiden gefunden wurde, die Ursache dieser abnormen Beschaffenheit des Blutes dunkel.

3. Teleangiectasie der Netzhaut.

§ 5. Bei Individuen mit hochgradigen Teleangiectasien in der Augengegend kann ausser den Lidern und der Bindehaut auch der Augapfel selbst von Ectasirung der Gefässe betroffen sein. Ein solcher Fall, wo das linke Auge ergriffen war, ist von R. Schirmer (9) ausführlich beschrieben; das Auge war von Geburt an bis auf schwachen Lichtschein blind und hydrophthalmisch. Ophthalmoscopisch fand sich Sehnervenexcavation, sehr starke Schlängelung und Ausdehnung der Netzhautvenen bei normalen Arterien; keine Pulsation. Der Augengrund erschien etwas dunkler als am andern Auge.

4. Varicositäten der Netzhautvenen.

§ 6. Varicositäten der Netzhautvenen kommen nur selten zur Beobachtung. Abgesehen davon, dass der Kopf kein der Entstehung von Varicen günstiges Gebiet ist, werden die Netzhautgefässe noch besonders durch den auf ihnen ruhenden Augendruck vor Ausdehnung bewahrt.

Man hat vielfach starke Schlängelungen und scheinbare Ungleichheiten des Lumens, wie sie bei entzündlichen Zuständen so häufig sind, mit wirklichen Ausbuchtungen des Gefässlumens verwechselt.

Hie und da sind bei älteren Leuten einzelne Netzhautvenen ungewöhnlich stark, wie korkzieherartig geschlängelt. In seltenen Fällen entwickeln sich hieraus förmliche cirsoide Bildungen, die auf den ersten Blick ein Extravasat vortäuschen und wobei das Gefäss unter vielfachen hin und her gehenden Windungen eine Art flachen Knäuels bildet (Jacobi 35).

Wirkliche Varicositäten sind besonders in manchen Fällen von Glaucom beobachtet. Liebreich (6) hat einen Fall abgebildet, wo bei tiefer glaucomatöser Excavation die stark ausgedehnten Venen bis zu ihren feineren Verzweigungen höchst auffallende rosenkranzförmige Ausbuchtungen besassen. Aehnliche Varicositäten fand später H. Pagenstecher (32) bei hämorrhagischem Glaucom in Verbindung mit ausgesprochener Gefässsklerose; auf letztere ist demnach die Entstehung dieser Ausbuchtungen zurückzuführen, wobei auch die venöse Stauung als unterstützendes Moment mitwirken mag.

5. Aneurysmen der Centralarterie der Netzhaut.

§ 7. Zu den grossen Seltenheiten gehören zur Zeit noch die Aneurysmen der Centralarterie, welche bisher erst in wenigen Fällen theils ophthalmo-

scopisch, theils pathologisch-anatomisch beobachtet sind. Vielleicht würde man sie bei systematisch darauf ausgehenden Untersuchungen bei alten, an ausgebreiteter Arteriosklerose leidenden Individuen etwas öfter finden, doch sind auch Bemühungen in diesem Sinne bisher erfolglos geblieben (Galezowski).

Aus der älteren Literatur liegen einige Angaben über bei Sectionen gefundene Aneurysmen der Centralarterie im Sehnervenstamme vor, die aber bei ihrer Kürze theils wenig zu verwerthen, theils entschieden nicht auf die Centralarterie der Netzhaut zu beziehen sind. [1])

Die erste ophthalmoscopische Beobachtung rührt von Sous (12) in Bordeaux her; sie betraf eine 64jährige Landarbeiterin, die seit 6—7 Jahren an Herzklopfen litt und die einen so dichten Nebel vor dem Auge hatte, dass sie selbst die grössten Buchstaben nicht mehr unterscheiden konnte. Die zwei unteren Drittel (umgekehrtes Bild) der Papille waren von einer rothen, eiförmigen Geschwulst bedeckt, welche mit ihrem dünneren unteren Ende noch etwas über den Rand der Papille hinüberragte und sich alsdann plötzlich schmäler werdend in eine Netzhautarterie fortsetzte. Sie zeigte eine deutliche systolische Erweiterung und diastolische Zusammenziehung; die übrigen Netzhautarterien waren fadenförmig, die Venen etwas erweitert.

Während in diesem Falle es sich um aneurysmatische Ausdehnung nur eines der grösseren Aeste der Centralarterie handelt, haben wir durch Liouville (13) das Vorkommen multipler miliarer Aneurysmen an den Verzweigungen der Centralarterie kennen gelernt, in Fällen, wo dieselbe Erkrankung auch an den Gefässen des Gehirns, hie und da auch noch an anderen Körpertheilen auftritt. Die Ursache dieser Veränderung ist nach Charcot eine Periarteritis der kleineren Arterien.

Eine Augenspiegeluntersuchung ist bisher noch in keinem dieser Fälle gemacht worden und auch über das Verhalten des Sehvermögens ist nichts bekannt. Es handelt sich um senile Individuen mit ausgedehntem Atherom der Gefässe, welche häufig von apoplektischen Anfällen ergriffen werden, die durch Bersten miliarer Aneurysmen im Gehirn bedingt sind. Das Gehirn zeigt sich, auch abgesehen von der Stelle des apoplektischen Heerdes, von zahllosen miliaren Aneurysmen durchsetzt, die oft von kleinen Blutungen begleitet sind, ebenso die Gehirnhäute. Auch in der Netzhaut waren die kleinen Aneurysmen öfters von einem ekchymotischen Hof umgeben. In einem Falle fanden sich dieselben Veränderungen zugleich mit dem Gehirn und der Netzhaut auch im Pericard, Mesenterium und in der Halsgegend. Ebenso wie das Vorkommen von Netzhautblutungen würde in noch viel höherem Grade der ophthalmoscopische Nachweis miliarer

---

1) Gräfe, d. V. (10) fand an dem Auge einer Frau, die unter dem Gefühl von Pulsation im Grunde der Orbita erblindet war, die *Art. centr. retinae* in der Axe des Sehnerven bis zur Dicke eines Strohhalmes aneurysmatisch ausgedehnt. Schmiedler (Dictionn. des sc. méd. t. XXXV. p. 20. 1819) soll ein Präparat von einer Patientin besessen haben, die nur beim Blick nach unten etwas sehen konnte, mit einem doppelseitigen Aneurysma der Centralarterie, welches den Sehnerven comprimirte? Der Beschreibung nach hat es sich hier wohl sicher um Ectasie anderer Arterien gehandelt. Ein weiterer als Aneurysma der Centralarterie angeführter Fall von Scultet (citirt von Demours, Traité des mal. des yeux. T. I. p. 108) scheint der Beschreibung nach nur eine einfache Erweiterung der Centralarterie einer Seite bei doppelseitiger Sehnervenatrophie gewesen zu sein etc.

Aneurysmen in der Netzhaut die Gefahr einer drohenden Gehirnblutung nahe legen und deshalb in prognostischer wie prophylaktischer Bedeutung von Werth sein.

Unter dem Namen *Aneurysma arterio-venosum retinale* hat Magnus (14) einen Ausgang einer heftigen Contusion des Auges beschrieben, bei welchem eine directe Communication eines Astes der Centralarterie mit einer Vene (vielleicht sogar an zwei Stellen) vorzukommen schien. Sämmtliche Netzhautgefässe waren sehr stark ausgedehnt und erheblich, zum Theil förmlich mäandrisch geschlängelt; der Farbenunterschied der grösseren Gefässe auf der Papille und Umgebung fast verschwunden und alle Gefässe gesättigt braunroth gefärbt, dagegen an den vor der Communicationsstelle abgehenden Zweigen die arterielle und venöse Farbe deutlich zu unterscheiden. Der Augengrund zeigte ausserdem in der Umgebung der Communicationsstelle eine vermuthlich durch frühere Blutung entstandene Pigmentirung, die Papille feine neugebildete Gefässe am temporalen Rande und Zeichen von Atrophie. Da die Deutung des Falles nicht durch eine anatomische Untersuchung gestützt ist, so bleibt ihre Richtigkeit um so mehr dahin gestellt, als sich manches mit derselben schwer vereinigen lässt; insbesondere sollte man erwarten, dass die Farbe des Blutes in den communicirenden Gefässen hell und nicht dunkelroth gewesen sei, da bei Communication einer Arterie mit einer Vene das Blut aus der ersten in die letztere einströmen muss, aber nicht umgekehrt. Ueberdies ist es im Leben äusserst schwierig, unter so geänderten Verhältnissen eine völlig sichere Vorstellung über den Verlauf und Zusammenhang der Gefässe zu erhalten.

Mannhardt (15) beobachtete in der Papille eine kleine pulsirende Stelle von graulicher Farbe, vielleicht traumatischen Ursprungs, die ebenfalls für ein Aneurysma gehalten wurde.

Veränderungen der Gefässwandungen. Thrombose der Netzhautgefässe.

Pathologische Anatomie.

§ 8. Fettige Degeneration der Gefässwände kommt theils als senile Veränderung, theils bei verschiedenen entzündlichen Processen der Netzhaut vor, insbesondere bei solchen, wo auch das Netzhautgewebe von derselben Veränderung ergriffen ist. Am häufigsten findet man die Zellen der Adventitia fettig degenerirt oder es erstreckt sich die Degeneration auf die Media, die in Folge dessen feinkörnig getrübt wird; oft ist dieselbe zugleich auch mit Kalkkörnchen infiltrirt. Auch das Gefässendothel wird nicht selten von Fettdegeneration ergriffen. Die Kalkeinlagerung erreicht an Augen, die durch chronische intraoculäre Entzündungen erblindet sind, zuweilen einen sehr hohen Grad, so dass die ganzen Gefässe oder Theile derselben in starre, weisse, opake Röhren verwandelt sind. Man trifft dies besonders zugleich mit Verknöcherung choroiditischer subretinaler Exsudate. Als einfach senile Veränderung erreicht die Kalkeinlagerung selten einen sehr hohen Grad, ist aber, wie auch die Fettdegeneration, oft mit grösserer Brüchigkeit der Gefässwände und Neigung zu Blutungen verbunden.

Eine häufige Veränderung ist die Sklerose der Gefässwände, wobei die *Tunica propria* verdickt, homogener und stärker lichtbrechend wird und ihre Structurelemente wenig oder gar nicht mehr hervortreten lässt. Das Aussehen hat grosse Aehnlichkeit mit dem bei Amyloiddegeneration, unterscheidet sich aber durch den Mangel der charakteristischen Reaction, welche bisher an den Netzhautgefässen noch nicht beobachtet zu sein scheint. Es sind indessen nicht alle Fälle, die als Sklerose der Netzhautgefässe bezeichnet werden, als gleichwerthig zu betrachten und zwar unterscheiden sie sich nicht nur in Bezug auf den zu Grunde liegenden Process, sondern auch im Verhalten der Gefässwand selbst und in den Folgen ür die Circulation.

Ein Theil der Fälle gehört wieder zu den senilen Veränderungen und ist vielfach von fettiger Degeneration und Kalkeinlagerung begleitet; ähnliche Veränderungen finden sich bei Herzhypertrophie, mit und ohne Klappenfehler, oder bei ausgedehntem Atherom der übrigen Gefässe des Körpers. Es gehören hierher auch die Veränderungen der Netzhautgefässe bei dem hämorrhagischen Glaucom. H. PAGENSTECHER fand hier bei starker und vielfach ungleichmässiger sklerotischer Verdickung der Gefässwände, welche besonders die Arterien und Capillaren, weniger die Venen betraf, das Lumen von sehr verschiedenem Verhalten. An den Arterien war dasselbe beträchtlich verengt, stellenweise aufgehoben; die Venen zeigten dagegen starke varicöse Ausbuchtungen, ebenso die Capillaren, die nicht selten durch regelmässig auf einander folgende Ectasien ein perlschnurartiges Aussehen darboten.

Sehr ausgesprochene Veränderungen treten auch bei nephritischer Retinitis auf. Auch hier ist die Gefässwand in ein homogenes, gelblich glänzendes Rohr verwandelt, dessen Lumen oft stark verengt, stellenweise auch gänzlich aufgehoben ist. Die Veränderung befällt hier gewöhnlich die kleineren Arterien und Capillaren, während die grösseren Aeste meist keine eigentliche Sklerose, sondern nur eine mässige Verdickung der Wand und Hypertrophie der Adventitia oder auch Einlagerungen von Fettkörnchenzellen erkennen lassen. Der Process ist nicht gleichmässig über die Netzhaut verbreitet, sondern befällt einzelne Gefässstrecken oder Capillargebiete vorzugsweise oder ausschliesslich. Zuweilen macht es den Eindruck, als ob die Gefässwand von einer stärker lichtbrechenden Substanz infiltrirt sei; ja mitunter scheint es sich — bei weniger glänzender Beschaffenheit der Wandung — nur um Infiltration mit eiweissreicher Flüssigkeit zu handeln, die durch die Erhärtungsflüssigkeit geronnen ist.

Zuweilen treten bei den beschriebenen Veränderungen auch abnorme Inhaltsmassen in den verengerten Gefässen auf. H. MÜLLER (17) fand sie in einem Fall von *Morbus Brightii*, und zwar vorzugsweise in den Gefässen der Choroidea und führt sie auf Wucherung und fettige Degeneration des Endothels zurück. Die dadurch gebildeten Massen waren oft auch mit hämatogenem Pigment versehen. Zuweilen waren sie von ihrer ursprünglichen Stelle abgelöst und in die Capillaren hineingetrieben, so dass eine besondere Art von peripherer Embolie entstand.

MANZ (24) fand bei einer Herzhypertrophie neben bedeutender Sklerose und Fettdegeneration der Netzhautarterien, welche am Präparat zum Theil als weisse Stränge erschienen, auch das Lumen mit feinkörniger Fettmasse erfüllt; er glaubt ebenfalls, dass der Inhalt aus der Wandung stammte und nicht durch Embolie an Ort und Stelle gelangt sei. Einen ähnlichen Fall hat schon früher WEDL (19) beschrieben. Die Degeneration der Wände kann natürlich bei starker Verengerung des Lumens auch zu Blutgerinnung führen, worauf es zu fettiger Degeneration des Thrombus, Organisation desselben etc. kommen kann.

In allen bisher angeführten Fällen treten sehr leicht und häufig Blutungen auf, sei es durch Zerreissung kleiner Gefässe, sei es durch Diapedesis.

Eine andere Art der Sklerose kommt bei Pigmentdegeneration der Netzhaut vor, und pflegt hier alle Gefässe, nicht nur die Arterien hereinzuziehen. Die Gefässwand verdickt sich auch hier auf Kosten des Lumens sehr erheblich und zwar durch hochgradige Bindegewebswucherung; in die Adventitia sind häufig Pigmentzellen eingeschlossen, welche, wie es scheint, zuerst nur äusserlich angelagert sind und später durch neugebildete Bindegewebslagen überdeckt und eingeschlossen werden. Eine grössere Zerreisslichkeit der Gefässwände und Auftreten von Blutungen wird dabei nicht beobachtet[1].

Zur Gefässsklerose gehört auch die Bildung bindegewebiger Auswüchse und Anhängsel, wie sie besonders bei atrophischen Netzhäuten, bei *Phthisis bulbi*, zuweilen

---

[1]) Einmal fand ich auch eine sehr ausgesprochene sklerotische Entartung der Gefässe des Sehnerven, leider ist mir aber über die Herkunft des Präparates Nichts bekannt.

vorkommen (Wedl (19), H. Müller), knollige Excrescenzen der Capillaren oder scheibenförmige Körper aus concentrisch geschichtetem Bindegewebe, die den Gefässen entweder direct aufsitzen, oder durch einen Faden mit ihnen in Verbindung stehen.

Die Sklerose der Gefässwand hat die Eigenthümlichkeit, dass dabei die Durchsichtigkeit der letzteren in der Regel nicht oder nur in geringem Grade leidet. Sie ist daher während des Lebens gewöhnlich nur durch die Verschmälerung des Lumens zu erkennen. Ausgedehnte und hochgradige Trübung der Gefässwände in Folge von Sklerose, wie sie Jacobson und v. Recklinghausen (22) in einem Falle von Neubildung im intraocularen Sehnervenende beobachteten, scheint zu den ausnahmsweisen Vorkommnissen zu gehören.

Ausgesprochene Fettdegeneration und Verkalkung muss natürlich mit völliger Opacität der Gefässwand verbunden sein, ist aber ophthalmoscopisch bisher noch kaum beobachtet.

Eine stärkere Trübung der Gefässwand findet sich auch bei der Infiltration der Adventitia mit Lymphkörperchen, der sogenannten Perivasculitis. Iwanoff (23) beschreibt einen exquisiten Fall dieser Veränderung, wo alle grösseren Netzhautgefässe ergriffen waren und sich als weisse Stränge von der leicht getrübten Netzhaut scharf abhoben. Die Zellen lagen in der Adventitia dicht gedrängt, stellenweise bis zu 12 übereinander[1]. Geringere Grade findet man nicht selten bei chronischer Retinitis oder Ausgängen derselben, besonders auch an den kleinen Gefässen und Capillaren (Wedl).

Ophthalmoscopische Befunde und Functionsstörungen.

§ 9. Krankhafte Veränderungen der im normalen Zustande vollkommen durchsichtigen Gefässwände kommen ophthalmoscopisch zur Anschauung, theils durch Trübung und stärkere Lichtreflexion, theils durch Anomalien, insbesondere durch Verengerung und Verschluss des Lumens.

Bei geringeren Graden von Trübung der Gefässwand zeigt sich die Blutsäule zu beiden Seiten von einer weisslichen Linie begleitet, bald nur auf der Papille, oder selbst nur in der nächsten Umgebung der Austrittsstelle der Gefässe, bald weit in die Netzhaut hinein. Im letzteren Fall sind die Linien auch breiter und decken von der Seite her die Blutsäule bis zur Hälfte und darüber; bei noch höheren Graden ist die rothe Farbe völlig verdeckt und das Gefäss in einen gleichmässig und glänzend weiss gefärbten Strang verwandelt, der an sich von einem vollständig obliterirten Gefäss nicht unterschieden werden kann. Beschränkt sich jedoch diese Veränderung auf einen Theil des Gefässverlaufs, und kommt weiterhin die rothe Blutsäule wieder zum Vorschein, so kann das Fortbestehen der Circulation in dem scheinbar obliterirten Gefässabschnitt angenommen werden. Auch lässt sich eine Obliteration der Arterien ausschliessen, wenn die zugehörigen Venen normales Verhalten zeigen, da dies bei aufgehobenem arteriellem Zufluss nicht denkbar ist; zu demselben Schluss ist das Erhaltenbleiben der Function des von der veränderten Arterie versorgten Netzhautabschnittes zu benutzen. Uebrigens lässt sich auch bei nicht zu starker Verdickung der Wand, nach Liebreich (21) und Nagel (20) die erhaltene Blutfüllung des scheinbar obliterirten Gefässes durch eine besondere Art der Spiegelbeleuchtung direct zur Anschauung bringen. Lässt man nämlich das Flammenbildchen etwas zur Seite des Gefässes auffallen, so dass dasselbe nicht mehr direct davon getroffen wird, so dringen von den seitlichen, hell erleuchteten Stellen Strahlen von rückwärts her

---

1) Es handelte sich um ein Auge mit beginnender *Phthisis bulbi* nach perforirender Verletzung, das wegen sympathischer Entzündung enucleirt worden war.

durch das Gefäss hindurch und bringen — im durchfallenden Licht — die rothe Blutsäule zur Anschauung, da jetzt die starke Lichtreflexion von der Vorderseite der Gefässwand wegfällt; (in ähnlicher Weise, wie bei focaler Beleuchtung tiefer in der Linse gelegene Trübungen durch oberflächlicher gelegene hindurch wahrgenommen werden können).

Findet sich das bluthaltige Stück des Gefässes näher dem Centrum, das scheinbar obliterirte weiter nach der Peripherie zu, so ist (nach Liebreich) darauf zu achten, ob der äussere Contour des weissen Stranges sich continuirlich in den äussern Contour der rothen Blutsäule fortsetzt, in welchem Falle anzunehmen ist, dass ersterer den Inhalt des Gefässes darstellt; ist dagegen der weisse Strang breiter als das Kaliber der Blutsäule, so wird eine Trübung der Gefässwand anzunehmen sein.

Bei wirklicher Obliteration eines grösseren arteriellen Astes wird auch die entsprechende Vene Veränderungen darbieten und zwar kann sie, je nach dem Stadium und der Entwickelung des Processes entweder erweitert oder verengt und fadenförmig gefunden werden; auch werden in dem betreffenden Gefässgebiet in der Regel Extravasate als Zeichen der bedeutenden Circulationsstörung angetroffen.

Die geringeren Grade von Trübung der Gefässwand kommen bei den verschiedensten entzündlichen Processen der Netzhaut häufig vor, wie es scheint gewöhnlich in Folge von Veränderungen der Adventitia. Im Gegentheil geben sich die viel wichtigeren Sklerosirungsprocesse der *Tunica propria*, wie schon oben erwähnt, meistens gar nicht oder nur durch eine sehr geringe Trübung der Gefässwand zu erkennen.

In seltenen Fällen stellt sich die sog. Perivasculitis als eine mehr selbständige Erkrankung dar, indem alle oder die meisten Netzhautgefässe in auffallend gleichmässiger Weise davon ergriffen werden, und das übrige Netzhautgewebe nur eine ganz geringe Trübung darbietet. Es handelt sich hier bald um fortschreitende, bald abgelaufene Processe, welche in der Regel ihren eigentlichen Sitz im Sehnerven haben, so dass die Veränderungen der Netzhautgefässe mehr als Ausläufer einer Neuritis des Sehnervenstammes zu betrachten ist.

An sich ist mit den beschriebenen Gefässveränderungen wohl keine besondere Functionsstörung verbunden, so lange sie nicht zu Unterbrechungen der Circulation und zu Blutungen führen. Sind sie Begleiter entzündlicher Processe, so kommen erhebliche Sehstörungen vor, die aber wohl ausschliesslich auf die Veränderungen des Netzhautgewebes zu beziehen sind.

Spontane Thrombusbildung der Netzhautgefässe ist noch wenig direct beobachtet, spielt aber vielleicht bei manchen entzündlichen Zuständen sowohl des Sehnerven als der Netzhaut eine wichtige Rolle. In einem Falle von hämorrhagischer Retinitis fand ich Thrombose der Venen in einem umschriebenen Abschnitt der Netzhaut, wobei dieselben um das 2—3fache verdickt waren und sich durch ganz ungewöhnlich dunkle, fast schwarze Färbung auszeichneten. Das Anfangsstück der betreffenden Verzweigungen auf der Papille war fadenförmig.

Neubildung von Netzhautgefässen.

§ 10. Neubildung kleiner, besonders capillarer Gefässe kommt bei entzündlichen Zuständen in der Netzhaut und besonders der Sehnervenpapille ziemlich häufig vor, lässt sich auch zuweilen ophthalmoscopisch mit ziemlicher Sicherheit diagnosticiren, es handelt sich aber dabei immer nur um sehr kleine, nicht deutlich hervortretende Gefässe. Auch die Neubildung von Gefässen auf Glaskörpermembranen oder bei stärkerer entzündlicher Infiltration des Glaskörpers kommt weniger zur ophthalmoscopischen als anatomischen Untersuchung. Nur in höchst seltenen Fällen sieht man ophthalmoscopisch deutlich sichtbare Gefässe in den wenig getrübten Glaskörper hineinziehen.

Die Anregung zu dieser Gefässbildung geht meist vom Glaskörper aus, welcher zwar zur Zeit der Beobachtung mitunter eine nur geringe Trübung darbietet, aber früher erheblicher verändert war. Es entwickeln sich aus den Gefässen der gleichzeitig entzündlich afficirten Netzhaut und Papille feine, zierliche Gefässschlingen, bald einfach, bald verzweigt, in den pathologisch veränderten Glaskörper hinein, ähnlich der Randvascularisation bei entzündlichen Hornhautinfiltraten. Später lichtet sich der Glaskörper, während die einmal gebildeten Gefässe nicht so rasch verschwinden. Ob die Erkrankung des Glaskörpers hämorrhagischer oder entzündlicher Natur ist, bleibt dahingestellt. Einen sehr bemerkenswerthen Fall, wo die von der Papille ausgehenden Schlingen in grosser Zahl und ungewöhnlicher Länge in den Glaskörper hineinzogen, haben Mauthner (30) und E. v. Jaeger (31) beschrieben und letzterer abgebildet. Höchst selten ist es auch, dass man ophthalmoscopisch die Vascularisation eines massenhafteren Glaskörperinfiltrates verfolgen kann, wie dies O. Becker (29) beobachtete, wobei dicht gedrängte Gefässschlingen von der Netzhaut aus in den hinteren Theil des Glaskörpers hinein wuchsen. Andere Male sind die Schlingen klein und kurz, dafür aber dicht gedrängt und bedecken in Gestalt von rothen Flecken besonders die Randtheile der Papille (Samelsohn (34), Jacobi (35)). Aehnliche Bildungen sind auch bei Glaucom beobachtet, wo sie zuerst v. Graefe nach einem Präparat beschrieben hat; die Netzhaut war hier fleckweise wie mit einem rothen Schimmel von kleinen, dicht gedrängten Gefässschlingen bedeckt. H. Pagenstecher (32) fand bei einem Glaucom zahlreiche kleine kugelige Geschwülstchen von eben wahrnehmbarer Grösse bis zu 0,8 Mm. Dicke, welche aus einer Sprossenbildung der arteriellen Gefässe entstanden; die grösseren waren aus einer Menge von kleinen Schlingen zusammengesetzt; später obliterirten die Gefässe und wandelte sich die ganze Geschwulst in Bindegewebe um.

Bei tiefer greifenden Entzündungsheerden oder Blutungen, wodurch ein Theil der Netzhaut zerstört wird, können auch Aderhautgefässe in die Netzhaut hineinwuchern, oder umgekehrt, wie es bei anatomischen Untersuchungen hie und da begegnet.

Ophthalmoscopisch ist der Gefässverlauf wegen der meist gleichzeitig vorhandenen Pigment- oder Bindegewebsmassen gewöhnlich schwer mit voller Sicherheit festzustellen.

Dasselbe gilt für die nach Obliteration, Embolie oder Thrombose von einzelnen Netzhautgefässen sich ausbildenden pathologischen Anastomosen. Man findet zuweilen ein vollständig blutleeres Gefäss sich gabelig theilen und die Aeste von der Theilungsstelle an wieder bluthaltig; der Blutgehalt der letzteren erhält sich und es scheint späterhin zu feinen Verbindungen mit benachbarten Gefässen zu kommen, über deren genaueres Verhalten wohl nur Injectionspräparate Aufschluss geben würden.

Anämie und Ischämie der Netzhaut, Atrophie der Netzhautgefässe.

§ 11. Anämie der Netzhaut kommt als Theilerscheinung einer allgemeinen Anämie des Körpers vor, die jedoch schon einen bedeutenden Grad erreichen muss, um eine auffallende Verengerung der Gefässe und Blässe der Sehnervenpapille herbeizuführen, indem der Augendruck auch hier als Regulator des Blutgehaltes der Netzhaut dient (vgl. d. II. Band dieses Handb., Cap. VIII, S. 352). Bei den höchsten Graden der Anämie, wie sie im asphyktischen Stadium der Cholera vorkommen, sah v. Graefe zwar sehr starke Verengerung der Arterien, konnte aber immer noch das Fortbestehen einer continuirlichen Circulation nachweisen, da bei Druck auf das Auge entweder Arterienpuls auftrat oder wenigstens die Arterien sich während des Druckes entleerten. Mitunter fand sich auch spontaner Arterienpuls als Folge der abgeschwächten Triebkraft des Herzens. Die Venen waren dabei ungewöhnlich dunkel und boten keine Verengerung dar. Das Sehvermögen bleibt sogar bei diesen höchsten Graden der Anämie ganz ungestört, offenbar kommt es daher für die Function der Netzhaut viel weniger auf den Füllungszustand der Gefässe an und für sich als auf das Erhaltenbleiben der Circulation an.

Ischämie der Netzhaut kann entstehen durch Druck auf die Gefässe, gewöhnlich in ihrem Verlauf in der Orbita oder im Sehnervenstamme. Vielfach tritt hier neben der Ischämie der Arterien Stauungshyperämie der Venen auf (Vgl. § 3). Seltener fehlt die letztere und die Erscheinungen beschränken sich auf Ischämie mit secundärer Ernährungsstörung der Retina. Wenn hier nicht Embolie oder Thrombose der Centralarterie zu Grunde liegt, so kann die Ursache darin gesucht werden, dass die Stelle des Sehnerven, auf welche der Druck einwirkt, zwischen dem Eintritt der Centralarterie und Vene gelegen ist, von denen bekanntlich die letztere näher dem Auge sich zum Sehnerven begiebt, als die erstere. Wir werden die klinischen Verhältnisse dieser Art der Ischämie bei den Sehnervenleiden besprechen.

§ 12. Hochgradige Verengerung der Netzhautgefässe kommt endlich sehr oft als Ausgang chronischer Entzündung der Netzhaut und des Sehnerven vor. Die Verengerung geht mit fortschreitender Verdickung der Gefässwand einher und kann zuletzt zu fast vollständigem Verschwinden der Gefässe führen. Ist die Gefässwand getrübt, so zeigt sich das blutleere Gefäss noch als feiner weisslicher Streif, oft ist aber die Durchsichtigkeit der Wandung so wenig gestört, dass die Gefässe kaum über die Papille hinüber in die Netzhaut zu verfolgen sind. Auch die Fälle, wo bei angeborener Sehnervenatrophie längere

Zeit nach der Geburt die Netzhautgefässe vollständig vermisst wurden (v. Graefe (36), Mooren (37)), sind wohl eher durch vollständigen Schwund dieser Gefässe als durch angeborenen Mangel derselben zu erklären.

Literatur.

Hyperämie und Anämie der Netzhaut.

1868. 1. Mauthner, Lehrb. d. Ophthalmoscopie. S. 352—353. 347—352.
1876. 2. E. v. Jäger, Ergebnisse der Unters. mit dem Augenspiegel mit Rücksicht auf die allg. Pathologie. Wien.

Netzhauthyperämie bei angeborenen Herzfehlern u. allg. Cyanose.

1861. 3. Knapp, Ueber einen Fall von chronischer Hyperämie der Retina. Verhandl. d. nat.-hist.-med. Vereins zu Heidelberg. II. (1859—1862.) S. 84—86. (Sitzung vom 4. Jan. 1861.)
1863. 4. Liebreich, Atlas d. Ophth. Taf. IX. Fig. 3.
1870. 5. Knapp, Transact. of the Amer. Ophth. Soc. VII. p. 120. (Betrifft denselben Fall, wie die Mittheilung vom J. 1861.)

Varicositäten der Netzhautvenen.

1863. 6. Liebreich, Atlas d. Ophth. Taf. XI. Fig. 1.
1871. 7. H. Pagenstecher, Beitr. z. Lehre. v. hämorrhag. Glaucom. v. Gr. Arch. XVII. 2. S. 98—122.
1874. 8. Jacobi, Zehend. M.-B. XII. S. 255—260.

Teleangiectasie der Netzhaut.

1860. 9. R. Schirmer, Ein Fall von Teleangiectasie. v. Gr. Arch. VII, 1. S. 119—121.

Aneurysma der Centralarterie.

1808. 10. Gräfe, Angiectasie. Leipzig. p. 33.
1828. 11. Schön, Handb. d. path. Anat. d. Auges. S. 159.
1865. 12. Sous, De l'anevrisme de l'artère centrale de la rétine. Ann. d'Ocul. LIII. p. 241—243.
1870. 13. Liouville, Note sur la coexistence d'altérations anévrysmales dans la rétine avec des anévrysmes des petites artères dans l'encéphale. Compt. rend. LXX. p. 498—501. u. Gaz. des hôp. No. 36.
1874. 14. Magnus, Aneurysma arterioso-venosum retinale. Virch. Arch. LX. S. 38—45.
1875. 15. F. Mannhardt, Ruptur der Choroidea u. Aneurysma in der Papille. Zehend. M.-B. XIII. S. 132.

Veränderungen der Gefässwände.

1858. 16. Hulke, Ophth. Hosp. Rep. I. p. 67—73. (Verkalkung der Netzhautgefässe.)
1860. 17. H. Müller, Erkrankung der Gefässwände mit einer eigenthümlichen Form von Embolie. Würzb. med. Ztschr. V. S. 45—60.
—— 18. Arn. Pagenstecher (Verkalkung d. N.). v. Gr. Arch. VII, 1. S. 113.
1861. 19. Wedl, Atlas d. path. Histologie. Ret. Opt. I. 5.
1864. 20. Nagel, Ueber eine eigenthümliche Erkrankung der Retina (Perivasculitis). Zehend. M.-B. II. Sitzungsber. d. ophth. Gesellsch. S. 100—103.
—— 21. Liebreich u. Schweigger, Mittheilungen über Veränderungen der Netzhautgefässe (Discussion d. vor. Mitth.) Ibid. S. 103—108.

1864. 22. Jacobson, v. Gr. Arch. X. 2. S. 74.
1865. 23. Iwanoff, Zur path. Anat. d. Retina. Perivasculitis. Sitzungsber. d. ophth. Gesellsch. Zehend. M.-B. III. S. 328.
1868. 24. Manz, Sklerose u. atheromatöse Degeneration der Netzhautgefässe. Verhandl. d. naturforsch. Gesellsch. zu Freiburg i. Br. IV. S. 81—92.
1871. 25. H. Pagenstecher, v. Gr. Arch. XVII. 2. S. 98 ff.

Gefässneubildung u. patholog. Anastomosen der Netzhautgefässe.

1854. 26. v. Gräfe, Sectionsbefund bei Glaucom mit neugebildeten Gefässschlingen in der Netzhaut. v. Gr. Arch. I. 1. S. 367. 380—382.
1859. 27. Coccius, Ueber Glaucom, Entzündung etc. S. 47.
1860. 28. A. Pagenstecher, Gefässneubildung im Glaskörper. v. Gr. Arch. VII. 1. S. 92—99.
1866. 29. O. Becker, Neubildung im Glaskörper. Ber. über d. Augenklinik zu Wien. S. 65—74.
1868. 30. Mauthner, Lehrb. d. Ophthalmoscopie. S. 326—328.
1869. 31. E. v. Jäger, Ophth. Handatlas. Taf. XV. Fig. 72.
1871. 32. H. Pagenstecher, Multiple kleine vasculäre Tumoren der Netzhaut bei Glaucom. Zehend. M.-B. IX. S. 425.
1872. 33. Loring, Eine besondere Art von Circulationsanomalie im Auge. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. II. 2. S. 163—170.
1873. 34. Samelsohn, Ein Fall von Neubildung von Netzhautgefässen. Zehend. M.-B. XI. S. 214—218.
1874. 35. Jacobi, Gefässneubildung u. varicenartige Gefässschlängelungen in der Netzhaut. Zehend. M.-B. XII. S. 255—260.

Fehlen der Netzhautgefässe.

1854. 36. v. Gräfe, Gänzliches Fehlen der Netzhautgefässe. v. Gr. Arch. I. 1. S. 403.
1867. 37. Mooren, Ophthalm. Beobacht. Mangel d. Netzhautgefässe. S. 260.

Die Embolie der Centralarterie der Netzhaut.

Geschichtliches.

§ 13. Die Epoche machende Entdeckung Virchow's von der Embolie der arteriellen Gefässe feierte einen glänzenden Triumph, als es 1859 v. Gräfe (4) gelang, mit dem Augenspiegel am lebenden Auge die Embolie des Stammes der Centralarterie der Netzhaut zu diagnosticiren, und dadurch für eine Reihe einseitiger und unheilbarer plötzlicher Erblindungen, welche besonders bei Herz- und Gefässerkrankungen vorkommen, die Erklärung zu geben.

Das Krankheitsbild der einfachen Embolie des Stammes der Centralarterie durch indifferente Verstopfungsmassen ist ganz verschieden von dem der eitrigen Retinitis (und Choroiditis), der sog. metastatischen Ophthalmie, als deren Ursache Virchow (2, 3) schon früher multiple Embolie der Capillaren mit septischen Pfröpfen nachgewiesen hatte. Von der ersteren gab v. Gräfe nach dem von ihm beobachteten Falle schon eine sehr eingehende und treue Schilderung. Es fand jetzt auch eine schon früher gemachte Beobachtung von E. v. Jäger (1) ihre Erklärung, welcher die eigenthümlichen Circulationsstörungen, die zuweilen bei dieser Krankheit vorkommen, genau beschrieben hatte, ohne jedoch die zu Grunde liegende Ursache zu erkennen.

Es folgen nun weitere Beobachtungen von Liebreich (5), Blessig (7), Schneller (8) und vielen Anderen. Schon 1861 konnte Liebreich (9) eine auf die Beobachtung von 6 Fällen basirte Darstellung liefern, welche die früheren Erfahrungen ergänzte und vervollständigte. Von den zahlreichen späteren Arbeiten sind noch die von Knapp (14, 30) und Mauthner (25, 44) und die Mittheilungen über Embolie einzelner Aeste der Centralarterie von Saemisch (17), Hirschmann (18), Knapp (35) und Anderen hervorzuheben; ich selbst habe auf anatomischem Wege zur Erklärung der Erscheinungen beizutragen versucht (19, 43). Als eine bedeutende Lücke wurde lange Zeit die mangelnde Bestätigung durch Sectionen empfunden und gebührt Schweigger (13) das Verdienst der ersten, ganz überzeugenden anatomischen Untersuchung (1864), welche sich auf den erstbeschriebenen Fall v. Gräfe's bezog.

Seitdem sind noch weitere Sectionsergebnisse mitgetheilt worden von A. Sichel (40), Nettleship (2 Fälle: 36, 60), Priestley Smith (54) und H. Schmidt (49), so dass die Lehre von der Embolie der Centralarterie nunmehr auch auf anatomisch gesicherter Basis ruht, wenn auch im Einzelnen noch viele der wichtigsten Fragen unentschieden sind und der Controverse unterliegen.

A. Embolie des Stammes der Arteria centralis retinae.

Ophthalmoscopischer Befund.

§ 14. Die Embolie des Stammes der Centralarterie giebt sich immer durch plötzlich auftretende, mehr oder minder vollständige Erblindung zu erkennen.

Untersucht man kurz nach dem Eintritt der Erblindung, an demselben oder einem der nächstfolgenden Tage, so zeigt sich meist noch das reine Bild der höchstgradigen Ischämie: alle Gefässe sind sehr stark verengt, die Arterien fadenförmig, nach der Peripherie nicht so weit zu verfolgen, als in der Norm, die Venen oft auf der Papille dünner. Die weissen Reflexstreifen der Gefässe sind nicht mehr sichtbar, wie an den normalen Gefässen geringeren Kalibers. Die Papille erscheint wegen der Blutleere der Capillaren blass, mehr weisslich, aber nicht so opak und glänzend wie bei atrophischer Verfärbung. Der Venenpuls fehlt und auch durch Druck auf das Auge lässt sich gewöhnlich weder Pulsation, noch überhaupt eine Aenderung im Durchmesser der Gefässe hervorrufen. Ist der Blutstrom der Retina völlig aufgehoben, so kann natürlich auch bei äusserem Druck keine Unterbrechung oder Wiederherstellung desselben eintreten, worin ja der Arterien- und Venenpuls besteht (Knapp (14), v. Graefe (21)). Dieses Zeichen ist von grosser Wichtigkeit, da es die völlige Aufhebung des Blutstroms in der Netzhaut beweist, doch kommt dasselbe, wie unten gezeigt wird, nicht in allen Fällen vor.

Der Grad der Verengerung der Netzhautgefässe ist auch im ersten Stadium nicht immer gleich. Völlige Blutleere der grösseren Arterien scheint auch in den höchstgradigen Fällen nicht oder nur theilweise vorzukommen, die Gefässe sind auf ein Minimum reducirt, doch ist gewöhnlich noch eine fadenförmige Blutsäule zu erkennen. Zuweilen findet man sie schon in diesem Stadium in Folge von Trübung der Gefässwand beiderseits von einer zarten weissen Linie begleitet. Dagegen entziehen sich die mittleren und feineren Verzweigungen schon sehr bald der Wahrnehmung. Hie und da treten, besonders in der Gegend der Macula, kleine, anscheinend mit dunklen Gerinnseln erfüllte, geschlängelte Gefässchen auf kurze Strecken deutlich hervor, die sich nicht bis in die grösseren Aeste zurückverfolgen lassen.

Die Venen sind zwar ebenfalls verdünnt, aber doch weniger als die Arterien und nehmen gewöhnlich nach der Peripherie hin an Stärke zu. Zuweilen findet man dasselbe Verhalten, selbst in ganz frischen Fällen, auch an den Arterien, welche dann nur auf der Papille wirklich fadenförmig erscheinen; dabei können die Venen in der Peripherie schon einen ansehnlichen Füllungsgrad erreichen; entsprechend diesem Verhalten ist dann auch die Papille von mehr normaler Färbung. In anderen Fällen waren die Arterien zwar sehr hochgradig verengt, bis etwa $^1/_4$ der Norm, aber doch nicht fadenförmig, von den Venen nur die Austrittsstelle auf der Papille verengert, gleichsam zugespitzt, oder umgekehrt die Venen auf der Papille eher weiter als in der Peripherie, oft auch sehr ungleichmässig gefüllt.

In solchen Fällen von geringerer Verengerung der Gefässe wurde hie und da auch spontaner Venenpuls beobachtet, so von Meyhöfer (45) schon gleich am ersten Tage, zugleich mit der noch zu schildernden ungleichmässigen Circulation. Auch Zehender (51) fand schon 4 Tage nach der Erblindung deutlichen Venenpuls bei guter Füllung der Venen, während die Arterien auf der Papille blass und fast blutleer, aber nicht deutlich verschmälert waren. In beiden Fällen bestand ein Herzfehler. Man hat bezweifelt, dass es sich unter diesen Umständen um Embolie der Centralarterie handeln könne; doch waren auch in einem durch die Section bestätigten Falle von H. Schmidt (49) die Venen schon am 2. Tage nach der Erblindung etwas erweitert und die Papille von normaler Färbung. Auch das Auftreten von Venenpuls oder einer schwachen Pulsation der Arterie durch Fingerdruck ist, meiner Ansicht nach, mit der Annahme einer Embolie nicht unvereinbar, da möglicher Weise das Lumen der Arterie nicht vollständig obturirt ist. (Vgl. unten.)

Auf das Stadium der Ischämie folgt mehr oder minder rasch das der Ernährungsstörung und Degeneration. Diese gibt sich zu erkennen durch eine Trübung der Netzhaut, welche am ausgesprochensten in der Gegend der *Macula lutea* ist und in ihrem Auftreten und in Verbindung mit den Veränderungen der Gefässe ein für die Embolie sehr charakteristisches Spiegelbild liefert. Man unterscheidet eine leichte, streifige Trübung der Papille, die sich eine Strecke weit längs den grossen Gefässen nach oben und unten fortzieht, und eine ziemlich gleichmässige grauliche oder milchig-weisse Trübung an der Macula und Umgebung. Inmitten derselben hebt sich die *Fovea centralis* als ein kleiner, runder, blutroth gefärbter Fleck sehr scharf hervor, auch bemerkt man sehr deutlich auf dem weiss getrübten Grunde die schon erwähnten kleinen thrombosirten Gefässchen. Der rothe Fleck ist keine Blutung; hie und da kommen allerdings auch kleine Extravasate an dieser Stelle vor, die aber keine so regelmässig runde Begrenzung und so genau mit der *Fovea centralis* zusammenfallende Lage haben; es handelt sich vielmehr nach Liebreich im wesentlichen um eine Contrasterscheinung; die rothe Farbe ist die des Augengrundes, verstärkt durch das gelbe Pigment der Macula, welche sonst durch die Netzhauttrübung verdeckt wird, aber im Bereich der *Fovea centralis* deutlich zum Vorschein kommt, sei es weil diese wegen des Fehlens der Nervenfaserschicht sich nicht an der Trübung betheiligt (Liebreich) oder weil bei der starken Verdünnung der Netzhaut die Trübung sich nicht mehr bemerklich macht. Für diese Erklärung spricht, dass der rothe Fleck immer mit der *Fovea centralis* genau zusammenfällt, dass er nur bei Trübung

an der Macula vorkommt und dass seine Intensität ganz von dem Grade der letzteren abhängt, so dass er, wenn die Trübung zurückgeht, ebenfalls vollständig verschwindet. Nach H. SCHMIDT[1]) hat das Aussehen der *Macula lutea* bei einem gewissen Grade von cadaveröser Trübung der Netzhaut eine täuschende Aehnlichkeit mit dem bei Embolie der Centralarterie; es scheint daher auch die Eigenfarbe der Macula (im durchfallenden Lichte) einen wesentlichen Antheil an der Entstehung des rothen Fleckes zu haben.

Zuweilen wird der rothe Fleck vermisst und die Trübung erstreckt sich gleichmässig über die Gegend der Macula hin; vielleicht ist dann die Netzhaut an der Fovea stärker getrübt, so dass trotz der Verdünnung der rothe Augengrund nicht hindurchschimmert.

Die Netzhauttrübung kann schon am ersten Tage auftreten, wenige Stunden nach der Erblindung, häufiger erst an einem der folgenden Tage, zuweilen auch erst nach 1—2 Wochen. Sie beginnt an der Macula, nimmt an Intensität und Ausdehnung eine Zeit lang zu, um später langsam wieder abzunehmen. Zuweilen zeigt sie sich bei starker Vergrösserung aus einer grossen Menge weisslicher Pünktchen zusammengesetzt. Die Trübung der Papillengrenze ist mehr streifig, folgt dem Verlauf der grösseren Gefässe und geht nicht direct in die Trübung an der Macula über; sie lässt in der Regel den Aderhautrand ziemlich deutlich hervortreten, nur selten erscheint derselbe verschwommen. Hie und da war auch die Trübung an der Macula sehr gering und zwar gewöhnlich in Fällen, wo etwas Sehvermögen wiederkehrte und die Verstopfung der Arterie keine vollständige zu sein schien (SCHNELLER (8), GROSSMANN (37)); in einem Falle, wo die Erblindung bestehen blieb, fand SCHIRMER (29) die Macula inmitten einer milchweissen Trübung der Netzhaut unbetheiligt.

B l u t u n g e n kommen häufig vor, aber immer nur in sehr geringer Zahl und Grösse, entsprechend dem geringen Blutgehalt der Netzhaut. Man findet sie entweder als rothe Pünktchen oder radiäre Streifchen, oder als einzelne etwas grössere Flecke, meistens zwischen Papille und Macula, seltener im Bereich der letzteren oder an anderen Stellen der Netzhaut.

Während der Entwickelung der Netzhauttrübung stellen sich auch gewisse V e r ä n d e r u n g e n a n d e n G e f ä s s e n e i n, und zwar eine stärkere Füllung, besonders der Venen, zuweilen auch Z e i c h e n e i n e r w i e d e r k e h r e n d e n, wenn auch höchst langsamen und unregelmässigen C i r c u l a t i o n. Die anfangs mehr oder weniger verengerten Venen dehnen sich nach und nach bis zu ihrer normalen Dicke oder selbst erheblich darüber aus; häufig bleiben dabei die peripherischen Verzweigungen stärker ausgedehnt, als die ersten Theilungen auf der Papille; ihre Füllung ist dabei vielfach auch in den einzelnen Aesten ungleich. Die Arterien können sich ebenfalls etwas ausdehnen, bleiben aber doch immer unter der Norm, und meistens sogar stark verengt; mitunter erscheinen sie auffallend dunkel, auch treten oft die getrübten Wandungen als zarte weisse Linien zu den Seiten des rothen Fadens deutlicher hervor.

Beginnt die Circulation sich wieder herzustellen, so findet man die Blutsäule in einer oder mehreren Venen, seltener auch in den Arterien, in einzelne, durch

1) Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1874. No. 57.

leere Zwischenräume getrennte Abschnitte von verschiedener Länge zerfallen. Dieselben bewegen sich in der Richtung des Blutstroms langsam vorwärts, stehen häufig eine Weile still, um darauf wieder in die fortschreitende Bewegung überzugehen; auch ein Zurückweichen in dem Blutstrom entgegengesetzter Richtung oder eine bald vorwärts- bald rückwärts pendelnde Bewegung kommt zuweilen zur Wahrnehmung. Der auf der Papille gelegene Theil der Vene schien zuweilen dauernd blutleer zu bleiben, so dass ein wirkliches Ausströmen von Blut aus der Netzhaut nach aussen nicht sicher festzustellen war. So verhielt es sich u. A. in dem v. Gräfe'schen Falle (4), wo später durch Schweigger (13) die vollständige Verstopfung der Arterie anatomisch nachgewiesen wurde. Schweigger vermuthete deshalb, es möchte die Bewegung in den Venen durch respiratorische Schwankungen des Blutdrucks, insbesondere durch Aspiration während des Einathmens entstanden sein. Andere Male war aber das Bestehen einer wirklichen Circulation mit der grössten Leichtigkeit an dem Vorrücken der blutgefüllten und blutleeren Abschnitte auf der Papille zu erkennen. In der Regel waren dabei die Arterien von schwacher, aber gleichmässiger Füllung, nur zweimal wurde bisher dieses eigenthümliche Phänomen an den Arterien und Venen gleichzeitig beobachtet (Jaeger (1), Meyhöfer (45)). Späterhin wird die Füllung wieder gleichmässiger, und die Möglichkeit den Blutlauf wahrzunehmen hört damit auf. Wenn die Blutsäule schon continuirlich geworden ist, so kann noch nach Monaten, wie Meyhöfer's Beobachtung zeigt, durch Druck auf das Auge wieder ein Zerfall derselben in einzelne Stücke hervorgerufen werden; bei noch stärkerem Druck wurden dabei die Venen blutleer und es entstand eine centripetale Strömung in den Arterien, bis auch diese annähernd blutleer wurden. Diese Erscheinung gestörten Blutumlaufs kommt übrigens nicht allein bei Embolie der Centralarterie vor, sondern wurde auch beobachtet bei Netzhaut- und Aderhautablösung, im asphyktischen Stadium der Cholera und bei Thieren nach Durchschneidung des Sehnerven; es scheint demnach, dass dieselbe als ein Zeichen äusserster Abschwächung der Circulation zu betrachten ist [1]).

Auch das Wiederauftreten von Venenpuls (Hock, 34) oder von Arterienpuls, der in der ersten Zeit durch Druck auf das Auge nicht hervorzurufen war, bei entsprechender Erweiterung der Arterien (Knapp, 30) kann den Beweis liefern, dass sich wieder Circulation in den Netzhautgefässen eingestellt hat; das Sehvermögen kehrt dabei theilweise wieder (Hock) oder die Erblindung bleibt unverändert bestehen, wie in dem Falle von Knapp.

Im Verlauf der nächsten Wochen nach der Embolie schickt sich die Netzhauttrübung und die etwa vorhandenen Blutungen allmälig zur Rückbildung an, während die soeben geschilderten Erscheinungen an den Gefässen sich noch erhalten.

Mit dem Rückgang der milchweissen Trübung an der Macula verschwindet auch, wie schon oben bemerkt, der von ihr eingeschlossene blutrothe Fleck. An ihre Stelle tritt zuweilen eine andere, aus feinsten, glänzenden, farbenschillernden Pünktchen bestehende Trübung, die entweder ebenfalls zurückgeht oder sich zu eigenthümlichen Figuren gruppirt erhalten kann (Liebreich, 9). Als Rest der

---

1) Vergl. dieses Handb. II. 1. Circulationsverhältnisse d. Netzhaut. S. 344—346.

Blutungen bleibt zuweilen, besonders an der Macula eine bräunliche Färbung oder einige Pigmentfleckchen zurück. Zuletzt erlangt die ganze Netzhaut ihre Durchsichtigkeit wieder, wobei die Gefässe sich neuerdings verschmälern, streckenweise in weisse Stränge umwandeln, und wobei die wieder völlig scharf begrenzte Papille eine mehr weisse, opake, zuweilen sehnig glänzende Färbung annimmt. Einmal wurde (von Hock, 34) 32 Tage nach der Erblindung im äusseren Theil der Papille ein Convolut äusserst feiner, vermuthlich neugebildeter Gefässe beobachtet, die mit den Netzhautgefässen nicht in wahrnehmbarem Zusammenhang standen.

In diesem letzten Stadium der Atrophie hat das ophthalmoscopische Bild grosse Aehnlichkeit mit dem der Sehnervenatrophie; es unterscheidet sich aber von der einfachen extraocularen Atrophie durch die sehr hochgradige Verengerung der Gefässe und von der gewöhnlichen Form der neuritischen Atrophie durch die scharfe Begrenzung der Papille und das abweichende Verhalten der Venen, die bei letzterer Form selbst im späten Stadium meistens noch ihre Schlängelungen beibehalten und nicht leicht in hohem Grade verengt sind. Im Verhältniss zu ihrer enormen Feinheit lassen sich die Gefässe bei der embolischen Atrophie oft weiter in die Netzhaut hinein verfolgen, als in anderen Fällen, wo eine ebenso starke Reduction des Gefässdurchmessers vorkommt.

So kann zuweilen, auch nachdem das charakteristische Augenspiegelbild der frischen Embolie verschwunden ist, noch im späteren Stadium, wenn die Anamnese eine plötzliche Erblindung herausstellt und wenn ein Herz- oder Gefässleiden vorliegt, aus dem objectiven Befunde mit Wahrscheinlichkeit eine frühere Embolie diagnosticirt werden. In anderen Fällen ist freilich nicht viel mehr als die Möglichkeit dieser Entstehungsweise festzustellen.

Sehstörung.

§ 15. Die vollständige Embolie des Stammes der Centralarterie ruft immer plötzliche und unheilbare Erblindung hervor. Zuweilen entsteht sie über Nacht und wird Morgens beim Erwachen bemerkt. Tritt sie am Tage auf, so sehen die Kranken ihr Augenlicht innerhalb weniger Minuten unter allerlei subjectiven Erscheinungen bis auf Lichtschein oder völlige Amaurose erlöschen. Sie bemerken einen dichten grauen, seltener farbigen Nebel, durch welchen hindurch sie anfangs noch Gegenstände wahrnehmen, zuweilen subjective Licht- oder Feuererscheinungen oder dunkle Räder, die immer dichter werden, worauf sich das Gesichtsfeld rasch vollständig verdunkelt. Die Verdunkelung beginnt, wenn die Kranken darüber Rechenschaft geben können, in der Peripherie des Gesichtsfeldes und schreitet von da rasch nach dem Centrum fort (v. Gräfe, 4), doch wird auch im Gegentheil Beginn der Verdunkelung im Centrum angegeben (Jeaffreson, 38).

Andere Male tritt die Erblindung so plötzlich und vollständig auf, dass der Betroffene nur das Gefühl hat, als ob das Auge sich schlösse und unmittelbar darauf jeden Lichtschein an demselben erloschen findet (Priestley Smith, 54).

Mitunter bleibt in einem kleinen, lateralwärts gelegenen Gesichtsfeld noch etwas Sehvermögen erhalten, so dass Finger in geringer Entfernung excentrisch gezählt werden. Oft bessert sich das Sehen im Verlauf der nächsten Wochen

sogar noch etwas, es werden Finger auf grössere Entfernung gezählt, das Gesichtsfeld dehnt sich etwas aus und die Kranken unterscheiden selbst wieder Buchstaben grösster Schrift. Nur ausnahmsweise jedoch wird das centrale Sehen wieder einigermassen gebrauchsfähig, so dass feinere Schrift mühsam gelesen werden kann; in solchen Fällen (Schneller, 8) lässt sich auch aus anderen Symptomen vermuthen, dass der Verschluss der Centralarterie schon anfangs kein ganz vollständiger gewesen sei. Gewöhnlich geht sogar im Stadium der Atrophie selbst die geringe vorher eingetretene Besserung wieder theilweise oder ganz verloren und das Auge bleibt für den Gebrauch erblindet.

Merkwürdig ist, dass die Phosphene, trotzdem nur noch schwacher Lichtschein vorhanden ist, erhalten sein können (Samelsohn, 46); bei absoluter Amaurose werden sie dagegen vermisst (v. Gräfe, 4).

Zuweilen gehen der definitiven Erblindung eine oder mehrere Anfälle vorübergehender Verdunkelung oder Erblindung von der Dauer weniger Minuten bis zu der mehrerer Stunden vorher. Die Vermuthung, dass ihnen eine vorübergehende Verstopfung des Lumens der Centralarterie zu Grunde liegen möchte, wurde von Mauthner bestätigt, da er die seltene Gelegenheit hatte, während eines solchen Anfalls die Augenspiegeluntersuchung vorzunehmen. Die seit $1\frac{1}{2}$ Stunden, mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung bestehende Verdunkelung steigerte sich während der Untersuchung so weit, dass nur noch Lichtschein übrig war. Ophthalmoscopisch fand sich höchstgradige arterielle Ischämie bei normalen Venen. Nach kurzer, zur Vorbereitung einer Iridektomie nöthigen Zeit war Sehvermögen und Augenspiegelbefund wieder normal geworden. Mauthner (44) gibt die gewiss richtige Erklärung, dass ein grösserer Embolus in die Abgangsstelle der Centralarterie eingekeilt war und später durch den Blutstrom der *Art. ophthalmica* wieder abgelöst und fortgeschwemmt wurde, worauf er in einer der nicht zum Auge gehenden peripheren Verzweigungen stecken blieb, deren zahlreiche Anastomosen eine Circulationsstörung in dem betroffenen Gebiete nicht zur Entstehung kommen lassen.

Auf dieselbe Art ist auch wohl die einseitige vorübergehende Erblindung zu erklären, welche Moos (24) bei einem an acutem Gelenkrheumatismus mit Peri- und Endocarditis, Pleuritis, Nephritis, Hydrops etc. leidenden Studiosus beobachtete, zugleich mit Symptomen von Embolie der Gefässe der Haut und des Darms. Eine Embolie der Gefässe der Opticuscentren ist wegen der Einseitigkeit der Erblindung wohl auszuschliessen. Einige Tage später trat noch zweimal vorübergehende Verdunkelung des Sehfeldes auf, wie wenn Alles beschattet wäre. Der Ausgang war völlige Wiederherstellung.

Pathologische Anatomie.

§ 16. Die Zahl der bisher anatomisch untersuchten Fälle ist noch klein und bei der Schwierigkeit der Untersuchung wurden nicht bei allen völlig befriedigende Resultate erhalten, doch ist wenigstens das Vorhandensein der Embolie in mehreren derselben sicher bestätigt.

Schweigger (13) fand bei dem ersten Patienten v. Gräfe's $1\frac{1}{2}$ Jahre nach der Erblindung einen Embolus, welcher die Centralarterie gleich hinter der *Lamina cribrosa* völlig verstopfte. Hinter dem Embolus war dieselbe durch einen Thrombus ausgefüllt[1]. An derselben

[1] Ich habe selbst das von Schweigger abgebildete Präparat wiederholt untersucht und kann daher seine Angaben aus eigener Anschauung bestätigen.

Stelle etwa fand sich der Embolus in einem Falle von Nettleship (56), nur reichte er nach vorn bis in die beiden ersten Aeste hinein[1]). Das centrale Ende war gespalten und erstreckte sich noch hinter die *Lamina cribrosa* zurück. Auch in dem zweiten Fall von demselben Autor (60) schien der Thrombus dicht hinter der Theilungsstelle der Arterie zu sitzen. Unmittelbar hinter dem Auge im Opticusstamm fand sich der Embolus in dem Falle von Priestley Smith (54), etwas weiter entfernt in denen von A. Sichel (40) und H. Schmidt (49). Im letzteren war ausser dem Stamm noch ein grösserer, demselben parallel laufender Ast im Opticus und ein kleinerer in der Retina embolirt.

Eine anatomische Untersuchung im ersten Stadium liegt bisher noch nicht vor. Die Netzhauttrübung ist wohl derselben Art, wie die nach Durchschneidung des Opticus, welche auf moleculärer Trübung der Elemente beruht. Die Veränderungen in späteren Stadien wurden sehr verschieden gefunden, gewöhnlich bestand hochgradige Atrophie der Netzhaut und des intraocularen Sehnervenendes. H. Schmidt fand die Netzhaut stark verdünnt, stellenweise mit der Aderhaut verklebt, ihre nervösen Elemente grösstentheils geschwunden, die Radiärfasern zum Theil verdickt. In Nettleship's einem Falle waren dagegen, trotzdem das Auge wegen Secundärglaucom entfernt werden musste, die Veränderungen viel geringer, die Schichten im Ganzen erhalten, es bestand Oedem der Netzhaut und Verlängerung der Stäbchen und Zapfen; in dem zweiten Falle waren aber unter denselben Umständen die Veränderungen wieder viel hochgradiger. Es ist daher bis jetzt wohl kaum zu entscheiden, welche Veränderungen der Retina die Embolie für sich allein zur Folge hat.

Auch der Opticus wurde mehr oder minder stark atrophisch gefunden. In Schmidt's Falle stellte der atrophische Theil auf dem Querschnitt einen Sector dar, welcher vermuthlich dem Verästelungsgebiet eines den Sehnerven versorgenden Astes der Centralarterie entsprach.

In einigen Fällen, wo im Leben eine Embolie vermuthet worden war, wurde dieselbe bei der Section nicht gefunden. So insbesondere in einem Falle von Popp (58), wo sich nur starke Atrophie des rechten *Tractus* und linken *Nervus opticus* fand; leider sind die Angaben über den Befund im Leben nur sehr kurz und unvollständig. In einem Falle von Loring (57), wo das Auge wegen Glaucom enucleirt worden war, fand Delafield ebenfalls keinen Embolus, doch konnte derselbe hier weiter central im Opticusstamme gesessen haben.

B. Embolie einzelner Aeste der Art. centralis retinae.

§ 17. In manchen Fällen von Embolie des Hauptstammes der Centralarterie wurde gleichzeitig auch eine Embolie eines ihrer retinalen Aeste, sei es anatomisch, sei es ophthalmoscopisch wahrgenommen; im letzteren Falle kenntlich an einer kleinen spindelförmigen Anschwellung, jenseits deren der Ast völlig blutleer wurde. Hier bleibt die letztere natürlich ohne weitere Folgen, während bei alleiniger Embolie eines oder einiger Aeste die consecutiven Veränderungen und auch die Functionsstörung von dem Bilde der Embolie des Stammes nicht unerheblich abweichen. Häufig tritt auch hier anfangs eine über das ganze Gesichtsfeld ausgedehnte Verdunkelung ein, welche sich aber bald darauf, nach einigen Minuten bis nach einer Stunde, wieder lichtet; die centrale

1) Nettleship scheint der Irrthum passirt zu sein, dass er die auf dem Längsschnitt durch die Papille sichtbaren bluthaltigen Venen für arterielle Aeste hielt und sich dann wunderte, keine Venen gefunden zu haben.

Sehschärfe wird wieder ganz normal oder es bleibt ein mässiger Grad von Amblyopie, der sich in der nächstfolgenden Zeit noch bessert oder auch unverändert fortbesteht. Immer aber findet man einen dem obturirten Gefässgebiet der Netzhaut entsprechenden Gesichtsfelddefect. Ist der obere oder untere Hauptast obturirt, so fehlt die untere oder obere Gesichtsfeldhälfte vollständig, es besteht *Hemianopsia inferior* oder *superior*: beschränkt sich die Verstopfung auf einen der Aeste zweiter Ordnung, so tritt ein sectorenförmiger Defect auf. In allen diesen Fällen kann die centrale Sehschärfe normal sein, in welchem Falle natürlich die nach der *Macula lutea* gehenden Zweige frei geblieben sind, was auch ophthalmoscopisch direct zu beobachten ist. Umgekehrt beweist eine Herabsetzung der Sehschärfe, dass auch die Ernährung der Macula durch die Embolie gelitten hat. So fand Schön (57 a) in einem Falle neben einer *Hemianopsia superior* noch ein kleines centrales Scotom, dem wohl die Verstopfung eines kleinen zur Macula gehenden Astes zu Grunde lag, während die erstere durch Obliteration des *Ramus temporalis inferior* bedingt war.

Die ophthalmoscopischen Veränderungen stimmen zum Theil ganz mit denen bei Embolie des Stammes überein, abgesehen davon, dass sie auf einen Theil des Augengrundes beschränkt sind; zuweilen unterscheiden sie sich aber wesentlich durch das Auftreten massenhafter Blutungen. Man findet den entsprechenden Theil der Papille blass, entfärbt und späterhin deutlich weiss und atrophisch. Der obturirte Arterienast erscheint gewöhnlich am Rande der Papille spindelförmig angeschwollen oder von einer umschriebenen Trübung verdeckt, jenseits dieser Stelle plötzlich fadenförmig oder völlig blutleer und nur eine kurze Strecke in die Netzhaut hinein zu verfolgen; eine Zeit nach der Erblindung von deutlichen weissen Linien begleitet oder in eine weisse Linie umgewandelt. Die entsprechenden Venen sind anfangs stark ausgedehnt und geschlängelt, im späteren Stadium immer noch in geringerem Grade dilatirt oder von normalem Kaliber. Der betroffene Abschnitt der Netzhaut zeigt in der ersten Zeit nach der Embolie eine grauliche oder intensivere, milchweisse Trübung; in manchen Fällen ist er ausserdem, bei sehr starker venöser Hyperämie, von zahlreichen Blutungen durchsetzt, so dass die Veränderungen ganz mit dem hämorrhagischen Infarct anderer Organe übereinstimmen. Der hämorrhagische Infarct der Netzhaut bei Embolie eines Astes der Centralarterie ist zuerst von Knapp (35) beschrieben und seine Entstehung erklärt worden; eine weitere Beobachtung lieferte Landesberg (50).

Die dem obturirten Gefässgebiet angehörigen Venen sind dabei sehr stark ausgedehnt und erheblich geschlängelt, woran auch die benachbarten Venen sich etwas betheiligen. Die Retina ist graulich getrübt und von zahlreichen, kleineren und grösseren Blutungen durchsetzt, die meist in der Umgebung der Venen ihre Lage haben. Später kommt es zur allmäligen Aufsaugung der Blutungen, ohne dass an ihrer Stelle weisse Degenerationsheerde auftreten; die Netzhauttrübung geht zurück und die Ausdehnung der Venen wird geringer.

Doch können die Blutungen auch vollständig fehlen und die Gewebsveränderung sich auf eine mehr oder minder intensive Netzhauttrübung beschränken. So verhielt es sich in einem Falle von Saemisch (17), wo eine starke milchweisse Trübung in der ergriffenen Netzhautpartie aufgetreten war; auch in einem weiteren Falle von Landesberg (50) wird nur Netzhauttrübung und keine Blutungen erwähnt.

In den anderen bisher beobachteten Fällen war entweder schon längere Zeit seit der Erblindung vergangen, so dass etwa aufgetretene Blutungen bereits resorbirt sein konnten, oder es fehlen über den Zustand der Netzhaut die Angaben. Ich führe daher an, dass ich kürzlich bei einer erst 8 Tage alten Embolie des *Ramus temporalis inferior* ebenfalls nur eine grauweisse Netzhauttrübung, die sich nach oben hin ziemlich scharf abgrenzte, ohne Spur von Blutungen gefunden habe. Der betreffende Ast war schon auf der Papille etwas verengt, ungefähr am Rande der letzteren von einem weissen Pünktchen verdeckt und von da an fadenförmig; die entsprechende Vene etwas ausgedehnt. Das Leiden begann vor 8 Tagen mit plötzlicher Verdunkelung unter starkem Hitzegefühl im Kopf; darauf rasche Aufhellung von unten her mit zurückbleibendem Defect der oberen Gesichtsfeldhälfte, der sich in den nächsten Tagen noch etwas verkleinerte, so dass nun ein nach oben und innen gerichteter Defect vorhanden war, der bis ziemlich dicht an den Fixationspunkt heranreichte; *S* nahezu $1/2$. Die Untersuchung des Herzens ergab Insufficienz und Stenose der Aortenklappen bei vorwaltender Stenose und vollständiger Compensation.

Zur partiellen Embolie der Centralarterie sind auch wohl die Fälle zu rechnen, wo bei normaler oder mässig herabgesetzter centraler Sehschärfe nur ein kleines schlitzförmiges Gesichtsfeld nach aussen erhalten bleibt und wo die zur *Macula lutea* ziehenden kleineren Gefässe von normalem Kaliber sind. Da diese sich nicht selten schon im Sehnervenstamm abzweigen, so sitzt hier vermuthlich der Embolus peripherisch von der Abgangsstelle dieser Zweige im Sehnerven. Ich habe schon vor längerer Zeit einen derartigen Fall gesehen, wo die Sehschärfe $14/100$ betrug, bei charakteristischem Spiegelbefunde und mit Herzfehler; noch interessanter ist eine Beobachtung von Mauthner (44) mit ganz normaler Sehschärfe.

Ueber multiple Embolie der kleineren Aeste der Centralarterie fehlen uns, abgesehen von den sog. Capillarembolien durch septische Massen, noch alle directen Beobachtungen. Vermuthlich dürften sie jedoch nicht gar zu selten vorkommen und ist es mir wahrscheinlich, dass gewissen Fällen von einseitiger hämorrhagischer Retinitis ein derartiger embolischer Ursprung zu Grunde liegt. (Vergl. § 33.)

C. Unvollständige Embolisirung der Art. centralis retinae.

§ 18. Von der Embolie eines oder einiger Aeste der Centralarterie, bei welcher das Sehvermögen im Bereich der nicht verstopften Gefässgebiete erhalten bleibt, hat man unterschieden die unvollständige Embolie des Stammes, bei welcher das Lumen noch theilweise wegsam geblieben ist und bei welcher auch das Sehvermögen nur unvollständig oder nur für eine gewisse Zeit verloren geht.

So nimmt Knapp [1]) eine unvollständige Embolie zur Erklärung eines seiner Fälle an, wo schon nach 8 Tagen das Sehvermögen sich wieder erheblich gebessert hatte und das Gesichtsfeld nicht wesentlich beschränkt war, während das plötzliche Auftreten der Erblindung und die starke Verengerung der Arterien, besonders des nach oben gehenden Astes, der zudem am Papillenrande eine kleine Anschwellung zeigte, sehr für die Annahme einer Embolie sprachen; später stellte sich das Sehvermögen vollkommen her und es trat auch wieder die normale Füllung der Gefässe ein. Auch für andere Fälle, wo bald nach der Embolie eine erhebliche Besserung des Sehvermögens und Wiederausdehnung der Gefässe er-

---

1) l. cit. (30): Fall 4.

folgte, ist diese Annahme nicht unwahrscheinlich. Die Besserung könnte dabei entweder durch Schrumpfung oder Zerfall des Embolus, oder durch stärkere Ausdehnung der anfangs nur minimal wegsamen Arterie erklärt werden. Auch bleibt für solche Fälle, wo die Besserung erst später eintritt, die Annahme übrig, dass sich collaterale Zuflusswege entwickelt haben; doch ist die Bedeutung derselben wohl vielfach überschätzt worden (vgl. § 20).

Diagnose, Ursachen, Complicationen.

§ 19. Die Diagnose gründet sich einerseits auf den Nachweis der plötzlichen Unterbrechung der Netzhautcirculation und der dadurch bedingten Veränderungen im Augengrunde, andererseits auf den einer möglichen Quelle für die Embolie. Am häufigsten finden sich Herzleiden, besonders Klappenfehler mit Herzhypertrophie, zuweilen auch letztere allein, ohne nachweisbare Anomalie der Ostien, oder frische Endocarditis, die mitunter in Heilung ausgeht und später nicht mehr nachzuweisen ist; ferner ausgebreitetes Atherom der grossen Gefässe oder Aneurysmen der Aorta; zuweilen gingen fieberhafte Krankheiten voraus, oder die Erblindung fiel in die Zeit der Gravidität; auch bei *Morbus Brightii* ist wiederholt Embolie der Centralarterie beobachtet (Ewers (41), Völckers[1]); dieselbe möchte daher auch wohl abgelösten Thromben der Körpervenen ihre Entstehung verdanken können.

Ist eine Quelle für die Embolie vorhanden, tritt plötzliche Erblindung unter dem typischen Augenspiegelbilde, insbesondere auch mit nachweisbarer Unterbrechung der Netzhautcirculation auf, so kann die Diagnose mit ziemlicher Sicherheit gestellt werden. Fehlt aber der Nachweis der möglichen Herkunft des Embolus ganz, so geht auch der Diagnose eine ihrer wesentlichsten Stützen ab. Immerhin ist auch dann noch der embolische Ursprung am wahrscheinlichsten, doch liegen vielleicht auch andere Ursachen, welche eine plötzliche Unterbrechung des Blutstroms der Centralarterie zur Folge haben können, zu Grunde: Compression des Opticus durch Tumoren, Exsudation oder Blutung in die Sehnervenscheide, Thrombose der Arterie durch Entzündung der Gefässwand bei Neuritis etc. Man wird besonders dann an eine solche Entstehung denken, wenn die plötzliche Erblindung doppelseitig aufgetreten ist. Indessen ist doch bisher noch in keinem Falle, wo das charakteristische Augenspiegelbild in seiner vollen Reinheit vorhanden war, eine andere Ursache als Embolie direct erwiesen worden und bewegen wir uns daher hier noch ganz auf hypothetischem Boden. Namentlich steht die Erklärung noch aus für die Fälle, wo bei typischem Spiegelbefund bald nach der Erblindung sich die Circulation wiederherstellte und trotzdem die Erblindung bestehen blieb[2]. Magnus hat für solche Fälle eine Blutung in die Sehnervenscheide als Ursache vermuthet: indessen ist die Entstehung dieser letzteren wieder ein neues Räthsel und ich möchte doch, wo ein Herzleiden besteht, zunächst an der Erklärung durch Embolie festhalten, bis die Unmöglichkeit derselben dargethan und eine andere Entstehung anatomisch nachgewiesen ist.

---

1) *Retinitis apoplectica* in Bartels, Nierenkrankheiten.

2) Vergl. Magnus, Die Sehnervenblutungen. Leipz. 1874 u. Zehender, loc. cit. (51).

Wie schon oben angeführt, liegen verschiedene Möglichkeiten vor, wie sich die Circulation in der Netzhaut nach Embolie wiederherstellen kann; desgleichen liesse sich in verschiedener Weise eine Erklärung für den Umstand suchen, dass trotz Wiederherstellung der Circulation das Sehvermögen nicht wiederkehrt; ob erstere zu spät eintritt, um die bereits vernichtete Erregbarkeit der Netzhaut wieder zu beleben, ob sie dafür nicht hinreichend lebhaft ist, oder ob die Erblindung ihren Sitz nicht ausschliesslich in der Retina hat, sondern mehr auf Embolie der zum Sehnerven gehenden Aeste der Centralarterie beruht, sind Fragen, deren Beantwortung erst durch eine grössere Zahl sorgfältig aufgenommener Sectionsbefunde möglich sein wird.

Zuweilen tritt Complication mit Embolie anderer Arterien auf, namentlich des Gehirns; so werden apoplektische Anfälle, besonders mit Hemiplegie, von vielen Beobachtern angeführt, die bald gleichzeitig mit der Erblindung, bald früher als diese aufgetreten waren. Lässt sich keine sichere Quelle der Embolie entdecken, so wird auch durch die Complication mit Hemiplegie der embolische Ursprung der Erblindung wahrscheinlicher. Schirmer fand auch eine kleine Blutung auf der Carunkel, die wohl ebenfalls embolischen Ursprungs war. Dasselbe gilt für die von Schmidt (49) beobachtete Iridochoroiditis mit Glaskörpertrübung, die am Tage nach der Erblindung zu einer Embolie der Centralarterie hinzutrat, bald wieder zurückging und vermuthlich auf einer — leicht infectiösen — Embolie im Uvealtractus beruhte.

In glücklicher Weise sehr seltenen Fällen kann einige Zeit nach der Netzhautembolie am einen Auge auch das zweite von demselben Leiden oder auch nur von vorübergehender Erblindung heimgesucht werden (Landesberg (50), Page (55), E. Jaeger (27)). Gleichzeitige Embolie beider Centralarterien scheint bisher noch nicht beobachtet; bei doppelseitiger Erblindung unter dem Bilde acuter *Ischaemia retinae* ist daher immer zunächst an eine andere Ursache als an Embolie zu denken.

Der Augendruck ist in der Regel normal, zuweilen etwas herabgesetzt, (E. Jaeger, 27), in anderen Fällen über die Norm gesteigert (Samelsohn, 46). Auch ist wiederholt Hinzutreten von hochgradigem Secundärglaucom beobachtet, wobei die Iridektomie unwirksam war und zur Beseitigung der Schmerzen die Enucleation des Auges nothwendig wurde (Nettleship (56, 60), Loring (57)).

Erklärung der bei Embolie der Centralarterie beobachteten Erscheinungen.

§ 20. Die Folgezustände der Embolie der Centralarterie unterscheiden sich nicht unwesentlich von denen, welche nach Embolie anderer Gefässgebiete zur Beobachtung kommen und müssen die Ursachen dieser Verschiedenheit in den besonderen Eigenthümlichkeiten des Gefässsystems der Netzhaut gesucht werden.

Wie Cohnheim[1]) gezeigt hat, ruft die Verstopfung einer Arterie durch einen indifferenten Pfropf nur dann bleibende Folgen hervor, wenn es sich um eine Endarterie handelt, d. h. wenn zwischen dem verstopften Aste und dem

---

1) Untersuchungen über die embolischen Processe. Berlin 1872.

Capillargebiet sich keine Anastomose mit einer benachbarten Arterie findet; es kommt dann zur Entstehung eines hämorrhagischen Infarctes in dem von der Endarterie versorgten Capillargebiete. Derselbe verdankt seine Entstehung der Ernährungsstörung, welche die Gefässe durch die mangelnde Zufuhr arteriellen Blutes erleiden, und dem rückläufigen Einströmen des Blutes in die Venen des obturirten Gefässgebietes von den zunächst einmündenden grösseren Venen-Aesten; die erschlafften Venen und Capillaren dehnen sich immer weiter aus, füllen sich strotzend mit Blut und es beginnt dann eine massenhafte Diapedesis der rothen Blutkörperchen durch die veränderten Gefässwände hindurch, mit schliesslichem Ausgang in Nekrose.

Dem gegenüber sehen wir bei vollständiger Embolie der *Arteria centr. retinae* zwar als Ausdruck der aufgehobenen Ernährung vollständige und bleibende Erblindung, diffuse Trübung des Netzhautgewebes und später Ausgang in Atrophie der Netzhaut und Papille, aber nur eine geringe und vorübergehende Anschoppung der Venen und nur sehr spärliche und kleine Blutungen. Nur bei Embolie eines der retinalen Aeste können — unter noch nicht genauer anzugebenden Bedingungen — zu diesen Symptomen noch massenhafte Blutungen hinzutreten, so dass das Bild des hämorrhagischen Infarctes entsteht, während in anderen Fällen die Blutungen vollständig fehlen.

Wenn auch bei dem Mangel specieller Experimentaluntersuchungen eine vollständige Deutung aller Erscheinungen für jetzt noch nicht möglich ist, so lässt sich doch zur Erklärung anführen, dass das rückläufige Einströmen des Venenblutes, dem der hämorrhagische Infarct seine Entstehung verdankt, beim Auge in dem intraocularen Druck einen bedeutenden Widerstand findet und dadurch wohl grösstentheils verhindert wird. Wenn das ausserhalb des Auges befindliche Venenblut durch den Sehnervenstamm in den Bulbus zurückfliessen soll, so muss der Druck in den extraocularen Venen den Augendruck übertreffen, was für gewöhnlich wohl nicht der Fall ist, denn, wie der Venenpuls beweist, genügt die geringe pulsatorische Steigerung des Augendruckes, um den Druck in der Centralvene an ihrer Austrittsstelle zu überwinden und dieselbe zuzudrücken.

Ausgang in vollständige Nekrose der Netzhaut findet ebensowenig statt, wenn es auch zu bleibender Atrophie und Vernichtung ihrer Function kommt — wohl aus dem Grunde, weil sich an der Ernährung der Retina auch noch die so dicht anliegende Choriocapillaris betheiligt.

Man hat sich häufig darüber gewundert, dass die Embolie der Centralarterie so schwere Folgen nach sich zieht, da man glaubte, dass die Verbindungen der Netzhaut- mit den Ciliargefässen an der Eintrittsstelle des Sehnerven sehr rasch einen collateralen Zufluss ermöglichen müssten. Wie ich gezeigt habe (19), ist die Eintrittsstelle des Sehnerven der einzige Ort, wo die Netzhaut- und Ciliargefässe in Berührung kommen, indem sich an der Ernährung der Eintrittsstelle des Sehnerven und vielleicht auch des angrenzenden Theiles der Netzhaut von der Sclera und Choroidea kommende Zweige der Ciliargefässe betheiligen. Neuerdings habe ich darauf hingewiesen (43), dass auch an dieser Stelle wirkliche Anastomosen zwischen den Verzweigungen der Ciliararterien und der Centralarterie der Netzhaut von mehr als capillarem Kaliber weder von mir, noch sonst von Jemandem gesehen worden sind und dass, wenn sie überhaupt vorkommen, sie den Capillaren jedenfalls sehr nahe stehen müssen. Eine erhebliche Bedeu-

tung für die Einleitung eines collateralen Zuflusses dürfte somit diesen Gefässverbindungen schwerlich zuzuschreiben sein.

Es kann deshalb nicht Wunder nehmen, wenn die Folge einer vollständigen Embolie der Centralarterie unheilbare Erblindung ist. Es ist dieses Gefäss im Wesentlichen eine Endarterie, obgleich sich an der Ernährung der Eintrittsstelle des Sehnerven noch Zweige der Ciliararterien betheiligen. Ein genügender — d. h. die Wiederaufnahme normaler Functionirung der Netzhaut ermöglichender Collateralkreislauf kommt bei completer Verstopfung dieser Arterie nicht zu Stande.

Dies schliesst indessen nicht aus, dass jene Gefässverbindungen vielleicht ausreichen möchten, um nach und nach wieder eine geringe Menge Blut in die Centralgefässe hineingelangen zu lassen, so dass sich dadurch wieder eine langsame und unvollständige Circulation entwickelte. Dieselbe brauchte keineswegs ausreichend zu sein, um der Netzhaut die Wiederaufnahme ihrer Function zu gestatten, denn diese hängt ja nicht allein von dem absoluten Füllungsgrad der Gefässe ab, sondern weit mehr noch von der arteriellen Beschaffenheit des Blutes und dem Bestehen einer normalen Circulationsgeschwindigkeit, welche ophthalmoscopisch nicht zu diagnosticiren ist.

Es kommt noch hinzu, dass eine durch arterielle Ischämie gelähmte Netzhaut selbst bei Wiederkehr der Circulation nicht immer wieder functionsfähig wird, wenn die Abhaltung des arteriellen Blutes über eine gewisse Zeit hinaus gedauert hat; es wird dies bewiesen durch die Erfahrungen bei der Operation des acuten Glaucoms, in welchem die Erblindung, nach v. Gräfe, ebenfalls auf Ischämie der Netzhaut — hier in Folge des gesteigerten Druckes — beruht[1]. Erst durch weitere Forschungen kann die Frage endgültig entschieden werden, welche Bedeutung für die Wiederherstellung der Circulation jenen Gefässverbindungen zukommt. Für jetzt bleibt zur Erklärung der Fälle, wo während des Lebens eine Besserung des Sehvermögens und Wiederherstellung der Circulation in den Netzhautgefässen beobachtet wurde, auch noch die meistens nicht genügend berücksichtigte Annahme übrig, dass die Verstopfung schon von Anfang an keine ganz absolute gewesen sei und dass nachträglich durch Zerfall des Embolus oder durch Ausdehnung der Arterie oder durch Kanalisirung des Thrombus an der betreffenden Stelle das Lumen wieder wegsamer geworden sei.

Auch diese Annahme begegnet indessen einer grossen Schwierigkeit, da bei schon verengtem Lumen gewiss häufig eher eine weitere Verstopfung durch Thrombusbildung, als das Gegentheil zu erwarten ist. Experimente und Sectionen werden hoffentlich bald die so wünschenswerthe Aufklärung bringen.

Das Auftreten eines hämorrhagischen Infarctes bei Embolie eines Astes der Centralarterie erklärt sich wohl daraus, dass hier die benachbarten Theile der Netzhaut bluthaltig sind und dass es daher leichter zum rückläufigen Einströmen

---

1) Einen sehr beweisenden Fall hat Rydel mitgetheilt (v. Gräfe's Arch. XVIII. 1. S. 1—17. 1872). Wenn Mauthner dem gegenüber bemerkt (Lehrb. d. Ophthalmoscopie. S. 346), dass unter anderen Verhältnissen totale Blindheit bei äusserst geringem Kaliber der Arterien lange Zeit bestehen und schliesslich doch das Sehvermögen wiederhergestellt werden könne, so muss ich dem entgegenhalten, dass es nicht nur auf den Durchmesser der Gefässe, sondern wesentli h auch auf das Verhalten der Circulation ankommt.

von Blut in die Venen des embolirten Gefässgebietes kommen kann. Ob dies von der Papille her geschieht oder durch Verbindungen der Venen an der *Ora serrata*, die, wie ich gefunden habe, wenigstens in manchen Fällen vorkommen, bleibt für jetzt dahingestellt.

Behandlung.

§ 21. Von der Idee ausgehend, den gehemmten Blutzufluss durch Beseitigung der Widerstände möglichst zu erleichtern und die Entwickelung eines Collateralkreislaufs zu begünstigen, sind mehrfach Paracentesen der vorderen Kammer und Iridektomien ausgeführt worden, aber meist ohne jeden und nur selten mit einem geringen, vorübergehenden Erfolg. Da überdies gleich nach der Erblindung das Sehvermögen durch Lösung des Embolus völlig wiederkehren und auch einige Zeit nachher bis zu einem gewissen Grade spontan sich bessern kann, so sind die geringen scheinbaren Erfolge, welche in einzelnen Fällen bei irgend einer Behandlung eintraten, schwerlich der letzteren zuzuschreiben. Für die Embolie selbst könnte die Iridektomie nur dann von Nutzen sein, wenn der Embolus zufällig so klein wäre, dass er bei Abfluss des Kammerwassers über die nächste Theilung hinaus in einen Ast der Centralarterie eingetrieben und dadurch der andere Ast frei würde. Ist der Embolus grösser, so muss er im Gegentheil noch fester in den Stamm der Arterie eingekeilt und eine bei unregelmässiger Gestalt des Pfropfes etwa noch vorhandene kleine Lücke vollends zugepresst werden. Die Iridektomie wird daher, wenn die Diagnose der Embolie feststeht, als nutzlos wohl besser unterlassen, während ihre Ausführung oder die Paracentese der vorderen Kammer dann zu empfehlen ist, wenn die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit für einen anderen als embolischen Ursprung der acuten Netzhautischämie vorliegt.

Von anderen Mitteln ist natürlich noch weniger zu erwarten und wird man sich daher auf die Ertheilung diätetischer Rathschläge, wie sie durch den sonstigen Zustand des Kranken und insbesondere durch das Bestehen eines Herzfehlers, erfordert werden, zu beschränken haben.

Literatur.

1854. 1. E. v. Jaeger, Ueber Staar u. Staaroperationen. S. 104—108.

1856. 2. Virchow, Ueber capillare Embolie. Virch. Arch. IX. S. 307—308.

—— 3. ——, Zur patholog. Anatomie der Netzhaut u. des Sehnerven. Virch. Arch. X. S. 175. Ges. Abhandl. S. 711.

1859. 4. v. Gräfe, Ueber Embolie der Art. centr. ret. als Ursache plötzlicher Erblindung. v. Gr. Arch. V. 1. S. 136—157.

—— 5. R. Liebreich, Ophthalmoscop. Notizen. ibid. V. 2. S. 241.

1860. 6. Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. Berlin. S. 411.

—— 7. Blessig, Ein Fall v. Embolie der Art. centr. ret. v. Gr. Arch. VIII. 1. S. 216—226.

1861. 8. Schneller, Fall von Embolie der Centralarterie der Netzhaut mit Ausgang in Besserung. ibid. VIII. 1. S. 271—278.

1861. 9. R. Liebreich, Ueber Retinitis leucaemica u. über Embolie der Art. centr. ret. Deutsche Klinik. 50.

1862. 10. Pagenstecher, Embolie d. Centralgefässe. Klin. Beobachtungen etc. 2. H. S. 27—28.

1863. 11. R. Liebreich, Atlas d. Ophthalmoscopie. Taf. VIII. Fig. 4. 5. S. 23.

—— 12. Just, Embolie der Art. centr. ret.. Zehend. M.-Bl. I. S. 265.

1864. 13. Schweigger, Vorlesungen über den Gebrauch d. Augenspiegels. S. 140. Taf. III. Fig. 10.

—— 14. Knapp, Canstatt's J.-B. f. 1863. III. S. 136.

—— 15. Fano, De l'amaurose par embolie de l'artère centrale de la rét. Gaz. des hôp. No. 121. Ann. d'Ocul. LII. p. 239.

—— 16. Hutchinson, Report on cases of amaurosis from intracran. causes in which only one eye was affected. Ophth. Hosp. Rep. IV. 3. p. 238. 240.

1866. 17. Saemisch, Embolie eines Astes der Art. centr. ret., mit einer Taf. Zehend. M.-Bl. IV. S. 32.

—— 18. Hirschmann, Embolie des nach oben verlaufenden Zweiges der Art. centr. ret. ibid. IV. S. 37.

1865. 19. Th. Leber, Untersuchungen üb. d. Verlauf u. Zusammenhang d. Gefässe im menschl. Auge. v. Gr. Arch. XI. 1. S. 8—13.

1866. 20. Steffan, Ueber embolische Retinalveränderungen. v. Gr. Arch. XII. 1. S. 34—65.

—— 21. v. Gräfe, Ueber Neuroretinitis u. fulminirende Erblindung. v. Gr. Arch. XII. 2. S. 143. Anm.

—— 22. Quaglino, Deux cas d'amaurose soudaine par embolie de l'artère ophth., l'un d'eux ayant été momentanément amélioré par l'iridectomie. Ann. d'Ocul. LVI. p. 159—163.

1867. 23. Stellwag, Lehrb. d. pract. Augenheilk. S. 791—792.

—— 24. Moos, Beitr. z. Casuistik d. embolischen Gefässkrankheiten. Fall von vorübergehender Erblindung durch Embolie bei Endocarditis. Virch. Arch. XLI. S. 58 ff.

—— 25. Mauthner, Lehrb. d. Ophthalmoscopie. S. 336—347.

—— 26. Ramskill, Temporäre Blindheit bei Herzkrankheit. Lancet. I. Apr. 17.

1868. 27. E. v. Jaeger, Fall von Embolie der Art. centr. ret. Wien. med. Presse. No. 44.

—— 28. Wecker, De l'embolie des vaisseaux de la rétine et du nerf opt. Gaz. hebd. No. 19.

—— 29. Schirmer, Embolie der Art. centr. ret. Zehend. M.-Bl. VI. S. 38.

—— 30. Knapp, Ueber Verstopfung der Blutgefässe des Auges. v. Gr. Arch. XIV. 1. S. 209—220.

1869. 31. ——, Des affect. emboliques de l'œil. Ann. d'Ocul. T. LXII. Nov. Déc.

—— 32. Landesberg, Embol. art. centr. ret. mit darauf folgender Emb. art. foss. Sylv. v. Gr. Arch. XV. 1. S. 214—220.

—— 33. Speer, Embolism of centr. art. of ret. Amer. Journ. of med. sc. CXVI. Oct. p. 356.

—— 34. Hock, Ein Fall von Embolie der Art. centr. ret. Wien. med. Presse. No. 44.

—— 35. Knapp, Embolie eines Zweiges der Netzhautarterie mit hämorrhagischem Infarct in der Netzhaut. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. I. 1. S. 29—43.

1870. 36. Hirschberg, Bericht üb. d. Augenklinik. Berl. klin. Wochenschr. S. 529.

—— 37. Grossmann, Zur Casuistik d. Embolie d. Art. centr. ret. Prag. Vierteljahrschr. II. S. 94—100.

1871. 38. Jeaffreson, Emb. of the centr. art. of the ret. Brit. med. Journ. Sept. 23.

—— 39. Allbutt, Ophthalmoscope. p. 284—289.

1872. 40. A. Sichel, Note sur un cas d'oblitération subite de l'artère centr. de la rétine. Arch. de phys. norm. et path. No. 1. p. 83—89. 207—218.

—— 41. Ewers, 2. Jahresbericht d. Augenklinik. S. 342—343.

—— 42. Magnus, Ophthalmoscop. Atlas. Taf. VI. Fig. 4.

1872. 43. Th. Leber, Bemerkungen üb. d. Circulationsverhältnisse d. Opticus u. d. Retina. v. Gr. Arch. XVIII. 2. S. 25—37.

1873. 44. Mauthner, Zur Lehre v. d. Embolie d. Art. centr. ret. Med. Jahrb. d. Gesellsch. Wien. Aerzte. II. S. 195—212.

—— 45. Meyhöfer, Ueber Embolie der Art. centr. ret. Inaug.-Diss. Königsb.

—— 46. Samelsohn, Ueber Embolia art. centr. ret. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. III. 1. S. 130.

—— 47. Barkan, Embolie eines Astes d. Art. centr. ret. ibid. III. 1. S. 175.

—— 48. Knapp, Embolie v. Zweigen d. Art. cent. ret. ibid. IV. 1. S. 178.

1874. 49. H. Schmidt, Beitr. z. Kenntn. d. Embolie d. Art. centr. ret. v. Gr. Arch. XX. 2. S. 287—307.

—— 50. Landesberg, Casuistische Mittheilungen. Zwei Fälle von Embolie d. Art. centr. ret. Embolie d. unteren Astes d. Art. centr. ret. rechts, abgelaufener Process einer Embolie d. Art. centr. ret. links. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. IV. I. S. 106—112.

—— 51. Zehender, Embolie oder Hämorrhagie d. Art. centr. ret. innerhalb des Sehnerven. Zehend. M.-Bl. XII. S. 310—314.

—— 52. Steffan, Embolie des Ram. temp. inf. Jahresber. d. Augenklin. f. 1873—74. Jahresber. über d. Medicinalwesen in Frankf. a. M. Jahrg. 1874.

—— 53. Helmkampff, Ein Beitrag z. Lehre v. d. Emb. d. Art. centr. ret. Landshut.

—— 54. Priestley Smith, Fall von Embolie d. Art. centr. ret. mit Section. Brit. med. Journ. Apr. 4. p. 452.

—— 55. Page, Embolism of the central art. of the ret. in both eyes; death. Amer. Journ. of med. sc. Jan. p. 126.

—— 56. Nettleship, Embolism of centr. art. of ret.; micr. examination. Ophth. Hosp. Rep. VIII. 1. p. 9—20.

—— 57. Loring, Remarks on embolism. Amer. Journ. of med. sc. April.

—— 57a. Schön, Die Lehre vom Gesichtsfelde. Berlin. S. 93—94.

1875. 58. Popp, Ueber Embolie d. Art. centr. ret. Inaug.-Diss. Erlangen.

—— 59. Schweigger, Handb. d. spec. Augenheilk. 2. Aufl. S. 494—497.

—— 60. Sp. Watson and Nettleship, A case of embolism of the central artery of the retina; subsequent glaucoma, temporarily relieved by iridectomy; recurrence of glaucoma. Enucleation. Microscop. examination of the opt. disc and nerve. Ophth. Hosp. Rep. VIII. 2. p. 251—259.

1876. 61. Magnus, Zur Genese des bei gewissen Erkrankungen an der Mac. lut. auftretenden kirschrothen Fleckes. Zehend. M.-Bl. XIV. Maiheft.

Netzhautblutungen.

§ 22. Netzhautblutungen kommen theils für sich, theils in Verbindung mit entzündlichen Veränderungen der Netzhaut vor, wobei entweder die Entzündung die Ursache der Extravasation abgiebt oder beide derselben Ursache ihre Entstehung verdanken. Weniger oft scheinen umgekehrt Blutungen eine Retinitis hervorzurufen.

Wir besprechen hier zunächst und hauptsächlich die Netzhautblutungen, welche für sich allein auftreten; doch ist das Meiste von dem hier Angeführten auch für die Netzhautblutungen bei Retinitis gültig.

Ophthalmoscopische Befunde.

§ 23. Die Grösse, Zahl, Lage und Form der Netzhautblutungen wechselt in den einzelnen Fällen erheblich. Meistens findet man kleinere, dafür aber zahlreiche Blutflecke über die Netzhaut zerstreut, die Ausdehnung kann von eben noch wahrnehmbaren punktförmigen Fleckchen bis zu massenhafter hämorrhagischer Infiltration der ganzen Retina oder grösserer Theile derselben variiren. Ebenso grossen Schwankungen unterliegt die Zahl der Extravasate: bald findet man nur eines oder einige wenige, bald mehrere, bald endlich die ganze Netzhaut davon durchsetzt. Sind sie spärlich, so treten sie meist in der Umgebung der Papille, in der Nähe der grösseren Gefässe, besonders der Venen auf, zuweilen auch an der *Macula lutea*; in anderen Fällen wird dagegen mehr der vordere Theil der Retina befallen, mitunter sind sie auch ziemlich gleichmässig verbreitet.

Treten sie in der Faserschicht auf, so verbreitet sich das Blut zwischen den Nervenfaserbündeln in radiärer Richtung, wodurch die Blutung eine längliche oder lineare, spindel- oder bandförmige Gestalt erhält; grössere Extravasate erscheinen in radiärer Richtung verlängert und an den Enden wie ausgefasert oder geflammt. Man sieht diese Form besonders häufig bei Retinitis, wo die Schwellung der Faserschicht noch dazu beizutragen scheint, die Blutkörperchen zwischen den Nervenbündeln weiter zu treiben.

Ist das Blut dagegen mehr in die mittleren oder äusseren Schichten der Netzhaut ausgetreten, so besteht keine solche Tendenz zur Ausbreitung nach einer bestimmten Richtung, da die Blutkörperchen hier den bindegewebigen Stützfasern folgend, sich mehr in einer zur Oberfläche der Netzhaut senkrechten Richtung verbreiten müssen. Die Extravasate erscheinen daher bald rund, bald ganz unregelmässig begrenzt. Auch die Dicke wechselt erheblich, wie man an der grösseren oder geringeren Intensität der Färbung erkennen kann; ausgedehntere hämorrhagische Infiltrationen sind oft aus Gruppen von rothen Punkten oder Fleckchen von sehr ungleicher Dicke zusammengesetzt, und kann man bei genauerer Untersuchung oft erkennen, dass die einzelnen Theile nicht überall in derselben Schicht gelegen sind.

Etwas grössere Blutungen können sich ihren Weg an die Aussenfläche der Netzhaut bahnen und eine Abhebung derselben von der Aderhaut zu Stande bringen. Geringere Mengen zwischen beide Membranen ergossenen Blutes treten nicht unter dem Bilde der Netzhautablösung im klinischen Sinne auf, da die Niveauerhebung zu gering ist, um ophthalmoscopisch erkannt zu werden. Erst bei grösserer Massenhaftigkeit des subretinalen Blutergusses, wie sie meistens nach Verletzungen vorkommt, entsteht eine auch ophthalmoscopisch nachweisbare Netzhautablösung.

Auch an die innere Fläche der Retina bricht die Blutung mitunter durch und dringt nach Zerreissung der Hyaloidea in das Glaskörpergewebe ein, wo sie als hämorrhagische Glaskörpertrübung auftritt. Zuweilen haftet ein flockiges Coagulum im Glaskörper mit dem einen Ende noch der Ursprungsstelle der Blutung in der Retina an. Nicht immer findet man aber im Bereich des der Beobachtung zugänglichen Theils der Netzhaut die Stelle des Durchbruchs, auch

wenn Blutungen in der Netzhaut nicht fehlen. Mitunter scheint ihnen das vordere Ende der Retina Ursprung zu geben, in anderen Fällen vielleicht auch der Ciliarkörper. Die Choroidea giebt nur selten zum Auftreten von Glaskörperblutungen Veranlassung und kommen Perforationen der vorher intacten Netzhaut durch eine Aderhautblutung, abgesehen von Verletzungen, wohl kaum jemals vor.

Bei der geringen Grösse der Netzhautgefässe sind die von ihnen ausgehenden Glaskörperblutungen an sich nicht sehr erheblich; indessen wird die Kleinheit der Gefässe zuweilen durch die häufigen Recidive compensirt, so dass im Laufe der Zeit doch eine reichliche und dichte hämorrhagische Infiltration des Glaskörpers zu Stande kommen kann.

Mitunter gelangt das Blut nur bis an die innere Fläche der Netzhaut, dringt aber nicht in das Glaskörpergewebe ein, sondern breitet sich schalenartig zwischen Netzhaut und Glaskörper aus. Besonders häufig sieht man dies in der Gegend der *Macula lutea*. Man findet an dieser Stelle eine eigenthümliche, scharf begrenzte Blutung von runder oder vertical ovaler Gestalt, welche aus einer dünnen Schicht flüssigen Blutes zu bestehen scheint, und von welcher LIEBREICH eine gelungene Abbildung in seinem Atlas (12) gegeben hat.

Ich habe mehrere solcher Fälle beobachtet, theils, wie LIEBREICH angiebt, bei Frauen in Folge von Menstruationsstörungen, theils bei jungen Männern nach Blendung oder ohne nachweisbare Ursache. Im Anfang ist die Gegend der Macula von einem grossen und gleichmässig rothen Fleck von etwa 4—5 Papillendurchmessern eingenommen; in der Umgebung finden sich zuweilen noch einige kleinere Netzhautblutungen. Später entfärbt sich der Fleck von oben her, wobei sich der entfärbte Theil von dem Rest der Blutung durch eine scharfe horizontale Linie abgrenzt und auch von dem normalen Augengrund sich noch deutlich durch eine weissliche Färbung unterscheidet. Dies eigenthümliche Verhalten ist wohl nur so zu erklären, dass eine dünne Schicht flüssigen Blutes vorhanden ist, deren oberes Niveau mit zunehmender Resorption immer mehr herabsinkt. Der entfärbte Theil vergrössert sich immer mehr, bis zuletzt die ganze Blutung verschwunden ist. Die weissliche Färbung ist gewöhnlich nur sehr zart, dabei aber immer am Rande etwas intensiver, so dass sich dieser scharf von dem normalen Augengrunde abhebt; sie verschwindet meist auch rasch und zwar von der Mitte nach dem Rande zu, so dass schliesslich nur noch eine Andeutung des letzteren übrig bleibt. Wenn die Grenze bis zum unteren Rand der Blutung vorgerückt, also diese vollständig resorbirt ist, so ist gewöhnlich der obere Theil der Trübung schon ganz verschwunden. Einmal sah ich aber das Extravasat in einen glänzend weissen Fleck von derselben Grösse übergehen, der sich eine Weile vollständig erhielt, später abblasste und verschwand; zuletzt blieb noch am unteren Rande ein bräunlich pigmentirter Streif. In diesem Falle musste die Blutung mit absoluter Sicherheit an die Innenfläche der Netzhaut verlegt werden, da sie noch über den Rand der Papille hinüberragte; dasselbe möchte ich für LIEBREICH's Fall vermuthen, da die weissliche Trübung die Netzhautgefässe verhüllte, obwohl sie LIEBREICH an die äussere Fläche der Netzhaut localisirt, weil er vor ihr kleine glänzende Fleckchen erkennen konnte (die aber vielleicht im Glaskörper sassen). Die Dicke der Blutschicht ist sehr gering, da man nie eine merkliche Hervorragung derselben nachweisen kann. Die secundäre weissliche Trübung möchte ich den oben angegebenen Merkmalen zu Folge für eine dünne Fibrinschicht halten. Höchst interessant ist, dass bei der Rückbildung dieser Veränderung sich auch das Sehvermögen allmälig bis zur Norm oder nahezu wiederherstellt und zwar gewöhnlich im Verlauf von 3 bis 6 Monaten, trotzdem von Anfang an das centrale Sehen durch ein grosses Scotom vollständig aufgehoben ist. Dieser günstige Verlauf erklärt sich dadurch, dass die Blutung nicht in der Macula selbst entsteht,

wo sich auch nur sehr kleine Gefässe befinden, sondern in einiger Entfernung davon und dass sich das Blut wohl in Folge von noch unbekannten anatomischen Verhältnissen gerade an der Macula in so eigenthümlicher Weise an der Innenfläche der Netzhaut verbreitet. Eine subretinale Blutung an dieser Stelle würde nicht leicht die Stäbchenschicht so intact lassen, dass sich normales Sehvermögen wiederherstellen könnte.

Kleinere Netzhautblutungen pflegen sich in kurzer Zeit rasch und spurlos zu resorbiren, indem sie zuerst abblassen und sich vom Rande her verkleinern. Bei etwas längerem Bestehen nehmen sie eine dunklere, mehr braune Farbe an, oder bekommen Lücken, so dass sie wie durchlöchert aussehen oder sie zerklüften sich in einzelne Stücke, die dann allmälig verschwinden. Häufig wandeln sich etwas grössere Blutungen theilweise oder ganz in einen weissen oder weissgelben Fleck um, der meist ihr Centrum einnimmt, sich allmälig vergrössert und zuletzt mit dem Reste der Blutung verschwindet.

In manchen Fällen treten weisse Degenerationsheerde auch an anderen Stellen der Netzhaut auf, ohne aus Blutungen hervorzugehen. Dies selbständigere Auftreten solcher Heerde bildet schon den Uebergang zur hämorrhagischen Retinitis.

Nur höchst selten sieht man ophthalmoscopisch Blutungen sich in Pigmentflecke umwandeln. Selbst ziemlich grosse Blutungen werden allmälig ganz resorbirt, mit oder ohne vorübergehende Umwandlung in weisse Degenerationsheerde, und hinterlassen kein ophthalmoscopisch sichtbares Pigment. Nur bei sehr massenhaften und häufig recidivirenden Blutungen kann es auch zur Entstehung ophthalmoscopisch sichtbarer Flecke von hämatogenem, braunschwarzem Pigment in der Netzhaut kommen, während man bei mikroscopischer Untersuchung oft genug einzelne Pigmentzellen und Gruppen von solchen antrifft, die aber zu klein sind, um mit dem Augenspiegel gesehen zu werden.

Sehr schwierig ist es, durch die ophthalmoscopische Untersuchung Aufschluss über die Entstehungsweise der Blutungen und über die Gefässe zu erhalten, aus welchen sie stammen. Erhebliche Hyperämie findet man in der Regel nicht oder wo sie vorhanden ist, besteht meist auch Netzhauttrübung, so dass der Fall mehr zur Retinitis zu zählen ist.

Veränderungen der Gefässwände, welche, wie zu vermuthen ist, der Blutung häufig zu Grunde liegen, sind nur selten wahrnehmbar und selbst, wo man sie antrifft, ist oft eher anzunehmen, dass es sich um secundäre Obliteration in Folge der Blutung handelt. Die Gefässe in der Nähe der Blutungen zeigen nur sehr selten eine Unterbrechung ihrer Continuität, sondern ziehen einfach an denselben vorbei. Höchstens sind diese den Gefässen dicht angelagert, oder scheiden sie eine Strecke weit ein, indem das Blut in die Adventitialscheide ergossen ist. Gewöhnlich liegen sie mehr in der Nachbarschaft der Venen als der Arterien.

Diese Verhältnisse machen es höchst wahrscheinlich, *dass die meisten Netzhautblutungen durch Diapedesis und nicht durch Rhexis entstehen*, da nur auf diese Art das Erhaltenbleiben der Continuität der Gefässe leicht erklärlich ist. Man würde sonst annehmen müssen, dass nur sehr feine, ophthalmoscopisch nicht mehr sichtbare Gefässe bersten und zu Blutungen Anlass geben, was doch wenig wahrscheinlich ist. Treten multiple Blutungen in einem sectorenförmigen Abschnitt der Netzhaut auf, so kann Embolie eines

Astes der Centralarterie oder auch secundäre Thrombose durch vorhergegangene Entzündung zu Grunde liegen. Oft findet man auch in der That die entsprechende Arterie stark verengt und fadenförmig, doch ist die Untersuchung der genaueren Verhältnisse durch die oft massenhaften Blutungen, die hämorrhagische Trübung des Glaskörpers etc. meist so erschwert, dass sich nichts sicheres feststellen lässt. Natürlich kann die Obliteration des Arterienastes auch nach Ruptur desselben durch nachträgliche Thrombose zu Stande kommen und könnte die dabei zu erwartende stärkere Blutung an der Rissstelle schon wieder resorbirt sein. Nach Aufhellung der Medien und Resorption der Blutungen ist der betreffende Arterienast deutlich in einen weissen Strang umgewandelt und obliterirt, doch ist jetzt über die Ursache der Obliteration begreiflicher Weise Nichts mehr zu ermitteln.

Es besteht auch ein wesentlicher Unterschied in Bezug auf die Rückbildung zwischen einfachen Blutungen und solchen mit Obliteration arterieller oder venöser Gefässe. Erstere sind bei weitem günstiger, die Resorption erfolgt schneller und das Sehvermögen stellt sich vollständiger her, wenn nicht zufällig das Netzhautcentrum durch eine massenhafte Blutung zerstört worden ist. Viel unvollständiger und langsamer ist die Rückbildung bei gleichzeitiger Obliteration von Venen; erst allmälig kann sich durch Anastomosenbildung mit benachbarten Gefässen der Kreislauf einigermassen wieder reguliren; Thrombose eines arteriellen Astes scheint immer bleibende Vernichtung der Function des betroffenen Netzhautabschnittes mit sich zu bringen.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen

§ 24. sind noch nicht sehr eingehend untersucht und wir verdanken unsere Kenntnisse hauptsächlich den Arbeiten über die Retinitis bei *Morbus Brightii* bei welcher grossentheils dieselben Veränderungen wiederkehren. Wenn die Blutungen nicht sehr massenhaft sind, so stellen sie sich gewöhnlich als hämorrhagische Infiltration dar, wobei die Blutkörperchen zwischen die Netzhautelemente eingedrängt und die betreffenden Schichten dadurch verdickt sind; sie verbreiten sich in der Faserschicht vorzugsweise nach dem Lauf der Nervenfaserbündel und Gefässe, in den anderen Schichten mehr nach der Dicke der Netzhaut, den Radiärfasern folgend. Die Netzhaut zerfällt daher beim Zerzupfen sehr leicht in einzelne Säulen, die aus den gelockerten Radiärfasern und damit zusammenhängenden Körnern bestehen. Bei massenhafteren Blutungen wird dagegen das Gewebe zertrümmert, und die Lücke von einem Coagulum ausgefüllt, welches häufig in den Glaskörper hineinragt. Andere Male bricht die Blutung nach aussen durch und erzeugt eine hämorrhagische Netzhautablösung. (Vergl. § 127, 132.)

Bei der Resorption spielen nach Langhans blutkörperchenhaltige Zellen eine wichtige Rolle; die rothen Blutkörperchen zerfallen theils direct, theils werden sie von Lymphkörperchen aufgenommen und wandeln sich in deren Innerem in eine fettartig glänzende Substanz und Pigment um. Die weissen Flecke, die in der Mitte der Blutungen auftreten, bestehen aus solchen Körnchenzellen. Zuweilen sind die Körnchen farblos, zuweilen haben sie eine blassgelbe oder gelbrothe, hämatoidinartige Farbe, andere Male die Farbe des Melanins. Letzteres

scheint besonders bei sehr massenhaften Blutungen vorzukommen. Ausserdem finden sich zuweilen auch Heerde aus sklerotisch hypertrophirten Nervenfasern, wie bei *Retinitis albuminurica*. Einfache hämorrhagische Infiltration kann ohne erhebliche Texturanomalien wieder zurückgehen; Blutheerde mit Zertrümmerung des Netzhautgewebes hinterlassen dagegen pigmentirte Narben wie im Gehirn, die aus dichten Bindegewebszügen mit eingelagerten Pigmentzellen bestehen; am Rande gehen die Faserzüge allmälig in die verlängerten und hypertrophirten Stützfasern über. (Siehe Fig. 1 auf S. 558.)

Subjective Symptome.

§ 25. Die Netzhautblutungen geben sich dem Kranken in der Regel nur durch plötzliche Störung des Sehvermögens zu erkennen. Subjective Lichterscheinungen treten nur ausnahmsweise auf. Sind Glaskörperblutungen mit vorhanden, so machen sich diese als dunkle, bewegliche Flocken oder Wolken bemerkbar. Der Grad der Sehstörung hängt ab von der Zahl und Grösse und dem Sitz der Blutungen und von dem Verhalten der Gefässe. Blutungen in der Gegend der *Macula lutea* werden selbst bei sehr geringer Grösse schon einige Sehstörung hervorrufen, während sie an anderen Stellen noch ganz unbemerkt bleiben würden; zuweilen erzeugen sie durch Störung der regelmässigen Anordnung der Stäbchenschicht das Symptom der Metamorphopsie oder des Verzerrtsehens der Gegenstände. Grössere Blutungen an der Macula verursachen einen Ausfall im Centrum des Gesichtsfeldes, ein sog. centrales Scotom, dessen Ausdehnung und Lage der der Blutung genau entspricht. Oft macht sich auch die Farbe des Blutes bemerklich, indem die Kranken einen rothen Schein wahrnehmen und später alles gelblich oder grünlich gefärbt sehen.

Kleinere periphere Blutungen bedingen meist keinen nachweisbaren Defect im Gesichtsfelde und findet man einen solchen nur bei grösseren Heerden; wohl aber kann durch zahlreiche, dicht gedrängt stehende Extravasate Undeutlichkeit des excentrischen Sehens bedingt werden. Wirkliche Defecte der Gesichtsfeldperipherie treten seltener auf; sie entstehen in der Regel durch bleibende Circulationsstörungen, Thrombose oder Embolie und haben dann eine sectorenförmige Gestalt. Hinzutreten von Netzhautablösung ruft zuweilen eine mehr hemianopische Form des Defectes hervor.

Ursachen der Netzhautblutungen.

§ 26. Verletzungen des Auges können, bald durch directe Continuitätstrennung, bald durch Contusion Netzhautblutungen hervorrufen. Die Menge des ergossenen Blutes ist in der Regel unbedeutend, wenn nicht zufällig eine grössere Arterie verletzt wird oder zugleich eine perforirende Wunde der Augenkapsel entsteht, durch welche der Augendruck momentan aufgehoben wird. Sind die Bulbushüllen unversehrt, so gibt der Augendruck für den Austritt grösserer Blutmengen ein schwer zu überwindendes Hinderniss ab. Es reihen sich hier an die Netzhautblutungen nach Iridektomie bei Glaucom, welche der plötzlichen Aufhebung des vorher hochgradig gesteigerten Augendruckes, der

auf den Gefässen lastete, ihre Entstehung verdanken. Wahrscheinlich wirkt dabei nach v. Gräfe (22) auch eine verringerte Widerstandsfähigkeit der Gefässwände mit, die durch Ernährungsstörung in Folge der behinderten Zufuhr arteriellen Blutes hervorgerufen wird. Es erklärt sich dadurch auch, warum die Blutungen vorwiegend bei acutem und subacutem Glaucom auftreten, wo die Circulationsstörung am stärksten ist.

Die Blutungen, welche sonst bei Glaucom gefunden werden, sowohl die als Vorläufer bei dem hämorrhagischen Glaucom, als die bei abgelaufenem Process, werden auf Veränderungen der Gefässwände, im letzteren Falle auch auf die mit der Drucksteigerung verbundene hochgradige venöse Stauung zu beziehen sein.

Allgemeine Blutstauung im Bereich der Körpervenen giebt nicht leicht zu Netzhautblutungen Veranlassung, da auch hier der Augendruck den Gefässen eine Stütze gewährt (Donders). Intensiver wirken locale Stauungsursachen, insbesondere bei Entzündungen an der Eintrittsstelle des Sehnerven die Schwellung des Gewebes, die leicht eine Incarceration in dem unnachgiebigen *Foramen sclerae* zu Stande bringt.

Viel wichtiger sind active Congestionen, sei es in Folge gesteigerter Triebkraft des Herzens, bei Hypertrophie des linken Ventrikels, oder durch Wallungen und Circulationsstörungen, wie sie u. A. bei Unterdrückung oder Unregelmässigkeit der Menstruation, oder bei Ausbleiben derselben in der klimakterischen Periode, bei Aufhören habitueller Hämorrhoidalblutungen u. s. w. vorkommen.

Bei weitem am häufigsten liegt Degeneration oder veränderte Beschaffenheit der Gefässwände zu Grunde, welche aber viel seltener wirkliche Ruptur, als Diapedesis herbeiführt. Wir haben hier nicht nur die Fälle im Auge, wo Gefässveränderungen sich direct beobachten lassen, sondern die viel zahlreicheren, wo eine leichtere Durchgängigkeit derselben für die körperlichen Elemente des Blutes eben aus dem Auftreten der Diapedesis erschlossen werden muss.

Abgesehen von Sklerose, fettiger Degeneration und miliaren Aneurysmen der Netzhautgefässe, gehören hierher die Blutungen bei den verschiedenen entzündlichen Processen, bei Embolie oder Thrombose der kleineren Arterien; die bei verschiedenen Allgemeinkrankheiten, welche mit veränderter Beschaffenheit des Blutes einhergehen, Nephritis, Diabetes, Leukämie, Icterus, perniciöse Anämie etc., ferner die eigentlich hämorrhagischen Zustände, wie Scorbut, *Purpura haemorrhagica* etc., bei welchen wiederholt auch Auftreten von Netzhautblutungen beobachtet ist.

Die meisten dieser Allgemeinkrankheiten rufen gewöhnlich nicht einfache Netzhautblutungen, sondern meist mit Hämorrhagien verbundene entzündliche Processe hervor, obwohl bei allen auch Blutungen allein vorkommen. Dieselben finden daher besser bei der Beschreibung der verschiedenen Retinitisformen ihren Platz; auch der Zusammenhang zwischen Herzleiden und Netzhautblutungen wird bei der *Retinitis haemorrhagica* eingehender besprochen werden.

Es bleibt hier zunächst noch eine Form von Netzhautblutungen bei jugendlichen Individuen zu erwähnen, für welche noch keine genügende

Ursache bekannt ist. Es handelt sich oft um Kinder um die Zeit der Pubertät, zuweilen auch um jugendliche Individuen bis zum 18. oder 20. Lebensjahr, beiderlei Geschlechts, häufig zarte, schlecht genährte, anämische Individuen, zuweilen aber auch in gutem Gesundheitszustand; die Untersuchung der Organe ergiebt keine Anomalie, auch lässt sich meistens keine Menstruationsstörung als Ursache nachweisen. Häufige Nasenblutungen in einigen dieser Fälle erinnern an hämorrhagische Disposition, die sich aber sonst nicht weiter kundgiebt. Die Netzhautblutungen recidiviren häufig, treten oft in bedeutender Zahl und Grösse auf, besonders an der Macula und am vorderen Ende der Netzhaut, combiniren sich mit massenhaften Glaskörperblutungen und führen nach häufigen Recidiven leicht zu secundärem Glaucom.

Fig. 1.

Hämorrhagischer Heerd der Retina in bindegewebiger Umwandlung und mit hämatogener Pigmentirung. Der Heerd hat die äusseren Netzhautschichten zerstört und adhärirt der Choroidea, in der Verwachsungsstelle ein neugebildetes Gefäss. Am Rande gehen die Bindegewebszüge des Heerdes in die Müller'schen Fasern der angrenzenden, wenig veränderten Netzhaut über.

Fig. 1 stammt von einem solchen Falle, wovon ich das Auge der Güte von A. Weber in Darmstadt verdanke. Das Auge war unter fortwährenden Kopfschmerzen langsam erblindet und zeigte nun ausgesprochenen glaucomatösen Zustand mit völlig getrübten Medien. Nach zweimaliger vergeblicher Iridektomie wurde die Enucleation gemacht. Es fand sich hämorrhagische Retinitis mit Schwellung der Papille und einem besonders grossen, stark prominirenden hämorrhagischen Heerd, der der Choroidea adhärirte und schon in eine pigmentirte Narbe übergegangen war; hämorrhagische Infiltration des Glaskörpers; die Choroidea dagegen zart und wenig verändert.

Es reihen sich hier die meist einseitigen Erblindungen bei stillenden Frauen an, welchen nach Critchett (4) gewöhnlich Blutungen auf oder hinter die Netzhaut zu Grunde liegen. Diese Fälle sind wohl zu unterscheiden von den viel häufigeren Schwächezuständen der Augen aus derselben Ursache, die auf einfacher Accommodationsbeschränkung beruhen (Hutchinson[1]).

1) Ophthal. Hosp. Rep. VII. 1. p. 38.

Höchst merkwürdig ist eine Beobachtung Gibbon's[1]) von einer Frau, welche in drei aufeinander folgenden Lactationsperioden jedesmal sehr fettleibig und zugleich sehr muskelschwach wurde und an zunehmender Sehstörung litt, die sich beim dritten Mal bis zur vollständigen Blindheit steigerte. Leider fehlt der Augenspiegelbefund. Wie gewöhnlich erlangte auch hier die Frau durch Abgewöhnen des Kindes und tonisirende Behandlung ihr Sehvermögen vollständig wieder.

Erst neuerdings wurde man auf das regelmässige Auftreten von Blutungen bei der progressiven perniciösen Anämie aufmerksam, einer Krankheit, deren Kenntniss ja überhaupt erst jüngsten Datums ist. Indessen ist die dabei vorkommende Netzhautaffection den Beschreibungen nach wohl mehr als hämorrhagische Retinitis zu betrachten, weshalb wir unten bei den entzündlichen Erkrankungen der Netzhaut (§ 55) darauf zurückkommen.

Ausgänge der Netzhautblutungen.

§ 27. Der Ausgang ist nicht selten vollständige Resorption der Blutungen und Wiederherstellung der normalen Function, besonders wenn keine Ursache zu Grunde liegt, welche zu neuen Nachschüben führt. Im letzteren Falle ist die Resorption oft unvollständig und es können Blutungen oder Residuen derselben unbestimmt lange bestehen bleiben. Kommt es später doch zur Resorption, so entwickelt sich oft partielle, seltener totale Netzhautatrophie und weisse, atrophische Verfärbung der Papille. Gewöhnlich sind dann auch die Netzhautgefässe, besonders die Arterien, mehr oder minder verengt, ihre Wandungen verdickt und getrübt oder einzelne Gefässe vollständig obliterirt.

Nur selten hinterbleiben bei sehr reichlichen Blutungen einzelne schwarze Pigmentflecke in der Netzhaut oder Gruppen von solchen; nach massenhaften Extravasaten mit theilweiser Zerstörung des Netzhautgewebes sieht man in seltenen Fällen pigmentirte Narben oder Bindegewebsschwarten, welche die Innenfläche der Netzhaut weithin bedecken können.

Endlich ist als Ausgang oder Folgezustand von Netzhautblutungen noch das Auftreten von Glaucom anzuführen, welches am häufigsten nach den von Arteriosklerose abhängigen Netzhautblutungen, zuweilen aber auch nach anderen Ursachen, Diabetes, Leukämie etc. beobachtet ist.

In prognostischer Beziehung ist noch zu bemerken, dass dieselben Ursachen, welche Netzhautblutungen hervorrufen, auch Gehirnblutungen erzeugen können, dass die ersteren deshalb zuweilen Vorläufer der letzteren sind.

Die Behandlung

der Netzhautblutungen richtet sich wesentlich nach der zu Grunde liegenden Ursache, welche vor allen Dingen erforscht und berücksichtigt werden muss. Je nach Umständen wird daher bald eine antiphlogistische, ableitende und resorptionsbefördernde, bald mehr eine kräftigende, tonisirende Behandlung am Platze sein. Die Anwendung der Kälte ist wohl nur in der ersten Zeit und besonders bei traumatischem Ursprung von einigem Nutzen. Mehr noch scheint ein leichter Druckverband die Resorption zu befördern, der auch bei nicht traumatischer Entstehung der Blutungen Anwendung finden kann.

---

1) Ophth. Hosp. Rep. I. p. 262.

Literatur.

1855. 1. R. Liebreich, Apoplexia retinae. v. Gr. Arch. I. 2. S. 346—351.

—— 2. Stellwag v. Carion, Ophthalmologie. II. 1. S. 622—624.

1858. 3. Esmarch, Perforation der Netzhaut durch eine Choroidealblutung. ibid. IV. 1. S. 350—354.

—— 4. Critchett, Plötzlicher Mangel der Sehkraft während der Lactation. Med. Times and Gaz. Jan. 30.

1859. 5. Follin, Leçons sur l'application de l'ophthalmoscope. Paris. p. 53—54.

1860. 6. v. Gräfe u. Schweigger, Netzhautblutungen bei absolutem Glaucom. v. Gr. Arch. VI. 2. S. 254—260.

—— 7. Wordsworth, Apoplexia retinae mit Schwäche u. nachfolgender Hemiplegie. Genesung. Med. Times a. Gaz. Mai 26.

—— 8. Dixon, Symmetrische Apoplexie beider Netzhäute mit Gehirnzufällen. ibid. Juni 16. 23.

1861. 9. Althof, Intraoculare Blutung. Scleralstaphylom, hochgradige Excavation des Sehnerven etc. v. Gr. Arch. VIII. 1. S. 114—126.

—— 10. Bader, Cases of intraocular hemorrhage. Ophth. Hosp. Rep. III. p. 291—299. (Enthält einen Fall von Netzhaut- u. Glaskörperblutung bei Diabetes insipidus.)

1863. 11. Blessig, Ueber Netzhautblutung. Petersb. med. Ztschr. IV. S. 273.

—— 12. Liebreich, Atlas der Ophthalmoscopie. Taf. VIII. Fig. 1—3.

1864. 13. Heymann, Die empfindende Netzhautschicht, ein Beitrag zur Erkenntniss des Sehvorganges. (Enthält einen Fall von Netzhautblutung, zu physiologischen Folgerungen verwerthet.) Verhandl. d. Acad. Leop. Carol. Bd. XXX.

—— 14. Schweigger, Vorlesungen über d. Gebrauch d. Augenspiegels. S. 111—112.

—— 15. Danton, Essai sur les hémorrhagies intraoculaires. 8. 32 pp.

—— 16. Höring, Contusio bulbi mit intra- u. extrabulbären Blutungen. Zehend. M.-B. II. S. 192 ff.

1865. 17. Lawson, Ueber die verschiedenen Formen von Blutung ins Innere des Auges nach Verletzungen. Brit. med. Journ., Dec. 2. 9. 16.

1867. 18. Kämpf, Haemorrhagia retinae et corporis vitrei oc. d. Oestr. Ztschr. f. prakt. Heilk. XIII. S. 44. 45.

1868. 19. Mauthner, Lehrb. d. Ophthalmoscopie. S. 354—356.

1869. 20. Galezowski, Sur les relations qui existent entre les lésions de la rétine et celles du cœur. Union méd. 21. sept.

—— 21. E. Berthold, Ein Fall von Haemorrhagia retinae als Vorbote einer tödtlich verlaufenen Apoplexie. Berl. klin. Wochenschr. VI. No. 39.

—— 22. v. Gräfe, Beitr. z. Pathol. u. Ther. d. Glaucoms. v. Gr. Arch. XV. 3. S. 184—194.

—— 23. Laqueur, Etudes clin. sur le glaucome. Annal. d'Ocul. LXI.

1870. 24. Betke, Subretinales Extravasat in der Gegend der Macula lutea. Zehend. M.-B. VIII. S. 210.

—— 25. Wecker et Jaeger, Traité des maladies du fond de l'œil et Atlas d'ophth. p. 121—125.

—— 26. Hirschberg, Glaucoma apoplecticum. Ber. üb. d. Augenklinik. Berl. klin. Wochenschr. No. 45.

—— 27. Colsmann, Ueber Netzhautblutungen. ibid. No. 8. 9.

—— 28. Ruc, Purpura haemorrhagica avec hémorrhagie rétinienne; observ. et autopsie. Union méd. No. 48.

1871. 29. H. Pagenstecher, Beitr. z. Lehre v. hämorrh. Glaucom. Glaucom mit Hämorrhagien. v. Gr. Arch. XVII. 2. S. 98—122.

1871. 30. Power, Barthol. Hosp. Rep. VII. p. 192—206. (Fall von Retinal- u. Glaskörperblutungen.)

1872. 31. Ewers, Zweiter Jahresber. d. Augenklinik. Netzhautblutung durch den Strahl einer Augendouche.

—— 32. Hersing, Pigmentbildung in der Netzhaut aus Retinalhämorrhagien. Zehend. M.-B. X. S. 171—172.

—— 33. Knapp, Intraoculare Blutung mit Bildung von Amyloidkörpern im Extravasat. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. III. 2. S. 137.

1874. 34. Bull, Retinal hemorrhage and its connection with cerebral, cardiac and renal lesions. Amer. Journ. of med. sc. July. p. 37—48.

—— 35. Hutchinson, Ophth. Hosp. Rep. VIII. 1. p. 1. p. 44.

1875. 36. Landsberg, Beitrag z. Aetiologie des Glaucoms. v. Gr. Arch. XXI. 2. S. 67—92.

—— 37. Galezowski, Traité des malad. des yeux. 2. ed. p. 621—627. p. 646—648. (Netzhautblutung bei Polyurie u. Purpura.)

Die entzündlichen Erkrankungen der Netzhaut.

§ 28. Die Netzhaut ist vermöge ihrer verborgenen Lage in der Tiefe des Auges äusseren Schädlichkeiten ziemlich entzogen und wird daher verhältnissmässig selten in mehr selbständiger Weise auf diesem Wege von Entzündungen befallen; so werden Verletzungen zunächst die anderen Theile des Auges treffen, ehe sie die Netzhaut selbst hineinziehen. Einfluss grellen Lichtes oder functionelle Ueberanstrengung der Netzhaut sind auch gewöhnlich mehr als mitwirkende und weniger als direct entzündungserregende Schädlichkeiten zu betrachten. Um so häufiger und intensiver reagirt dagegen die Netzhaut auf die verschiedenartigsten Krankheitszustände des übrigen Organismus, indem ihr feines, mit ungewöhnlich engen Capillaren versehenes Gefässnetz sehr leicht von Circulationsstörungen beeinflusst wird, und ihre zarte, leicht zerstörbare Substanz auf alle möglichen Anomalien der Blut- und Säftemischung des Körpers in auffallender Weise reagirt, ja dabei oft weit früher als jeder andere Körpertheil von erheblichen Veränderungen befallen wird. So wird die Netzhaut geradezu zu einem Indicator aller möglichen Erkrankungen entfernter Organe, die sich aus dem ophthalmoscopischen Befunde oft mit bewunderungswürdiger Sicherheit erkennen lassen. Es giebt nicht viele Erkrankungen lebenswichtiger Organe, welche nicht in dieser oder jener Weise zu entzündlichen Veränderungen oder Degenerationen der Netzhaut Anlass geben könnten.

Indessen sind unsere Kenntnisse von sehr vielen dieser Processe noch lückenhaft, zum Theil nur auf die ophthalmoscopische Untersuchung basirt und auch wo die feineren pathologisch-anatomischen Veränderungen bekannt sind, ist die Pathogenese noch völlig dunkel. Es ist bei dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse nicht möglich, eine allgemeine, umfassende und überall durch positive Beobachtungen gestützte Darstellung der Vorgänge zu geben, welche man als Retinitis zu bezeichnen pflegt.

Ich habe es daher vorgezogen, mich an die bekannten klinischen Krankheitsbilder zu halten und dabei jedesmal dasjenige mitzutheilen, was über die patho-

logisch-anatomischen Veränderungen bekannt ist. Indessen ist es bei dieser Anordnung des Stoffes nicht wohl möglich, ein bestimmtes Eintheilungsprincip durchweg zu Grunde zu legen. Die pathologisch-anatomische Eintheilung ist auch mit Hülfe der ophthalmoscopischen Befunde nicht consequent durchzuführen, weil es vielfach gerade auf die feineren Veränderungen ankommt, die uns noch unbekannt sind; auch erfordert das Auftreten verschiedener, zum Theil wohlcharakterisirter Arten von Retinitis bei bestimmten Allgemeinerkrankungen nothwendig eine Berücksichtigung der ätiologischen Momente bei der Eintheilung. Die Aetiologie lässt sich aber noch weniger als die pathologische Anatomie als durchgreifendes Eintheilungsprincip benützen. So bleibt zur Zeit Nichts übrig, als auf eine logische Eintheilung zu verzichten und die einzelnen Krankheitsbilder der Reihe nach zu schildern, so wie sie sich in der Praxis darbieten, wobei es doch an Anhaltspunkten für eine allgemeinere Auffassung nicht fehlen wird.

Die Unvollkommenheit unserer Kenntnisse führt zwar auf diese Art auch zu einer Unvollkommenheit der Eintheilung, doch schien mir dies besser, als durch frühzeitige Verallgemeinerung möglicher Weise der Objectivität der Darstellung Eintrag zu thun.

Die eitrige Retinitis.

§ 29. Die eitrige Retinitis ist in der Regel mit einer gleichartigen Entzündung der Choroidea combinirt. Der Process befällt entweder anfangs beide Membranen zugleich oder nur eine von beiden, geht aber bei der grossen Neigung zur Ausbreitung, welche den acuten eitrigen Entzündungen zukommt, sehr leicht auch auf die andere über, combinirt sich mit eitriger Infiltration des Glaskörpers und führt meistens durch Fortpflanzung auf die übrigen Theile des Bulbus zu eitriger Panophthalmitis. Im klinischen Sinne stellt daher die eitrige Retinitis gewöhnlich nur eine Theilerscheinung der eitrigen Panophthalmitis dar, welche am häufigsten durch Verletzungen, bei pyämischen und puerperalen Processen durch septische Embolie und bei gewissen fieberhaften Krankheiten auf noch nicht näher bekanntem Wege entsteht. Obgleich diese Affectionen bereits bei den Krankheiten der Choroidea an ihrer zukömmlichen Stelle eingehende Berücksichtigung gefunden haben [1], so bedarf doch das Verhalten der Retina bei denselben noch einer näheren Besprechung, wobei besonders die pathologisch-anatomischen Veränderungen und die Frage nach der activen Betheiligung der Netzhaut bei dem entzündlichen Processe zu berücksichtigen sind.

§ 30. Das Vorkommen einer wahren eitrigen Retinitis, welche von einer blossen eitrigen Infiltration der Netzhaut bei Choroiditis zu unterscheiden ist, wurde zuerst von Virchow (7, 8) bei einem Falle von embolischer Panophthalmitis beobachtet, dann durch die Untersuchungen von Schweigger (9) eingehender begründet und später besonders durch Beobachtungen von Knapp (14) bei metastatischer und von Berlin (15, 16) bei traumatischer Entzündung weiter bestätigt. Es stellte sich heraus, dass die Eiterinfiltration immer in der Faserschicht

1) Dieses Handb. IV. 2. Cap. V. S. 632—639.

und nicht in den der Choroidea benachbarten äusseren Lagen der Netzhaut ihren Anfang nimmt, und dass sie erst von da aus sich über die anderen Schichten ausbreitet. Auch sind nicht immer Retina und Choroidea an entsprechenden Stellen afficirt; oder wo dies der Fall ist, findet man anfangs die eitrige Infiltration der inneren Netzhautschichten von der Choroidea noch durch die intacten oder nur einfach erweichten und zerfallenen äusseren Lagen getrennt. Die Eiterkörperchen in der Netzhaut sind daher vermuthlich in loco aus den Gefässen ausgewandert, und können nicht auf Infiltration von der Aderhaut her zurückgeführt werden. Es spricht für die Auswanderung auch, dass man zuweilen die kleinen Gefässe der Netzhaut dicht gedrängt mit Lymphkörperchen erfüllt sieht.

Bei traumatischer Entstehung, nach Operationen, sowie in den Fällen, wo die Panophthalmitis als Steigerung einer spontan entstandenen eitrigen Keratitis oder Iritis auftritt, nimmt die Entzündung meist ihren Ausgangspunkt an der Papille und verbreitet sich von da in die Netzhaut hinein. Andere Male tritt sie im Gegentheil zuerst im vorderen Abschnitt der Netzhaut auf, wobei die Papille und Umgebung entweder ganz intact, oder ebenfalls Sitz einer Entzündung sind, die aber von der in der Gegend der *Ora serrata* durch einen frei gebliebenen Bezirk getrennt ist (Berlin (16), Nettleship (21)). Auch die *Pars ciliaris retinae* betheiligt sich oft in hohem Grade an der entzündlichen Wucherung. Welches die Ursache der angegebenen Verschiedenheit im Auftreten der Entzündung ist, geht aus den darüber vorliegenden Sectionsberichten nicht klar hervor. Uebrigens kann sich der Process sehr rapide entwickeln, denn Berlin fand schon 17 Stunden nach Eindringen eines fremden Körpers in den Glaskörperraum beginnende eitrige Entzündung im vorderen Theil der Netzhaut. Später wird natürlich die ganze Retina in den Eiterungsprocess hereingezogen, verdickt, intensiv getrübt, erweicht und schliesslich in eine gelbliche Eitermasse verwandelt. Geht der Process von der Papille aus, so schwillt diese mitunter sehr bedeutend an. Die eitrigen Massen im Glaskörper hängen stellenweise fester mit der Netzhaut zusammen, welche daselbst auch stärker verdickt und getrübt ist, oder ihre Innenfläche ist in grösserer Ausdehnung von einer eitrigen Auflagerung bedeckt. Oft findet sich auch eine ausgedehnte Ablösung der Netzhaut, theils durch eine trübe, mit eitrig-fibrinösen Flocken vermischte Flüssigkeit, theils durch Blutextravasat, theils durch reinen Eiter. Auch im Gewebe der Netzhaut und Aderhaut finden sich nicht selten Extravasate. Schliesslich lässt sich die eitrig infiltrirte und erweichte Retina kaum mehr von der Eiteransammlung im Glaskörper und im subretinalen Raum abgrenzen, nur die Reste des Pigmentepithels deuten als dunkler Zug noch einigermassen ihre Grenze nach aussen an.

Hat eine directe Verletzung der Retina stattgefunden, so reagirt diese darauf nicht durch eitrige Entzündung in der Umgebung. Entweder fehlt diese ganz oder wo sie auftritt, geht sie von der anliegenden Choroidea aus, welche auch in grösserer Ausdehnung entzündlich infiltrirt ist; es kommt dabei zu Verklebung beider Membranen und Ausfüllung der Wunde durch eitrig-fibrinöses Exsudat. Dagegen tritt, wie Berlin (16) gefunden hat, an den Wundrändern der Netzhaut in Folge der Verletzung eine andere Veränderung auf, nämlich ausgesprochene varicöse Hypertrophie der Nervenfasern, von derselben Art, wie sie

auch bei verschiedenen Formen spontaner Retinitis, am häufigsten bei der *Retinitis albuminurica* vorkommt. (S. Abbild. § 36.)

Bei der eitrigen Panophthalmitis septisch-embolischen Ursprungs können ebenso wohl die Gefässe der Netzhaut, als die der Aderhaut oder beide zugleich von der Embolie befallen werden. Die anatomische Untersuchung der an metastatischer Ophthalmie erblindeten Augen ergiebt dem entsprechend auch ein verschiedenes Verhalten.

In manchen Fällen handelt es sich unzweifelhaft um eine selbständige Netzhautaffection. Es lassen sich als Ursache derselben in den kleineren Gefässen und Capillaren der Netzhaut, wie Virchow entdeckt hat, besonders nach Aufhellung mit Kalilauge Verstopfungsmassen von eigenthümlichem glänzend-körnigem Aussehen nachweisen, deren Zusammensetzung aus Mikrococcen neuerdings von Heiberg (22) und Roth (20) dargethan wurde. Sie finden sich gewöhnlich in mehreren, oft in vielen Gefässen, erfüllen dieselben auf kürzere oder längere Strecken, können auch zu mehreren hinter einander in einem Gefäss auftreten. Dieselben Emboli kommen gleichzeitig oder für sich allein auch in den Gefässen der Choroidea, vermuthlich auch im Ciliarkörper oder der Iris vor.

Die Netzhaut ist in solchen Fällen von mehr oder minder zahlreichen Blutungen durchsetzt, getrübt oder erweicht, mit Eiterkörperchen oder Fettkörnchenzellen infiltrirt, oft auch an ihrer Innenfläche von einer dicken rahmartigen Eiterschicht überzogen.

Zuweilen sind die Blutungen die am meisten in die Augen fallende Veränderung der Netzhaut und ist ihr Gewebe sonst nur getrübt, erweicht, aber noch ohne stärkere eitrige Infiltration. Der Netzhautprocess scheint hier erst im Beginn und es macht sich zunächst mehr die durch die Embolie der kleinen Gefässe hervorgerufene Circulationsstörung geltend, als die specifisch reizende Wirkung der Pfröpfe, welche die eitrige Entzündung herbeiführt.

Auch in den früher beschriebenen Fällen, wo noch nicht nach Verstopfungsmassen gesucht wurde oder in denjenigen, wo ihr Nachweis nicht gelang, müssen die Blutungen wohl sicher auf multiple Embolien zurückgeführt und können schon nach der Art ihres Auftretens, in kleinen über die Netzhaut zerstreuten Heerden nicht einfach als Folge der Entzündung betrachtet werden. Mitunter besteht auch noch gar keine gleichzeitige Choroiditis, wodurch die selbständige Natur der Retinalaffection am besten bewiesen wird. Doch möchte die hier gewöhnlich vorhandene eitrige Iridocyclitis mit Hypopyon, diffuser Hornhauttrübung etc. wohl in ähnlicher Weise durch Embolie der vorderen Ciliargefässe entstehen, obwohl hier Pfröpfe noch nicht gefunden sind.

So beschreibt Heiberg einen Fall von beginnender Panophthalmitis durch puerperale Endocarditis, wo in der Netzhaut zahlreiche, bräunlichrothe punktförmige Blutungen und in den Arterien 12 kürzere oder längere, aus Mikrococcen bestehende Pfröpfe, in einem Gefässe zu 7 in kurzen Abständen hinter einander gefunden wurden. In der Umgebung der Embolien sassen an mehreren Stellen Extravasate, an anderen fehlten sie. Der inneren Fläche der Netzhaut haftete eine dünne Lage Eiter von der Papille bis zur *Ora serrata* an, welche auch die peripheren Schichten des Glaskörpers infiltrirte. In der Choroidea waren nur 3—4 kleine Emboli, aber noch keine Eiterbildung, kein Exsudat zwischen ihr und der Netzhaut oder der Sclera, wohl aber Eiter in beiden Augenkammern und

im Petit'schen Kanal. Auch in einem Falle von Virchow bei nicht puerperaler Endocarditis, wo an beiden Augen die Netzhaut in ihrer ganzen Ausdehnung mit einer dicken rahmigen Eiterschicht überzogen und durchsetzt und in ihrem hinteren Segment sehr erweicht und mit grossen ekchymotischen Flecken versehen war, scheint nur am rechten Auge eitrige Infiltration im hintersten Abschnitt der Choroidea vorhanden gewesen zu sein. Die Emboli in den Netzhautgefässen waren theils kurz und dann besonders an den Theilungsstellen gelegen, theils ziemlich lang und über ganze Verästelungen ausgedehnt; sie bestanden aus einer sehr compacten, fein körnigen Substanz, die gegen Reagentien sehr resistent war und demnach ganz die Charaktere der Mikrococcen zeigte.

Andere Male beschränkten sich bei einer schon mehr oder minder stark entwickelten eitrigen Choroiditis die Veränderungen der Netzhaut noch auf Blutungen und Erweichung. So fand Roth bei rechtsseitiger Panophthalmitis durch *Endocarditis puerperalis* in der Netzhaut nach unten und aussen von der Papille zahlreiche Extravasate und ausgedehnte Verstopfung der Gefässe durch homogene und körnige Massen, welche aus kleinen runden oder bisquitförmigen Körperchen bestanden. Die Netzhaut war getrübt, erweicht und von Körnchenzellen durchsetzt, aber noch ohne Eiterkörperchen; dagegen Choroidea, Ciliarkörper und *Corpus vitreum* eitrig infiltrirt, Hypopyon etc. vorhanden. Auch Arlt (3) und Bowman (1) haben Fälle beschrieben, wo bei eitriger Choroiditis in der Netzhaut hauptsächlich nur zahlreiche Blutungen und Trübung des Gewebes bemerkt wurden. Auch wenn die eitrige Infiltration der Netzhaut schon einen hohen Grad erreicht hat, werden häufig noch die Blutungen gefunden; so in einem Falle von Nagel (10), nach Operation einer *Struma cystica*, wo ein Theil der Netzhaut abgelöst, auf das 3—4fache verdickt, aussen und innen von Eitermassen bedeckt und von eitrig-faserstoffiger Infiltration und Blutungen in allen Schichten durchsetzt war.

Wie die Beobachtungen von Meckel (4) zeigen, kann die eitrige Infiltration der Netzhaut anfangs in mehr umschriebenen fleckigen Heerden auftreten. In einem Falle fand sich eine fleckig ästige, ziemlich scharf begrenzte gelbweisse eitrige Trübung und an deren Rande starke Injection und Blutung in das Netzhautgewebe; die Retina war zugleich durch fibrinöses Exsudat grossentheils mit der Choroidea verklebt und nur stellenweise durch kleine, mit sanguinolenter Flüssigkeit erfüllte Hohlräume davon geschieden. Die innere Schicht der Choroidea stark eitrig infiltrirt. Auch in einem anderen Falle war die Netzhaut weithin fleckig, gelbweiss verdickt und stellenweise durch fibrinöses Exsudat mit der sehr stark, aber ungleichmässig infiltrirten Choroidea verklebt.

Während demnach die selbständige Entstehung einer eitrigen Retinitis embolischen Ursprungs feststeht, kann doch auch eine Fortsetzung der Entzündung von der Choroidea auf die Retina vorkommen und zwar wie es scheint zunächst auf denjenigen Theil derselben, welcher dem am stärksten ergriffenen Bezirk der Choroidea anliegt. So fand Knapp (14) bei einem ganz umschriebenen Eiterheerd in der Choroidea nur im entsprechenden Theil der Netzhaut eitrige Infiltration ihrer inneren Schichten; in einem anderen Falle bestand neben diffuser eitriger Entzündung der ganzen Choroidea und Retina ein grosser eitrig-hämorrhagischer Heerd in der ersteren, an dessen Stelle die Netzhaut durch massenhaften Eitererguss blasenartig abgehoben und total eitrig infiltrirt war, so dass sich ihre Schichten nicht mehr unterscheiden liessen. Emboli wurden hier nirgends ent-

deckt. Auch MECKEL sah bei einer umschriebenen eitrigen Infiltration der Choroidea entsprechend dieser Stelle, aber in geringerer Ausdehnung, die Netzhaut vollkommen erweicht und zerstört. Nach H. SCHMIDT (18) kann die Netzhaut förmlich von der choroidalen Eitermasse durchbrochen werden. KNAPP schliesst aus seinen Untersuchungen, dass ein einziger metastatischer Heerd in der Aderhaut genügt, um zunächst in den übrigen Theilen dieser Membran, dann aber auch in allen anderen Häuten des Auges eine eitrige Entzündung anzuregen.

Was die feineren Verhältnisse angeht, so beginnt die Infiltration mit Eiterkörperchen, wie schon bemerkt, in der Schicht der Nervenfasern und breitet sich von da zunächst auf die Ganglienzellenschicht, später auch auf die übrigen Lagen aus. Zugleich ist das Gewebe von fein körniger Exsudation durchtränkt und stellenweise, besonders in den Körnerschichten, zwischen die Elemente netzförmige Faserstoffgerinnungen eingelagert, wodurch die Netzhaut auf dem Durchschnitt ein trübes Aussehen erhält und ihre Structurelemente weniger deutlich hervortreten lässt. Die Hyaloidea ist nicht selten stellenweise durch feinkörniges Exsudat oder Anhäufung von Eiterkörperchen abgehoben. Die bindegewebigen Radiärfasern sind hypertrophirt, entsprechend der Dickenzunahme der Netzhaut verlängert, gewuchert, und ihre Kerne vermehrt. Mitunter bilden sie an der Aussenfläche der Netzhaut hügelig hervorragende Wucherungen, wie sie besonders bei mehr chronischen Retinitisformen vorkommen. Die zuweilen sehr beträchtliche Schwellung der Papille (H. SCHMIDT) entsteht durch dieselben Veränderungen, insbesondere Infiltration mit Eiterzellen und gerinnungsfähiges Exsudat, theils durch varicöse Verdickung der Nervenfasern.

Sehr frühzeitig kommt es zu einer Maceration und Zerstörung der Stäbchenschicht, welche auch gewöhnlich die Ursache der bei dieser Affection so rapide eintretenden Erblindung ist. Dieselbe muss auf die gleichzeitige Choroiditis, auf die Einwirkung des entzündlichen Exsudates und der Eiterzellen auf die so leicht zerstörbaren Elemente dieser Schicht zurückgeführt werden; letztere sind kolbig angeschwollen, verbogen, in Stücke getheilt, zu einer körnigen Masse zerfallen und ganz von Eiterkörperchen verdrängt. Auch das Retinalpigment erfährt durch die eitrige Entzündung der angrenzenden Aderhaut hochgradige Veränderungen: seine Innenfläche bedeckt sich mit einer Schicht von Eiterkörperchen und Fettkörnchenzellen, welche sich aber von ihm nicht scharf abgrenzen lässt; vielmehr dringen die Eiterkörperchen zwischen die Pigmentzellen ein und scheinen auch einen Wucherungsprocess derselben anzuregen (KNAPP): dicht an die Aderhaut grenzt eine mehrfache Schicht pigmentirter Zellen, welche sich nach innen allmälig lockert, so dass immer mehr Eiterkörperchen und Körnchenzellen zwischen ihnen auftreten, und zuletzt eine reine Eiterschicht vorhanden ist.

Auch eine Veränderung der Netzhaut, welche KNAPP (17) in einem Falle von Sinusthrombose beobachtete, kann vielleicht zur metastatischen Retinitis gerechnet werden. Im Leben war starker Exophthalmus mit Röthung und Schwellung der Bindehaut und bedeutende Sehstörung aufgetreten; es fand sich in der Gegend der Macula eine schleimige Glaskörpertrübung der Netzhaut aufgelagert, dahinter spärliche Körnchenzellen in der Faserschicht und in der äusseren Körner- und Zwischenkörnerschicht eine Einlagerung eigenthümlicher, homogener, blass feinkörniger Kugeln von $1\frac{1}{2}$—2fachem Durchmesser der äusseren Körner.

Von der septisch-embolischen Retinitis hat man zu unterscheiden die einfache Embolie der Netzhautgefässe mit indifferenten Verstopfungsmassen; bei dieser kommt es wiederum zu sehr verschiedenen Folgezuständen, je nachdem der Stamm der Centralarterie oder grössere Aeste derselben oder feinere Verzweigungen und Capillaren obturirt sind, worüber in den §§ 13—21 und § 33 gehandelt wird.

Literatur.

1849. 1. Bowman, Lectures etc. London. p. 123—127. (Phlebitic ophthalmitis after amputation with an account of the post-mortem examination etc.) ibid. p. 127—131. (Ophthalmitis accompanying extens. infl. of the heart and brain.)

1852. 2. Hannover, Das Auge. Leipz. S. 144—145. (Puerperalfieber mit metast. Entzündung d. Auges.)

1853. 3. Arlt, Krankh. d. Auges. Band II. S. 167. 209.

1854. 4. Meckel, Die pyämische Ophthalmie. Charité-Annalen. V. 2. S. 276—289.

1856. 5. Schauenburg, Retinitis durch Embolie. Ann. d'Ocul. XXXV. Apr. Mai.

—— 6. H. Müller, Metastat. Ophthalmie etc. Verhandl. d. Würzb. Gesch. VII. 2.

—— 7. Virchow, Ueber capilläre Embolie. Virch. Arch. IX. S. 307—308.

—— 8. ——, Zur pathol. Anat. d. Netzhaut u. d. Sehnerven. ibid. X. S. 175.

1860. 9. v. Gräfe u. Schweigger. Panophthalmitis (mit eitriger Retinitis). v. Gr. Arch. VI. 2. S. 261—266.

—— 10. Nagel, (Beobacht. über eitrige Retinitis.) ibid. VI. 1. S. 220.

1861. 11. Ritter, Beitr. z. pathol. Anat. d. Auges. Verhalten d. Ret. während d. Eiterungsprocesses. ibid. VIII. 1. S. 67—81.

1863. 12. Schweigger, Zur pathol. Anat. d. Choroidea. ibid. IX. 1. S. 192.

—— 13. Schiess, Beitr. z. Lehre v. d. Panophthalmitis. ibid. IX. 1. S. 22—40.

1867. 14. Knapp, Metastatische Choroiditis etc. ibid. XIII. 1. S. 127—181.

—— 15. R. Berlin, Ueber den Gang der in den Glaskörperraum eingedrungenen fremden Körper. ibid. XIII. 2. S. 275—308.

1868. 16. ——, Beobacht. über fremde Körper im Glaskörperraum. ibid. XIV. 2. S. 275—332.

1868. 17. Knapp, Affect. d. Sehorgans b. Thrombose d. Hirnsinus. ibid. XIV. 1. S. 220—236.

1872. 18. H. Schmidt, Beitr. z. Kenntniss d. metastat. Iridochoroiditis. ibid. XVIII. 1. S. 18—30.

—— 19. Gayat, Choroïdite suppurative etc. Lyon méd. No. 24.

—— 20. Roth, Ueber Netzhautaffectionen bei Wundfiebern. I. Embolische Panophthalmitis. Deutsche Ztschr. f. Chirurgie. H. 5.

—— 21. Nettleship, Curator's pathol. Rep. Eyes lost by Injury. Ophth. Hosp. Rep. VII. 3. p. 352—363.

1874. 22. Heiberg, Ein Fall von Panophthalmitis puerperalis bedingt durch Micrococcus. Med. Centralbl. No. 36. S. 561—564.

Die hämorrhagische Retinitis.

§ 31. Blutungen treten bei sehr vielen Arten von Netzhautentzündung, bald regelmässig, bald ausnahmsweise auf; wir bezeichnen aber als *Retinitis haemorrhagica* nicht alle diese Vorkommnisse, sondern eine besondere Form der Retinitis, bei welcher es ohne sonstige erhebliche Gewebsveränderungen zum Auftreten zahlreicher über die Netzhaut verbreiteter Blutungen kommt und die ihre Entstehung einer Erkrankung des Herzens oder Gefässsystems oder einer Störung der allgemeinen Circulation verdankt. Wir werden zu dieser Form vorerst auch diejenigen Fälle rechnen müssen, welche unter ähnlichen Erscheinungen auftreten, wo sich aber eine specielle Ursache im Organismus dafür nicht finden lässt.

Ophthalmoscopischer Befund.

§ 32. Ausser den Blutungen findet man mehr oder minder starke Hyperämie der Papille und Netzhautgefässe, diffuse Trübung des Netzhautgewebes, zuweilen auch eine Anzahl umschriebener weisser Degenerationsheerde. Die Röthung der Papille und Ausdehnung der Gefässe schwankt bedeutend, bald ist sie nur eben angedeutet, bald sehr hochgradig. Mitunter sind die Venen enorm dilatirt und geschlängelt, bis weit in die Netzhaut hinein, dabei zugleich die Papille stark geröthet und von der Umgebung kaum zu unterscheiden. Die Arterien sind entweder von mehr normalem Kaliber, oft auch etwas verengert, zuweilen einzelne Aeste fadenförmig, in weisse Stränge verwandelt durch Trübung der Gefässwand, oder völlig obliterirt. Einmal fand ich auch Thrombose einer Netzhautvene, mit enormer Ausdehnung bis zum 2- oder 3fachen, sehr ungleicher Füllung und ungewöhnlich dunkler braunschwarzer Farbe. Auf der Papille war der betreffende Ast fadenförmig.

Die Aufhebung der Circulation in einzelnen Gefässen giebt sich sonst auch dadurch zu erkennen, dass bei Druck auf das Auge der auf der Papille verlaufende Theil des Gefässes nicht blutleer wird oder pulsirt.

Die Blutungen bieten in Bezug auf ihre Zahl, Grösse, Form und Verbreitung ziemlich dieselbe Mannichfaltigkeit, wie sie schon oben bei den einfachen Netzhautblutungen geschildert wurde, weshalb wir darauf verweisen. Finden sich ihrer nur wenige, so sitzen sie meistens in der Umgebung der Papille und Macula, sonst sind sie oft über die ganze Netzhaut zerstreut. Sie können so dicht gedrängt sein, dass die Zwischenräume kleiner sind als die Blutungen selbst und zeigen dann gewöhnlich eine mehr rundliche Form; seltener ist die Netzhaut bis in die Aequatorialgegend von schmalen, spindel- oder strichförmigen Ekchymosen der Faserschicht durchsetzt. Auch Durchbruch in den Glaskörperraum kommt öfters, hämorrhagische Netzhautablösung dagegen nur selten vor. Die im Ganzen geringe, grauliche Trübung der Netzhaut entspricht gewöhnlich dem Grade der Hyperämie, sie ist durch ödematöse Durchtränkung und Auflockerung der Netzhaut bedingt, wobei das interstitielle Bindegewebe bald mehr, bald weniger hypertrophirt sein kann. Sie erstreckt sich vom Rande der Papille, der durch sie

verschleiert, seltener ganz verdeckt wird, ihrem Grade entsprechend bald mehr, bald weniger weit in die Netzhaut hinein.

Fettdegenerationsheerde kommen an der Stelle der Blutungen oder in deren Umgebung etwas häufiger und in etwas grösserer Entwickelung vor, als bei einfachen Netzhautblutungen, aber immer sind ihnen gegenüber die Hämorrhagien relativ überwiegend. Es unterscheidet sich hierdurch die hämorrhagische Retinitis besonders von der ähnlichen *Retinitis albuminurica*, wo die fettige Degeneration einen bedeutenderen Grad erreicht. Doch kommen auch bei Nierenleiden Fälle vor, welche ganz mit dem Bilde der einfachen hämorrhagischen Retinitis übereinstimmen, so dass keine scharfe Grenze gezogen werden kann.

Auch die varicöse Hypertrophie der Nervenfasern giebt zuweilen, bei hämorrhagischer Retinitis wie bei der nephritischen, zum Auftreten weisser Flecke in der Netzhaut Veranlassung. (Roth 9, 10.)

Die feineren histologischen Veränderungen stimmen, soweit bekannt, ganz mit denen bei einfachen Netzhautblutungen und bei nephritischer Retinitis überein. Auch die Rückbildung der Extravasate und die Ausgänge sind dieselben wie bei einfachen Netzhautblutungen; ebenso die Störungen des Sehvermögens, welche wesentlich von den Blutungen und sonstigen Heerderkrankungen abhängen und weit weniger von dem begleitenden Entzündungsprocess.

Was das Verhältniss dieses letzteren zu den Blutungen angeht, so treten meistens beide gleichzeitig auf. Auch wo Blutungen eine Zeit lang vorhergehen, kann die nachfolgende Entzündung nicht wohl als Folge der Blutungen betrachtet werden, sondern es handelt sich um eine Steigerung des Leidens, welche zum Auftreten von Retinitis und gewöhnlich auch von neuen Blutungen führt.

Ursachen.

§ 33. Hämorrhagische Retinitis kommt bei weitem am häufigsten bei Herz- und Gefässerkrankungen vor, Klappenfehlern, Hypertrophie des linken Ventrikels, ausgedehnter Arteriosklerose, die meist ebenfalls mit Herzhypertrophie verbunden ist, Aneurysmen der grossen Gefässe. Die Häufigkeit des Zusammentreffens dieser Affectionen mit amaurotischen Zuständen wurde zuerst (1846) von Seidel und Kanka (1), später von Blodig (2) (1851) hervorgehoben, doch verdanken wir erst der ophthalmoscopischen Zeit die Kenntniss, dass diese Amblyopien, soweit es sich nicht um plötzliche Erblindung durch Embolie des Stammes der Centralarterie handelt, auf Netzhautblutungen und auf hämorrhagischer Retinitis beruhen. Die erste genauere Beschreibung und Abbildung der hämorrhagischen Retinitis lieferte Liebreich (3).

Eine befriedigende Erklärung des Zusammenhanges dieser oft sehr hochgradigen Veränderungen mit dem zu Grunde liegenden Leiden ist zur Zeit noch nicht zu geben.

Unter den verschiedenen möglichen Ursachen hat man bisher fast ausschliesslich Degeneration der Wandungen der Netzhautgefässe und Herzhypertrophie in Betracht gezogen, Factoren, welche gewiss die Entstehung solcher Processe hervorrufen oder sie wesentlich begünstigen können. Was die Hypertrophie des

linken Ventrikels angeht, so ist dieselbe allerdings gewöhnlich nur eine compensatorische und reicht nur so weit, um das bestehende Hinderniss der Circulation, mag es nun in einer Stenose oder Insufficienz der Klappen, oder in Verengerung und Rigidität der Körperarterien bestehen, zu überwinden, so dass trotz der Hypertrophie des Herzens in den kleineren Arterien oder Capillaren, jenseits des Hindernisses, keine vermehrte Spannung vorhanden zu sein braucht. Doch ist hier die Herzthätigkeit vorübergehend oft genug in excessiver und unzweckmässiger Weise gesteigert und wird demnach die Herzhypertrophie immer als ein Moment zu betrachten sein, das die Entstehung von Blutungen begünstigt. Besonders wird dies jedoch da der Fall sein, wo sie sich nicht in Folge mechanischer Hindernisse entwickelt, wie zuweilen nach anhaltenden schweren körperlichen Anstrengungen, oder wo sie mit einer dauernden Spannungsvermehrung in den Körperarterien einhergeht, wie bei Nierenleiden. (Ueber ihre Bedeutung bei den letzteren vergl. § 41.)

Degeneration der Gefässwände wird besonders in solchen Fällen als Ursache von Netzhautblutungen zu vermuthen sein, wo die übrigen, zugänglichen Gefässe des Körpers sich im Zustande einer ausgesprochenen Sklerose befinden. Ophthalmoscopisch bemerkt man gewöhnlich gar keine Veränderung der Gefässwände, doch schliesst dies das Vorhandensein von Sklerose nicht aus, da diese nicht immer mit Verlust der Durchsichtigkeit der Gefässwand einhergeht.

Herzhypertrophie und Gefässerkrankungen erklären indessen zunächst nur die Entstehung von Blutungen, während das Auftreten von Retinitis, soweit es nicht erst durch die Blutungen hervorgerufen wird, einer anderen Erklärung bedarf.

Von grosser Wichtigkeit in ätiologischer Beziehung ist nun die Erfahrung, dass bei weitem die meisten Fälle von hämorrhagischer Retinitis bei Herz- und Gefässleiden nur an einem Auge auftreten, was meines Wissens zuerst Galezowski (8) hervorgehoben hat. Ich habe eine ganze Reihe von Fällen genau verfolgt, wo eine sehr hochgradige hämorrhagische Retinitis mit enorm starker venöser Hyperämie und massenhaften Blutungen vollkommen einseitig aufgetreten war. Albuminurie fehlte, oder wo sie ausnahmsweise in geringem Grade auftrat, war sie auf secundäre Stauungshyperämie der Niere und nicht auf primäre Nephritis zu beziehen. Es handelte sich entweder um Klappenfehler oder um einfache Hypertrophie des linken Ventrikels, die mitunter erst bei recht sorgfältiger Untersuchung zu entdecken war und die Patienten in keiner Weise belästigte; zuweilen liess sich überhaupt keine Anomalie im Circulationsapparat nachweisen. Das einseitige Auftreten solcher Fälle beweist, dass die Herzhypertrophie hier nicht die eigentliche Ursache sein kann, da sie auf beide Augen gleichmässig wirken müsste. Allein auch das Vorkommen von hochgradigen Gefässveränderungen nur an einem Auge erscheint mir kaum annehmbarer, um so weniger als das rasche, ja fast plötzliche Auftreten der Sehstörung in diesen Fällen eine andere Entstehung andeutet. Dies Alles scheint mir fast mit Nothwendigkeit auf einen embolischen Ursprung hinzuweisen. Multiple Embolien kleinerer Zweige der Centralarterie würden, soweit unsere Kenntnisse reichen, in der That ganz dieselben Veränderungen hervorbringen. (Vergl. § 17, S. 544.) Genauere Sectionsbefunde liegen noch nicht vor.

Es reiht sich hier an die *Retinitis septica* von Roth (9), welche dieser Forscher bei verschiedenen Formen des Wundfiebers, bei multiplen Eiterungen (zum Theil nachweisbar embolischen Ursprungs), wo der primäre Heerd scheinbar guten Eiter producirte, besonders häufig aber bei ausgebreiteten Verjauchungen mit Septichämie beobachtete. Da er in diesen Fällen niemals Gefässverstopfungen in der Retina finden konnte, so stellt er die embolische Entstehung in Abrede und führt den Process auf eine chemische Veränderung des Blutes zurück. Indessen ist vielleicht gerade hier die embolische Entstehung mit dem mangelnden Nachweis doch noch nicht als sicher widerlegt zu betrachten. Für gewisse Fälle, namentlich Knochenverletzungen, ausgedehnte Bindegewebseiterungen ist auch die Möglichkeit von Fettembolie in Betracht zu ziehen, welche in neuerer Zeit in immer grösserer Verbreitung nachgewiesen wird.

Bei doppelseitigem Auftreten ist ein embolischer Ursprung ebenfalls möglich, doch weniger wahrscheinlich. In vielen Fällen liegt Nierenleiden zu Grunde. Ferner tritt hämorrhagische Retinitis bei Frauen zuweilen bei plötzlicher Unterdrückung der Menstruation oder in der klimakterischen Periode zugleich mit starken Wallungen und Hitzegefühl im Kopfe auf; ich habe sie hier sowohl einseitig als doppelseitig beobachtet. Aufhören gewohnter Hämorrhoidalblutungen wird ebenfalls als Ursache angeführt. Der nähere Zusammenhang dieser Störungen ist noch dunkel.

Prognose und Behandlung.

§ 34. Die Prognose für die Wiederherstellung eines brauchbaren Sehvermögens ist im Ganzen wenig günstig und schlechter als bei einfachen Netzhautblutungen. Sind die Extravasate wenig zahlreich, ist die *Macula lutea* verschont und besteht keine starke venöse Hyperämie und keine nachweisbare Verstopfung grösserer Netzhautgefässe, so ist völlige Rückbildung möglich; ist aber das Gegentheil der Fall, so zieht sich die Resorption der Extravasate sehr lange hin, es kommen auch öfters neue Nachschübe und das Sehvermögen bleibt dauernd gestört. Sieht man die Kranken nach einigen Jahren wieder, so sind die Blutungen gewöhnlich verschwunden, hie und da an ihrer Stelle einige bräunliche Pigmentflecke sichtbar, die Papille weisslich verfärbt und die Gefässe eng und theilweise obliterirt.

Die Behandlung ist wesentlich symptomatisch und muss hauptsächlich auf die Verhütung weiterer Nachschübe von Blutungen und auf die Resorption der vorhandenen gerichtet sein. Man hüte sich jedoch bei Herzleiden durch strenge Antiphlogose die Kranken herunterzubringen und die Compensation des Herzfehlers zu stören. Ruhe, Vermeidung körperlicher Anstrengungen, strenge Augendiät, Enthaltung von Spirituosen und sonstigen Reizmitteln wird besonders in der ersten Zeit dringend geboten sein; aufgeregte Herzthätigkeit ist durch Säuren und wo nöthig durch Digitalis; Bronchialkatarrhe, Respirationsbeschwerden durch passende Mittel zu bekämpfen. Gegen das Leiden selbst sind mässig oft wiederholte örtliche Blutentziehungen, leichte Ableitungen auf den Darm, Fussbäder, später Jodkalium von Nutzen.

Literatur.

1846. 1. Seidel u. Kanka, Bericht über d. Leistungen der Wiener Augenklinik. Med. Jahrb. d östr. Staates. LVI. S. 195. (Enthält Mittheilungen über die Combination amaurotischer Zustände mit Krankheiten des Herzens u. der grösseren Gefässe.)

1851. 2. Blodig, Ueber Combination amaurotischer Zustände mit Krankheiten des Herzens u. der grösseren Gefässe. Ztschr. d. Ges. Wien. Aerzte. Jahrg. VII. Bd. I. S. 420—427.

1855. 3. R. Liebreich, Apoplexia retinae. v. Gr. Arch. I. 2. S. 346—351.

1856. 4. v. Gräfe, Verhalten des Gesichtsfeldes bei Retinitis apoplectica u. albuminurica. ibid. II. 2. S. 280.

—— 5. E. Jäger, Beitr. z. Pathologie des Auges. Fig. 40. (Ophthalmosc. Handatlas. 1869. Taf. XIV. Fig. 65.)

1861. 6. Virchow, Rothe Hirnerweichung. Wien. med. Wochenschr. No. 3.

1861—66. 7. Mandelstamm, Fälle von Retinitis apoplectica. Pagenstecher's klin. Mitth. 1. H. S. 52, 2. H. S. 24, 3. H. S. 83.

1869. 8. Galezowski, Sur les relations qui existent entre les lésions de la rétine et celles du cœur. Union méd. 21. sept.

1872. 9. Roth, Ueber Netzhautaffectionen bei Wundfiebern. Deutsche Ztschr. f. Chirurgie. Heft 5.

—— 10. ——, Zur Aetiologie der varicösen Hypertrophie d. Nervenfasern. Virch. Arch. LV. S. 197. S. 517.

Die Retinitis bei Nierenleiden.

Historisches.

§ 35. Schon lange vor Bright war es der Aufmerksamkeit der Aerzte nicht entgangen, dass zuweilen Amblyopie oder völlige Erblindung bei hydropischen Zuständen, besonders bei *Hydrops scarlatinosus* oder bei Frauen während der Schwangerschaft oder im Puerperium auftritt. Erst jedoch nachdem Bright (1827) ein Nierenleiden als Ursache dieses Hydrops nachgewiesen hatte, konnten auch jene Erblindungen zu den Nierenleiden in Beziehung gebracht werden. Bright selbst theilt schon mehrere Fälle mit, den ersten 1836 (2), wo die Amaurose das erste und ausgesprochenste Symptom des Allgemeinleidens war, auf welches bald letale Gehirnerscheinungen folgten. Unter 37 Fällen von *Nephritis albuminosa* mit Urämie, welche 1843 von Bright und Barlow zusammengestellt wurden, ist Amaurose viermal angeführt. Auch die folgenden Autoren über Nierenkrankheiten, wie Osborne (3), Addison (4), Malmsten (5), Christison und Gregory (6), Rayer (7) führen bereits das Vorkommen von Sehstörung bei Albuminurie an und zwar meistens im Anschluss an die gleichzeitig beobachteten schweren Gehirnerscheinungen.

Landouzy (8), welcher ohne Kenntniss der früheren Beobachtungen sich die Entdeckung dieser Coincidenz zuschrieb, hat doch durch seine Arbeit die Aufmerksamkeit in höherem Maasse als zuvor auf die Sehstörungen bei Nierenleiden gelenkt. Jedoch war er noch mehrfach in irrthümlichen Vorstellungen befangen; so glaubte er, dass Amblyopie bei Nierenleiden fast constant sei und dem Auftreten des letzteren öfters vorhergehe; auch hielt er dieselbe für eine rein functionelle Störung.

Türck (9) gebührt das Verdienst der Entdeckung, dass einem Theil dieser Amblyopien eine Erkrankung der Netzhaut zu Grunde liegt, indem er zuerst (1850) dabei Fettkörnchen-

zellen in der Netzhaut nachwies, was sehr bald von anderen Forschern bestätigt wurde. Schon 1855 erklärte VIRCHOW (10), dass die sog. urämische Amaurose sich auf grobe anatomische Veränderungen der Netzhaut zurückführen lasse.

Die eingehende Erforschung dieser Veränderungen bildet nun den Gegenstand zahlreicher pathologisch-anatomischer Untersuchungen, von VIRCHOW selbst (11), ZENKER und HEYMANN (12), H. MÜLLER (16, 20, 21, 26), NAGEL (27), SCHWEIGGER (28, 29) und Anderen. Die ersten, noch unvollkommenen ophthalmoscopischen Befunde, aber werthvoll durch die dazu gehörigen anatomischen Untersuchungen, lieferte HEYMANN (12); LIEBREICH (24) gab die erste genauere Beschreibung und Abbildung des ophthalmoscopischen Befundes. Bald zeigten auch FÖRSTER (30) und v. GRÄFE (28), dass die nun genauer bekannte Netzhauterkrankung nicht allen Fällen von Sehstörung bei Nierenleiden zu Grunde liege, sondern dass ausser dieser chronischen Affection noch eine acute, die wahre urämische Amaurose, vorkomme, bei welcher ophthalmoscopisch wahrnehmbare Veränderungen fehlen. Wesentliche Förderung unserer klinischen Kenntnisse verdanken wir besonders v. GRÄFE. Von neueren Arbeiten sind noch die von H. SCHMIDT und WEGNER (50), von BRECHT (56), MAGNUS (60, 62), anzuführen, welche besonders die verschiedenen Formen der ophthalmoscopischen Veränderungen genauer geschildert haben.

Pathologische Anatomie.

§ 36. Die Veränderungen betreffen sowohl das bindegewebige Stützwerk und die Gefässe, als auch die nervösen Elemente der Netzhaut und bieten in den einzelnen Schichten und an verschiedenen Stellen der Netzhaut ein ziemlich verschiedenes Bild.

Es kommen vor 1) eigentlich retinitische Veränderungen, 2) Anomalien der Gefässe, 3) Blutungen und Fettdegenerationsheerde, 4) Hypertrophie der Nervenfasern, 5) Veränderungen des Retinalpigments. Ausserdem treten zuweilen auch Veränderungen der Choroidea und des Sehnerven auf, welche wir im Anschluss an die Netzhautaffection zu besprechen haben.

Die Retinitis ergreift vorzugsweise die an die Papille angrenzende Zone der Netzhaut, zum Theil auch die Papille selbst; in der Retina hat man besonders die Veränderungen der Faserschicht und die der äusseren Netzhautschichten zu unterscheiden.

Die Faserschicht und Papille sind verdickt und geschwellt durch entzündliche Infiltration und Hyperplasie des Stützgewebes, zuweilen auch theilweise durch die noch zu schildernde Hypertrophie der Nervenfasern. Die Radiärfasern sind nicht nur verlängert und verdickt, sondern oft auch stärker lichtbrechend, sklerosirt. Die Zwischenräume des Gewebes sind von eiweisshaltiger Flüssigkeit durchsetzt, welche bald ein mehr homogenes, glänzendes, bald ein trübes feinkörniges oder netzförmig fibrilläres Aussehen hat, und im letzteren Falle unzweifelhaft fibrinhaltig ist. Oft finden sich auch zahreiche Lymphkörperchen, die besonders längs den Gefässen angehäuft sind. Die Hyperplasie des Stützgewebes erstreckt sich auch auf die übrigen Schichten und es tritt in Folge dessen auch das feine Reticulum der Molecular- und Zwischenkörnerschicht deutlicher hervor. In der letzteren liegen oft grössere, ganz unregelmässig geformte, platten- oder schollenähnliche Massen von colloidem Aussehen, welche Körnchenzellen oder Radiärfasern einschlies-

sen, vielleicht Gerinnungen eiweisshaltiger Flüssigkeit durch Einwirkung des Reagens.

Die Wucherung der äusseren Körnerschichten führt in der Umgebung der Papille zum Auftreten welliger Erhebungen der Aussenfläche der Netzhaut, die eine bedeutende Entwickelung erreichen können; es entstehen papillenartige Hervorragungen durch Auswachsen der Radiärfasern, bald mehr der äusseren, bald der inneren Körnerschicht. Die Stäbchenschicht wird dadurch theils emporgehoben, theils in die Tiefe der Falten versenkt und geht häufig zu Grunde; auch das Retinalpigment wird durch Druck atrophirt, einzelne Zellen in den Vertiefungen eingeschlossen und verändert, doch kommen keine erheblicheren Wucherungen pigmentirter Zellen vor. Diese Veränderung ist am Rande der Papille am stärksten und nimmt von da an ab. Ist sie mit geringer Verdickung der Faserschicht verbunden, so ist auch die Papille selbst nur an ihrem Rande geschwellt und zeigt in der Mitte eine trichterförmige Einsenkung; dies ist das gewöhnlichere Verhalten. Seltener ist bei stärkerer Schwellung der Faserschicht auch die Papille in höherem Grade betheiligt und bildet dann einen sanft ansteigenden Hügel; im letzteren Falle wird die Veränderung als Papilloretinitis von der einfachen Retinitis zu unterscheiden sein. Ausnahmsweise findet man sogar ausschliesslich die Papille ergriffen, also reine Papillitis, so dass der Befund ganz mit demjenigen übereinstimmt, wie er bei intracraniellen und orbitalen Leiden häufig zur Entwickelung kommt. (S. bei den Krankheiten des Sehnerven.)

Von den Gefässen zeigen besonders die Venen und Capillaren eine mehr oder minder starke Ausdehnung; mitunter kommt es auch zu Neubildung kleinerer Gefässe und Capillaren. Die Veränderungen der Gefässwände, namentlich die Sklerose der kleineren Arterien und Capillaren wurde oben § 8 S. 529 bereits geschildert. Die grösseren Gefässe zeigen weniger Sklerose, dagegen ausgesprochene Hypertrophie der Adventitia.

Blutungen kommen fast constant vor, besonders in der Faserschicht, wo die Blutkörperchen in radiärer Richtung verbreitet sind; doch dringen sie mitunter auch in die äusseren Schichten ein oder brechen in den Glaskörper durch.

Die fettige Degeneration zeigt sich theils als Einlagerung von Fettkörnchenzellen, theils als fettige Infiltration des Stützgewebes. Während die Retinitis ihren Culminationspunkt in der Umgebung der Papille hat, erreicht die fettige Degeneration ihre stärkste Entwickelung in einer Zone, welche die Papille in einigem Abstande umgibt. Ihr Auftreten ist nicht an das von Blutungen gebunden, welche in beiden Zonen vorkommen, hängt auch in ihrem Grade nicht von der Zahl und Grösse der Extravasate ab. Im Gegentheil tritt sie hier oft in geradezu dominirender Weise auf und erreicht eine Entwickelung, wie kaum je bei einer anderen Art der Retinitis.

Die Fettkörnchenzellen treten hauptsächlich in beiden Körnerschichten und in der Zwischenkörnerschicht auf (Fig. 2); in besonders hochgradigen Fällen breiten sie sich bis in die Nervenfaserschicht nach innen aus. In den äusseren Schichten liegen sie oft dicht gedrängt; ihre Form ist bald kuglig, bald länglich, spindelförmig und unregelmässig, mit Ausläufern, die ebenfalls von Fettkörnchen erfüllt sind. Zuweilen haben sie eine etwas ins gelbliche spielende Färbung, wie von beigemengtem Pigment.

Bei massenhafter Einlagerung von Körnchenzellen ist auch das Stützgewebe, insbesondere die Radiärfasern, von Fetttröpfchen mehr oder minder reichlich infiltrirt. Zuweilen sind an der Macula besonders die inneren Enden der Radiärfasern davon ergriffen, wodurch makroscopisch kleine weisse Fleckchen entstehen, die eine eigenthümliche sternförmige Gruppirung zeigen.

Die fettige Degeneration tritt entweder in kleineren, umschriebenen Heerden oder in grossen, confluirenden Flecken auf, die oft einen mehr oder minder geschlossenen Ring um die Eintrittsstelle des Sehnerven bilden.

Fig. 2.

Retinitis bei *Morbus Brightii.* Fettkörnchenzellen in beiden Körnerschichten.

Fig. 3.

Sklerotische Hypertrophie der Nervenfasern der Retina.

Sehr gewöhnlich findet sich auch eine eigenthümliche Hypertrophie der marklosen Fasern der Nervenfaserschicht und zwar bald eine geringere, mehr gleichmässige Verdickung, bald in Gestalt von umschriebenen kolbigen Anschwellungen, wo sie als varicöse oder sklerotische Hypertrophie bezeichnet wird (Fig. 3). Die kolbigen Verdickungen der Nervenfasern wurden zuerst nach ihrer Entdeckung durch Zenker (12) von Virchow (11) für sklerosirte Ganglienzellen gehalten, bis H. Müller (21) ihre Lage in der Nervenfaserschicht (oder in der Papille) und ihre Entstehung aus Nervenfasern nachwies. Die leichteren Grade dieser Veränderung sind oft über grössere Strecken der Netzhaut verbreitet und ergreifen besonders die Papille und deren Umgebung. Die Nervenfasern sind dabei nur mässig verdickt und mit leichten spindelförmigen Anschwellungen versehen, auch von etwas stärkerem Glanz; wie in der Norm finden sich dabei feinere und stärkere. Von diesen leichten spindelförmigen Verdickungen kommen mitunter alle Uebergänge vor bis zu grossen kolbigen Anschwellungen etwa vom Durchmesser einer Ganglienzelle.

Bei vorsichtiger Präparation gelingt es oft, mehrere solcher Anschwellungen mit der Nervenfaser in Verbindung zu erhalten. Ihre Gestalt ist bald mehr spindel-, bald kolben- oder retortenförmig; ihr Aussehen mattglänzend, sehr blass feinkörnig; manche enthalten ein rundliches oder unregelmässig gestaltetes, stark glänzendes Körperchen (das dem veränderten Kern der vermeintlichen Ganglienzelle zu entsprechen scheint). Seltener sind die ganzen Verdickungen mit

ziemlich groben, fettartig glänzenden Körnern oder Tröpfchen erfüllt. Diese starken, ganglioformen Verdickungen treten meistens dicht gedrängt, in kleinen Heerden auf, die einen Theil oder die ganze Dicke der Faserschicht einnehmen und eine mässige Prominenz der betreffenden Stelle der Netzhaut über die Umgebung hervorbringen. Makroscopisch stellen sie sich als weissglänzende opake Flecke dar, während die geringgradige diffuse Hypertrophie der Nervenfasern nur eine leichte weissliche Trübung der Retina hervorruft.

Irrthümlich hielt man die eben geschilderte Veränderung früher für der nephritischen Retinitis allein eigenthümlich, während sie auch bei verschiedenen anderen Formen von Retinitis und Neuroretinitis, nach Verletzung der Retina etc. beobachtet ist.

Ob auch an den Stäbchen- und Zapfenfasern der äusseren Körnerschicht ähnliche Verdickungen vorkommen, wofür einige Andeutungen vorliegen, bedarf noch weiterer Bestätigung.

Analoge Verdickungen sind auch im Gehirn und Rückenmark, sowohl in der weissen als grauen Substanz, an den Ausläufern der Ganglienzellen und den Axencylindern (Virchow, Hadlich, Roth), von mir auch an den Axencylindern eines erkrankten *Nervus abducens* gefunden worden[1]).

Fig. 4.

Retinitis bei *Morb. Brightii* mit starker Verdickung der Netzhaut in der Umgebung der Papille und Ablösung derselben von dieser Stelle und vom Aequator.

Eine seltene Complication ist das Hinzutreten von Netzhautablösung (Fig. 4). Dieselbe tritt theils peripapillär auf mit starker Schwellung des betreffenden Theils der Retina, theils mehr peripher, wie die gewöhnliche Netzhautablösung. Ueber ihre Entstehung ist noch wenig bekannt (siehe auch bei Netzhautablösung).

Von den übrigen Theilen des Auges wird nicht selten auch die Choroidea ergriffen. Es treten hier dieselben Veränderungen der Gefässe auf, wie in der Retina, namentlich auch ausgesprochene Sklerose der kleineren Arterien und Capillaren mit fettiger Degeneration der Endothelien etc. (H. Müller, vgl. § 8, S. 529.

Im Bereich der von Sklerose ergriffenen Stellen der Choriocapillaris haftet oft das Retinalpigment fester an, ist entfärbt oder anderweitig verändert; auch zahlreiche Drusen der Glaslamelle (bei jugendlichen Individuen) sind beobachtet (H. Müller). Andere Male trifft man auch ausgesprochene Choroiditis mit erheblicher Verdickung durch Infiltration mit Lymphkörperchen. Die Affection der Choroidea scheint nicht von der der Retina abhängig, auch treten beide nicht immer an entsprechenden Stellen dieser Membranen auf.

Im Glaskörper findet man zuweilen eigenthümliche Fibrinfäden, die netzförmig verzweigt und verflochten, von einem Punkt ausstrahlen, an welchem öfters ein Lymphkörperchen gelegen ist; ausserdem eine feine moleculare Trübung und Zunahme der zelligen Elemente.

---

1) Die Literatur ist zusammengestellt von Roth (Beitr. z. Kenntniss d. varicösen Hypertrophie d. Nervenfasern. Virch. Arch. LV).

Die Veränderungen des Sehnerven haben noch zu wenig Berücksichtigung gefunden. Gewöhnlich ist derselbe makroscopisch normal, doch scheinen mikroscopische Veränderungen nicht so selten zu sein; es fand sich mitunter Hypertrophie des interstitiellen Bindegewebes oder Infiltration desselben mit Lymphkörperchen, umschriebene graue Degeneration, auch mit zahlreichen Amyloidkörperchen (Heymann und Zenker (12), Demme (23), Schweigger (29), Treitel und ich (65)).

Die entzündlichen Veränderungen der Papille hören gewöhnlich an der *Lamina cribrosa* auf oder nehmen centralwärts ab; dagegen wurde zuweilen getrennt davon partielle Atrophie im centralen Theil des Opticus und auch im Chiasma und den Tractus gefunden.

Ophthalmoscopischer Befund.

§ 37. Obwohl die einzelnen pathologisch-anatomischen Veränderungen dieselben sind, wie bei vielen anderen Arten der Retinitis, insbesondere der *Retinitis haemorrhagica* und obwohl keine derselben der nephritischen Retinitis allein zukommt, so ist doch die Art und der Grad ihrer Entwickelung und Verbreitung über die verschiedenen Theile der Netzhaut so eigenthümlich, dass hieraus ein höchst charakteristisches Gesammtbild entsteht, aus welchem allein schon in vielen Fällen das zu Grunde liegende Leiden mit grosser Wahrscheinlichkeit erschlossen werden kann. Jedoch kommt dieses typische Bild nicht in allen Fällen zur vollen Entwickelung, in anderen treten erhebliche Abweichungen davon auf und ausnahmsweise kann sogar die nephritische Netzhautaffection unter einer völlig verschiedenen Form auftreten.

Im Allgemeinen setzt sich das Krankheitsbild zusammen aus vorwiegend venöser Hyperämie und Röthung der Papille, entzündlicher Trübung und Schwellung der letzteren und des an sie grenzenden Bezirks der Retina, aus Blutungen und weissen Degenerationsheerden. Während nun der Grad der Hyperämie und rein entzündlichen Gewebsveränderung den grössten Schwankungen unterliegt, auch die Zahl und Grösse der Extravasate erheblich wechselt, ist als charakteristisch für die Mehrzahl der Fälle das Ueberwiegen der weissen Degenerationsheerde hervorzuheben, die entweder relativ mehr entwickelt sind, als bei anderen hämorrhagischen Retinitisformen oder eine absolut viel grössere Ausdehnung erreichen. Eigenthümlich ist ferner, dass die weissen Plaques in der Regel eine ringförmige Zone einnehmen, welche die Papille in einem gewissen Abstande umgiebt, während an der *Macula lutea* kleine, sternförmig gruppirte Fleckchen auftreten.

Es lassen sich 3 Stadien im Verlauf des Processes unterscheiden: das der Hyperämie und entzündlichen Infiltration, das der fettigen Degeneration und das der Rückbildung und Atrophie. Doch sind dieselben nicht sehr scharf geschieden, auch kann eines oder das andere wenig entwickelt sein oder fehlen; so kommt namentlich das letzte Stadium meist nur bei Heilung des Grundleidens zur Beobachtung.

Erstes Stadium.

Zuweilen beginnt die Affection mit hochgradiger Netzhauthyperämie, starker und gleichmässiger Röthung der Papille, die sich von der Umgebung kaum oder gar nicht mehr abgrenzt, erheblicher Ausdehnung und Schlängelung der Venen, während die Arterien ziemlich normal oder etwas verengt sind, so dass man sie besonders auf der Papille oft schwer erkennt. Gleichzeitig tritt eine Trübung des Gewebes der Papille und der umgebenden Netzhaut ein, welche die Aderhaut verdeckt, von grauröthlicher Farbe, die von der des normalen Augengrundes nicht sehr verschieden ist. Die Dickenzunahme ist in der Regel wenig bemerkbar, da keine plötzlichen Niveauunterschiede vorkommen. Meist finden sich auch schon anfangs einige kleine Blutungen auf der Papille oder besonders in ihrer Umgebung und in der Nähe der grösseren Gefässe, welche weiterhin an Zahl und Grösse zunehmen. Sie sind meist, bei Sitz in der Faserschicht, radiär verlängert, linear, spindelförmig oder am Ende gestreift oder geflammt; manche sind so regelmässig linienförmig, dass sie für Stücke eines Gefässes gehalten werden könnten. An der Macula treten oft auch kleinere, fleckige oder punktirte Extravasate auf. Seltener findet man grössere, unregelmässig gestaltete Blutungen, oder Durchbruch einzelner Flocken in den Glaskörper. Häufiger zeigt der letztere eine mehr diffuse Trübung.

Sehr frühzeitig treten auch kleine weisse Flecke hinzu, welche sich in diesem Stadium besonders an die grösseren Extravasate halten, das Centrum derselben einnehmen oder von einem rothen, hämorrhagischen Hof umgeben sind, zuweilen sitzen sie auch auf der Papille; es ist hiermit schon der Uebergang zu dem zweiten Stadium angebahnt.

Nicht selten ist die Hyperämie geringer, die Papille nur wenig geröthet und deutlicher begrenzt, die Blutungen spärlicher, dafür zum Theil etwas grösser. Die Ausdehnung der Gefässe kann sogar ganz vermisst werden, wobei jedoch die Möglichkeit nicht leicht auszuschliessen ist, dass sie bereits wieder zurückgegangen sei. Weisse Degenerationsheerde treten auch hier frühzeitig auf, so dass auf ein unvollkommen entwickeltes erstes Stadium das zweite sehr rasch nachfolgt.

Zuweilen kommt im Gegentheil eine wirkliche Papillitis zur Ausbildung, wobei die Entzündung ihren Culminationspunkt gerade an der Papille hat und eine bedeutende Schwellung der letzteren mit steilem Abfall nach der Netzhaut hin hervorruft. In seltenen Fällen fehlen dabei retinitische Veränderungen ganz, so dass das Bild vollkommen mit dem der sog. Stauungspapille, wie es besonders bei intracraniellen Tumoren vorkommt, übereinstimmt.

Die Papille ist hier pilzförmig geschwollen, stark geröthet und von zahlreichen feinen, radiär gerichteten Gefässchen, die zum Theil neu gebildet sind, durchzogen, zugleich besteht hochgradige Stauungshyperämie der grösseren Venen. Die Grenze der Schwellung giebt sich theils durch eine mehr grauliche Farbe der Trübung, theils durch die Niveauveränderung der Gefässe deutlich zu erkennen.

Das zweite Stadium

kennzeichnet sich durch Abnahme der Hyperämie und stärkere Entwickelung der fettigen Degeneration. Die weissen Flecke, welche anfangs noch eine gewisse

Beziehung zu den Blutungen erkennen liessen, vergrössern sich und treten jetzt in mehr selbständiger Weise auf. Sie finden sich vorzugsweise im Bereich der mehr erwähnten Zone, welche die Papille in geringem Abstande umgiebt und deren äussere Grenze etwa 3, höchstens 4 Papillendurchmesser vom Rande der letzteren entfernt ist.

In weniger hochgradigen Fällen treten nur einzeln stehende, zum Theil grössere weisse Flecke auf, oft noch in Verbindung mit Blutungen; mitunter decken sie die grösseren Gefässe und haben dann ihren Sitz in der Nervenfaserschicht.

In den höhergradigen Fällen nimmt die Trübung in der Umgebung der Papille unter Abnahme der Hyperämie eine mehr grauliche Farbe an, die später in einen weisslichen Ton mit mattem Glanz und Andeutung radiärer Streifung übergeht; durch diese ganz diffuse Trübung werden stellenweise auch die grösseren Gefässe verschleiert oder verdeckt. Es scheint dieselbe auf einem leichten Grade von varicöser Hypertrophie der Nervenfasern zu beruhen. In der mehr genannten Zone, welche sich an diese Trübung anschliesst, findet man nun grössere rundliche oder unregelmässig gestaltete, glänzend weisse oder gelbliche Fettdegenerationsheerde, oft auch Gruppen zahlreicher, dicht gedrängter kleiner Fleckchen von demselben Aussehen; meistens halten sich dieselben in der Nähe der Gefässe. In besonders hochgradigen Fällen fliessen diese Heerde unter einander und mit der die Papille umgebenden graulichen Trübung zu einer ausgedehnten weissen Fläche zusammen, wobei man anfangs zuweilen deutlich erkennen kann, dass die die Gefässe verhüllende weissgraue Trübung der Faserschicht sich noch über die Fettdegenerationsheerde hinüber erstreckt. Später zieht sich die erstere mehr nach den Grenzen der Papille zurück und wird geringer; die Gefässe laufen frei über die weisse Fläche hin, die Veränderung hat dann in den äusseren und mittleren Netzhautschichten ihren Sitz. Der durch Zusammenfliessen der weissen Flecke gebildete Ring bleibt gewöhnlich an der *Macula lutea* offen; auch sonst ist er nie ganz gleichmässig, sondern stellenweise breiter und heller, stellenweise schmaler und blasser, von mehr gelblich grauer Farbe. Gewöhnlich ist nach denjenigen Richtungen hin, wo grössere Gefässe verlaufen, die Infiltration intensiver und extensiver entwickelt. An den Rändern löst sich dieselbe in Gruppen von zahlreichen kleinen weissen Fleckchen auf, welche die Entstehungsweise der grösseren Plaques vergegenwärtigen.

Die *Macula lutea* bleibt meistens von ausgedehnteren Heerden verschont; nach einiger Zeit bemerkt man hier kleine weisse Fleckchen, welche sich auf dem dunkeln Grunde der Macula sehr scharf abheben und ein Aussehen darbieten, wie wenn die Stelle mit weisser Farbe bespritzt wäre. Sie sind zu Reihen angeordnet, welche nach der *Fovea centralis* convergiren und eine zierliche sternförmige Figur bilden. Mitunter sind sie auch zu einem Stern von glänzend weissen Strahlen zusammengeflossen. Nach Schweigger (38, S. 107) handelt es sich hier um fettige Degeneration der inneren Enden der Müller'schen Fasern der Retina. Gewöhnlich ist die Figur so gross oder nicht viel grösser als die Papille, selten doppelt so gross und mehr; die Strahlen werden dann breiter, verlaufen weniger regelmässig, sind öfter unterbrochen oder durch unregelmässig gestaltete Flecke ersetzt. Der Grund ist hier oft ganz ungewöhnlich dunkel, braun oder

schwärzlich und in so grosser Ausdehnung und so unregelmässiger Weise, dass sicher eine Pigmentwucherung in der Epithelschicht anzunehmen ist.[1]).

Zuweilen sind bei geringer Hyperämie und nur leichter circumpapillärer Trübung sehr zahlreiche, feine, punktförmige weisse Fleckchen in grosser Ausdehnung über die Netzhaut und besonders die Gegend der *Macula lutea* verbreitet, zum Theil feinste, kaum mehr wahrnehmbare Pünktchen. Im späteren Verlauf kann es dann noch zur Entstehung ausgesprochenerer Veränderungen kommen.

Die Zahl der Blutungen ist auch in diesem Stadium sehr wechselnd. Die gewöhnlichen radiär verlängerten Extravasate finden sich sowohl in der peripapillären Trübungszone, als im Bereich der weissen Plaques, auf denen sie sich als rothe Linien sehr deutlich abheben, zuweilen auch auf der Papille. Punktförmige Fleckchen treten an der Macula auf, mitunter auch in grösserer Menge in der Peripherie der Netzhaut. Hie und da sieht man auf den weissen Plaques ausgedehnte, flächenhaft verbreitete Blutungen oder grössere Extravasate an der Macula, welche das centrale Sehen aufheben.

In seltenen Fällen kommt es gar nicht zur Entwickelung irgend nennenswerther weisser Flecke; der Process stellt sich dann als einfache hämorrhagische Retinitis dar, die für das Nierenleiden nichts charakteristisches hat. Das zweite Stadium bleibt dann gewissermassen aus. Sind die Blutungen sehr zahlreich, so verbreiten sie sich auch über den ganzen Augengrund bis zur Peripherie; es liegt dann oft eine ausgesprochene hämorrhagische Disposition zu Grunde, die sich auch in anderen Organen bemerkbar macht; dieselbe kann auch Blutungen in den Glaskörper und selbst totale hämorrhagische Infiltration desselben mit Ausgang in absolute Amaurose herbeiführen.

Die hie und da vorkommende Netzhautablösung unterscheidet sich in ihrem Auftreten nicht von den auf anderem Wege entstehenden Netzhautablösungen.

Die Veränderungen des Pigmentepithels treten nach Liebreich besonders in der Peripherie des Augengrundes auf und zwar als unregelmässige, blassröthliche bis gelbliche Entfärbungen von verschiedener Grösse und als kleine Pigmentflecke. Nach Rückbildung der sie verdeckenden Netzhauttrübung kommen sie auch näher der Papille zum Vorschein, zuweilen in bedeutender Ausdehnung.

Drittes Stadium.

Die Netzhautveränderungen können zur Rückbildung kommen, wenn das Grundleiden in Heilung übergeht oder einen Stillstand macht; anderenfalls bleiben sie unbestimmt lange fortbestehen oder die Rückbildung ist unvollständig und es treten neue Nachschübe auf. In günstig verlaufenden Fällen können selbst die höchstgradigen Veränderungen nach und nach vollständig zurückgehen. Von den weissen Plaques bleibt gewöhnlich die sternförmige Punktgruppe an der Macula am längsten bestehen und kann noch erhalten sein, wenn alle übrigen Gewebsveränderungen schon ganz verschwunden sind. In einem Falle fand ich an dieser Stelle silberglänzende Pünktchen, welche eine Gruppe confluirender

---

1) Fig. 67 u. 68 auf Taf. XIV des Jäger'schen Handatlas geben ganz das Bild wieder, wie ich es in einem Falle von *Morb. Brightii* gesehen habe; in Jäger's Fall fehlt leider die Untersuchung des Harns.

weisser Flecke deutlich überdeckten, vielleicht handelte es sich um Kalkablagerungen in der Netzhaut, wie sie NAGEL neuerdings in Drusen der Glaslamelle als Ursache eines ähnlichen ophthalmoscopischen Befundes nachgewiesen hat.[1])

Die Papille, welche zum Theil schon vorher eine mehr graue oder weissliche Färbung angenommen hat, entfärbt sich noch mehr, wird wieder scharf begrenzt und vollständig weiss, wie bei extraocularer Atrophie, während zugleich die Gefässe, besonders die Arterien verengt, auch mitunter durch Trübung der Gefässwand von weissen Linien begleitet sind. Die gleichzeitig vorhandenen Veränderungen des Pigmentepithels sind diagnostisch von grossem Werth, weil sie zeigen, dass die Verfärbung der Papille einem abgelaufenen Netzhautprocess ihre Entstehung verdankt. — Bei weniger hochgradigen Fällen habe ich nicht nur das Sehvermögen normal werden, sondern auch die Veränderungen im Augengrunde ohne zurückbleibende Zeichen von Atrophie spurlos verschwinden sehen.

Diagnose.

§ 38. Die ophthalmoscopische Diagnose der nephritischen Retinitis bietet in den ausgesprochenen Fällen keine Schwierigkeit. Finden sich ausgedehnte weisse Flecke in der Netzhaut, die zu einem die Papille in kleinem Abstand umgebenden Wall angeordnet sind und die sternförmige Punktfigur an der Macula, wozu noch das doppelseitige Auftreten hinzukommt, so kann mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit ein Nierenleiden als Ursache der Netzhautaffection angenommen werden.

In einzelnen seltenen Fällen tritt auch Neuroretinitis bei intracraniellen Leiden unter einem ähnlichen Bilde auf, doch erstrecken sich dabei in der Regel die Degenerationsheerde über die Papille hinüber oder schliessen sich wenigstens dicht an dieselbe an. Es gehört zu den seltensten Ausnahmen, dass dabei, wie in einem Falle von H. SCHMIDT und WEGNER das typische Bild wie bei der ausgesprochensten nephritischen Retinitis gefunden wird.

Die früher von Manchen für pathognomonisch gehaltene weisse Punktgruppe an der Macula hat diesen Anspruch schon lange verloren; sie kommt auch bei anderen Arten von Retinitis und besonders bei Neuroretinitis durch *Meningitis basilaris* hie und da zur Beobachtung.

Das oben erwähnte typische Bild kommt jedoch nur in einer kleinen Zahl von Fällen vor; es dauert längere Zeit bis der Process eine so bedeutende Entwickelung erreicht, in häufigen Fällen bleibt derselbe auf einem geringeren Grade stehen; auch kommen zuweilen gewisse Veränderungen und darunter gerade die typischsten gar nicht oder nur wenig zur Ausbildung. So zeigt sich im Anfang oft nur eine leichte Retinitis oder Papilloretinitis mit oder ohne Blutungen; in anderen Fällen kommt es nur zu *Retinitis haemorrhagica* und fehlen die Degenerationsheerde auch im späteren Verlauf völlig; zuweilen

---

1) Die mikroscopische Untersuchung (TREITEL, 65) wies nur Körnchenzellen nach, theils mit Fett, theils mit Pigmentkörnchen erfüllt; die Kalkkörnchen konnten aber durch die Müller'sche Flüssigkeit aufgelöst sein, wie dies NAGEL ebenfalls erfahren hat. (Zehend. M.-B. XIII. S. 338—351.)

finden sich nur einfache Netzhautblutungen ohne Retinitis; in wieder anderen Fällen tritt die entzündliche Schwellung in den Vordergrund, das Bild erlangt Aehnlichkeit mit dem der Neuroretinitis oder stimmt sogar ganz mit der Papilitis bei Hirntumoren überein. In diesen Fällen liefert der Spiegelbefund nur wenig Anhaltspunkte für die Diagnose des zu Grunde liegenden Leidens. Häufiger indessen wird man durch das relative Ueberwiegen der Fettdegeneration und durch die charakteristische Gruppirung der Veränderungen sofort auf die Wahrscheinlichkeit eines nephritischen Ursprungs hingewiesen. Man hat bei der Würdigung dieser Befunde daran festzuhalten, dass denselben fast immer irgend eine Erkrankung des übrigen Organismus zu Grunde liegt, welche zu erforschen ist. Treffen die geschilderten Symptome zu, so wird man vor Allem an Nierenleiden denken, anderenfalls ist aber nach allen möglichen anderen Erkrankungen, welche erfahrungsgemäss ähnliche Veränderungen hervorrufen, sorgfältig zu fahnden: insbesondere Herz- und Gefässleiden, Diabetes, Leukämie, Icterus, Krankheiten, bei welchen eine hämorrhagische Disposition besteht, intracranielle Leiden etc. Mitunter trifft man auch, und zwar in der Regel einseitig, Fälle, wo sich auch bei genauer Nachforschung kein ätiologisches Moment ermitteln lässt.

Die anatomische Natur der weissen Flecke ist im gegebenen Fall nicht immer bestimmt zu entscheiden, da es sich ebenso wohl um fettige Degeneration als um varicöse Hypertrophie der Nervenfasern handeln kann. Indessen weiss man, dass die grossen, weit ausgedehnten weissen Plaques durch fettige Degeneration bedingt sind, da stärker entwickelte Hypertrophie der Nervenfasern nur in kleineren Heerden auftritt, bei mehr diffuser Verbreitung aber nur einen weit geringeren Grad erreicht, so dass sie nur eine leichtere, mehr grauliche Trübung hervorruft. Ueberlagert ein kleiner Heerd ein Netzhautgefäss, so spricht die Wahrscheinlichkeit für Hypertrophie der Nervenfasern, da Fettdegenerationsheerde in der Faserschicht seltener sind; ziehen die Gefässe frei über den Fleck hinweg und ist daher sein Sitz nach aussen von der Faserschicht zu verlegen, so handelt es sich um fettige Degeneration. Eine praktische Bedeutung hat übrigens diese Unterscheidung noch nicht, da noch nicht einmal festgestellt ist, ob die veränderten Nervenfasern ihre Function vollständig und bleibend eingebüsst haben.

Sehstörungen.

§ 39. Die Sehstörung besteht in der Regel in mehr oder minder bedeutender Amblyopie, ohne Gesichtsfeldbeschränkung und ohne Störung des Farbensinns. Die Kranken klagen über einen gleichmässigen Nebel, welcher die Gegenstände verhüllt, hie und da auch über subjective Lichterscheinungen. Die Abnahme der centralen Sehschärfe schwankt zwischen leichten Graden, wo noch gewöhnliche oder feinere Druckschrift gelesen wird, und hochgradiger Amblyopie, wo nur Finger auf einige Fuss Entfernung gezählt werden; letzteres kommt aber nur bei sehr hochgradigen und weit ausgedehnten Veränderungen vor, besonders wenn auch Netzhautablösung hinzugetreten ist. In diesen Fällen kann es auch zu Gesichtsfeldbeschränkung kommen, welche sonst in der Regel vermisst wird.

Vollständige Erblindung scheint durch den Netzhautprocess allein jedenfalls nur höchst ausnahmsweise zu entstehen. Wo sie vorkommt, ist sie meist plötzlich entstanden, durch Complication mit urämischer Amaurose.

Auch die Fälle, wo ohne Angabe von Einzelheiten berichtet wird, dass *Retinitis albuminurica* mit völliger Erblindung verbunden gewesen sei[1]), dürften sich vielleicht auf diese Weise erklären. Dagegen scheint es, dass wiederholte Recidive des Leidens, wie sie in mehreren auf einander folgenden Schwangerschaften vorkommen, schliesslich Ausgang in völlige Erblindung durch Sehnervenatrophie herbeiführen können (Völckers (63), Lawson (37 a)). Hutchinson (42) will auch Erblindung durch Hinzutreten von Secundärglaucom beobachtet haben, doch ist seine Mittheilung in Bezug auf das Vorhandensein von Nephritis nicht völlig überzeugend.

Im Gegentheil kann trotz ausgesprochenen Netzhautveränderungen das Sehvermögen normal bleiben, wie sich bei systematischen Untersuchungen Nierenkranker in Hospitälern ergeben hat. So berichtet Galezowski[2]) einen Fall, wo ein Kranker nur über das linke Auge klagte, bei dem das centrale Sehen durch eine Blutung an der Macula plötzlich verloren gegangen war, während er mit dem rechten Auge No. 1 (J.) lesen konnte; trotzdem war im Uebrigen die Retinitis an beiden Augen gleich stark entwickelt.

Der Farbensinn ist in der Regel, auch bei weit gediehener Amblyopie ungestört. Nur bei grossen centralen Scotomen wurde ausnahmsweise eine bedeutende Störung desselben gefunden (Galezowski, 47 a). Auch der Lichtsinn ist nach Förster[3]) innerhalb sehr weiter Grenzen der Sehstörung nicht oder nur sehr unbedeutend vermindert (wie überhaupt bei allen Affectionen, wo mehr die leitenden, als die direct lichtpercipirenden Elemente der Retina afficirt sind).

Ganz abweichend war das Verhalten des Gesichtsfeldes in einem Falle von leichter Papilloretinitis, mit geringer Ausdehnung der Venen, engen Arterien, wenigen kleinen Blutungen in der Nähe der Papille und ohne weisse Flecke, welche später in atrophische Verfärbung der Papille überging. Es fand sich ein besonders nach unten sehr breiter ringförmiger Gesichtsfelddefect, der ein sehr kleines normales Centrum mit S ca. $1/2$ einschloss, während in der Peripherie wieder Bewegungen heller Gegenstände wahrgenommen wurden. Abweichend war hier auch, dass nur ein Auge ergriffen war. Eine ophthalmoscopisch wahrnehmbare Veränderung lag dem Scotom nicht zu Grunde.

Ueber das Verhalten des Sehvermögens in den seltenen Fällen, wo ophthalmoscopisch sich nur eine starke Papillitis findet, liegen bis jetzt nur so ungenügende Angaben vor, dass die Bedeutung dieser Fälle nicht sicher beurtheilt werden kann. Ob es sich nur um Retinitis handelt, die aus gewissen Gründen sich auf die Eintrittsstelle des Sehnerven beschränkt, oder ob in einem Theil dieser Fälle eine eigentliche Stauungsneuritis anzunehmen ist, welcher Veränderungen, wie der Stauungsneuritis bei Hirntumoren, insbesondere Hydrops der Sehnervenscheide, zu Grunde liegen, — in welchem Falle eine ältere Angabe von Stellwag[4]) über das Vorkommen von Hydrops der Sehnervenscheide bei *Morbus Brightii* sich bestätigen würde — bleibt weiterer Erforschung vorbehalten.

---

1) v. Gräfe, v. Gr. Arch. VI. 2. S. 285; Donders, van der Laan, l. cit. (39) p. 216.
2) Traité des mal. des yeux. 2. ed. p. 633—634.
3) Zehend. M.-B. 1872. S. 341.
4) Ophthalmologie II. 1. 1856. S. 619.

Auftreten, Verlauf und Complicationen.

§ 40. Die *Retinitis nephritica* tritt niemals als Vorläufer des Nierenleidens auf, wie dies früher irrthümlich angenommen wurde, sondern bei chronischer Nephritis immer erst in einem späten Stadium, wo es meistens schon zu Nierenschrumpfung und Hypertrophie des linken Ventrikels gekommen ist. Trotzdem ist die Sehstörung zuweilen das erste Symptom, welches dem Kranken auffällt. Bei acuter Nephritis tritt sie zwar ebenfalls oft mit den ersten Symptomen auf, trotzdem hat aber auch hier das Grundleiden bereits einen höheren Grad der Entwickelung erreicht.

Mit einer fast ausnahmslosen Constanz werden beide Augen heimgesucht, wenn auch meistens nicht in demselben Grade; doch gehören auch bedeutende Unterschiede zwischen beiden Augen schon zu den Ausnahmen. Diese Symmetrie ist auch für die Diagnose von grosser Bedeutung. Der einzige Fall von einseitigem Leiden den ich gesehen habe, ist der oben S. 583 angeführte von leichter Papilloretinitis mit Ringscotom.

Der Verlauf ist chronisch; der Process durchläuft, wie die ophthalmoscopische Untersuchung lehrt, eine Reihe von Stadien, die aber nicht immer zur regelmässigen Entwickelung gelangen. Das Sehvermögen erfährt anfangs oft nur eine leichte Störung, verschlechtert sich allmälig mehr und mehr, um dann in der Regel längere Zeit stationär zu bleiben. Seltener erfolgt die anfängliche Zunahme der Sehstörung auch ziemlich rasch, im Verlauf von wenigen Tagen. Wenn das Grundleiden rückgängig wird, so kann auch das Sehvermögen sich wieder bessern oder normal werden. Sogar sehr hochgradige Veränderungen der Netzhaut und selbst ausgedehnte Ablösung derselben können, wie die Beobachtungen v. Graefe's (10a) und Brecht's (56) zeigen, wieder verschwinden und die abgelöste Netzhaut sich wieder anlegen.

In anderen Fällen ist entsprechend einer stärkeren Entwickelung des Processes die Amblyopie schon von Anfang an beträchtlich. Nicht selten sind abwechselnde Besserungen und Verschlechterungen, die von entsprechenden Veränderungen des objectiven Befundes bedingt sind. Mitunter treten auch vorübergehende Verdunkelungen oder vollständige Erblindungen ein, denen ein urämischer Anfall zu Grunde liegt. Das Krankheitsbild der nephritischen Retinitis complicirt sich dann mit dem der urämischen Amaurose und es erfordert eine genauere Untersuchung, wie viel von der Sehstörung der einen und der anderen Affection zugeschrieben werden muss.[1]) In der Regel wird nach raschem Rückgang der vorübergehenden Verdunkelung wieder der frühere Stand des Sehvermögens erreicht, zuweilen bleibt dasselbe im Vergleich mit dem früheren Zustand herabgesetzt.

In manchen Fällen durchläuft der Netzhautprocess seine Stadien, ohne wesentlich von dem Grundleiden beeinflusst zu werden; so haben manche Beobachter festgestellt, dass Rückbildung der Veränderungen und Besserung des Sehver-

1) Einschlägige Fälle sind beschrieben von Heymann (v. Gräfe's Arch. 1856. II. 2. S. 139), v. Gräfe (ibid. 1860. VI. 2. S. 277), H. Schmidt (Berl. klin. Wochenschr. 1870. No. 48. Fall 3).

mögens möglich ist, während gleichzeitig das Nierenleiden sich verschlimmert. [1]) Vielleicht würde man dies noch öfter sehen, wenn nicht vorher der Tod einträte; doch ist dieser Hergang immer nur als Ausnahme zu betrachten.

Das Vorkommen von Rückfällen, wenn sich die Nephritis in auf einander folgenden Schwangerschaften mehrfach wiederholt, mit immer zunehmendem Grad der Sehstörung und schliesslich völliger Erblindung, wurde oben bereits angeführt.

Als Complicationen von Seiten des Auges sind hie und da spontane Blutungen unter die Bindehaut bemerkt worden. Sehr viel seltener sind massenhafte Extravasate in die Tenon'sche Kapsel mit Exophthalmus und Ausgang in Erblindung (Wh. Jones, 37). Dieselben sind meist auch mit reichlicheren Blutungen in die Netzhaut und den Glaskörper verbunden und oft der Ausdruck einer stärkeren hämorrhagischen Disposition. Diese führt dann auch leicht zu Blutungen in andere Organe, Nasenblutungen, Purpura etc. Von besonderer Wichtigkeit ist das Auftreten von capillären oder grösseren Blutungen in die Gehirnsubstanz, welche nach Virchow auf einem den Netzhautveränderungen ganz analogen Processe beruhen. Tödtlicher Ausgang durch *Apoplexia cerebri* ist daher auch hie und da bei nephritischer Retinitis beobachtet.

Gelegentlich sei noch erwähnt, dass Völckers (63) in zwei Fällen auch Embolie der Centralarterie bei *Morbus Brightii* beobachtet hat.

Zusammenhang zwischen den Retinalveränderungen und der Nierenaffection.

§ 41. Die Coincidenz beider Processe ist so häufig und die Erkrankung der Retina oft so charakteristisch, dass ein innerer Zusammenhang mit Sicherheit behauptet werden muss. Indessen besitzen wir über die Häufigkeit des Zusammentreffens noch keine genauere Statistik. Die Angaben Landouzy's, wonach Sehstörung bei Nephritis fast constant vorkommen sollte, sind längst widerlegt, die von Anderen gemachten Angaben zum Theil nicht ganz zuverlässig, weil meistens keine genauere Prüfung der Augen vorgenommen wurde, auch stimmen sie unter einander nur wenig überein.

Frerichs (9a) fand unter 78 Kranken 10mal Sehstörung (nicht ganz 13%), Lebert (30a) will sie in $1/_5$ aller Fälle beobachtet haben (20%); in Lécorché's Zusammenstellung (18) finden sich unter 286 Kranken 62 mit Sehstörung (21%); Galezowski (64) will unter 150 Fällen 50mal *Retinitis albuminurica* gefunden haben; aus Wagner's Angaben (15) über 157 Fälle berechnet sich dagegen nur eine Häufigkeit von ca. 7, höchstens 9%.

Sehr viel seltener als die *Retinitis albuminurica* ist die urämische Amaurose, welche z. B. Wagner unter seinen 157 Fällen nur ein einziges Mal fand; v. Gräfe sah unter 32 Fällen mit Sehstörung 30mal Retinitis und nur 2mal urämische Amaurose ohne nachweisbare Veränderung.

Die *Retinitis albuminurica* kommt bei verschiedenen chronischen und acuten Nierenleiden vor, welche zu Albuminurie und Retention der specifischen Harn-

1) Wecker loc. cit. (48a) p. 336.

bestandtheile führen. Am häufigsten ist sie bei der Schrumpfniere, sowohl bei der primären Form als derjenigen, welche Ausgang chronischer Nephritis ist.

Den Ophthalmologen sind besonders jene Fälle kein seltenes Vorkommniss, wo das Nierenleiden sich ganz latent und schleichend entwickelt, wo entzündliche Symptome und Hydrops durchaus fehlen und wo Kopfschmerzen und gastrische Störungen die einzigen, von den Kranken meist wenig gewürdigten Erscheinungen bilden. Auch die Körperkräfte pflegen nicht auffallend abzunehmen, nur eine auffallend blasse Gesichtsfarbe macht sich gewöhnlich schon früh bemerklich. Die unter solchen Umständen auftretende Sehstörung führt die Kranken zuerst zum Augenarzt, welcher durch den ophthalmoscopischen Befund aufmerksam gemacht, zuweilen die Nierenerkrankung zu diagnosticiren vermag, wenn der Kranke noch gar nicht an das Vorhandensein eines ernstlichen Leidens denkt.

Der Harn ist in diesen Fällen blass, von niedrigem spec. Gewicht, seine Menge ziemlich normal, die geformten Bestandtheile sehr spärlich, blasse, hyaline, zuweilen sehr lange Cylinder, der Eiweissgehalt oft gering, zeitweise selbst fehlend; Hypertrophie des linken Ventrikels scheint constant. Nicht selten treten plötzlich urämische Anfälle auf, zuweilen auch mit urämischer Amaurose verbunden; tödtlicher Ausgang erfolgt entweder durch diese, oder durch Gehirnblutung, oder Entzündungen seröser Häute. Die Section zeigt Schrumpfniere, erhebliche Wucherung des interstitiellen Gewebes und Atrophie des secretorischen Parenchyms, insbesondere der Corticalis.

Den eben geschilderten Fällen gegenüber steht die chronische Nephritis mit frühzeitigem Auftreten von Hydrops, hochgradiger Ernährungsstörung, meist rascherem Ablauf bis zum letalen Ausgang, reichlichem Eiweissgehalt des Harns, mit von fettig degenerirten Zellen besetzten Cylindern, öfters vermehrter Harnmenge, zuweilen erhöhtem spec. Gewicht. Herzhypertrophie tritt in den späteren Stadien ebenfalls hinzu. *Retinitis albuminurica* ist hier ebenfalls häufig in typischster Weise entwickelt, doch kommen solche Fälle häufiger dem inneren Kliniker als dem Augenarzte zur Behandlung vor. Die Section zeigt entweder das sog. zweite Stadium des chronischen *Morbus Brightii*, die *large white kidney* der Engländer, Vergrösserung der Niere, Schwellung der Rinde durch fettige Degeneration der Epithelien, mehr oder minder ausgesprochene interstitielle Wucherung, oder bereits Uebergang in Atrophie und secundäre Schrumpfung.

Retinitis albuminurica ist ferner einige Male bei amyloider Degeneration der Niere beobachtet (Beckmann (19), Traube (22), Alexander (45)). Die klinischen Zeichen sind denen der Schrumpfniere ähnlich, nur findet sich gewöhnlich reichlicher Eiweissgehalt (nach Senator auch Paraglobulin). Die gewöhnlichen Ursachen, Syphilis, Tuberculose, Knochenleiden oder gleichzeitige Vergrösserung von Milz und Leber sind für die Diagnose besonders wichtig. Herzhypertrophie fand sich in allen bisher beobachteten Fällen, wo Retinitis vorhanden war (Traube, 36).

Von Krankheiten, welche Nephritis und damit zuweilen auch *Retinitis albuminurica* nach sich ziehen, sind noch anzuführen schwere Intermittens (Wagner, 15), (wohin vielleicht auch manche Fälle von Retinitis oder Neuritis durch Malaria-Kachexie zu rechnen sind, die durch Chinin geheilt wurden); ferner chronische Bleivergiftung; auch die durch *Diabetes mellitus* erzeugten Nierenleiden können zuweilen als solche *Retinitis albuminurica* nach sich ziehen.

Unter den mehr acut auftretenden Nephritiden ist die *Retinitis albuminurica* am häufigsten bei der *Nephritis gravidarum* und bei der nach acuten Exanthemen, insbesondere nach Scharlach. Sie tritt hier zuweilen erst im späteren Stadium auf, wenn das Leiden längst in chronischen *Morbus Brightii* übergegangen ist, doch nicht selten auch zugleich oder

kurze Zeit nach dem Auftreten der ersten Symptome, wenn der Harn noch dunkel, spärlich, stark eiweisshaltig ist und rothe und weisse Blutkörperchen und zahlreiche mit Körnchenzellen besetzte Cylinder enthält.

Beide oben genannten Arten der Nephritis haben gemeinsam das sehr häufige Auftreten urämischer Anfälle, mit plötzlicher, meist vorübergehender Erblindung; die urämische Amaurose scheint hier sogar häufiger vorzukommen als die Retinitis, während für die chronischen Fälle die letztere an Häufigkeit weitaus überwiegt. Nach Masern ist bisher nur von Horner *Retinitis albuminurica* beobachtet (34, [1]). Gemeinsam ist diesen acuten Fällen auch der häufig günstige Ausgang und die bei Heilung des Grundleidens eintretende mehr oder minder vollständige Rückbildung der Netzhautaffection.

Dass trotzdem eine wirkliche Nephritis zu Grunde liegt, begegnet bei der Scarlatina keinem Zweifel; allein auch das Nierenleiden in Folge der Gravidität kann, wenigstens wenn es zu Retinitis führt, keineswegs als blosse Stauungshyperämie betrachtet werden, wie sowohl aus dem Verhalten des Harns, als aus einzelnen Sectionsbefunden hervorgeht. (Vgl. S. 558.)

Zuweilen überdauern bei der *Retinitis gravidarum* die ophthalmoscopischen Veränderungen und die Sehstörung die Albuminurie oder man findet Sehnervenatrophie, deren Ursache nicht mehr mit voller Sicherheit zu ermitteln ist.

Die Entstehung der Netzhautveränderungen wird theils der veränderten Beschaffenheit des Blutes, der Retention der Ausscheidungsprodukte des Stoffwechsels und der durch den Eiweissverlust bedingten Hydrämie, theils der Hypertrophie des linken Herzventrikels und der Drucksteigerung im Aortensystem zugeschrieben. Insbesondere hat Traube auf den letztgenannten Factor einen entscheidenden Werth gelegt und behauptet, dass die Blutungen ihre Entstehung der Herzhypertrophie verdankten, während er für die übrigen Veränderungen die Einwirkung der Harnstoffretention zugiebt (25a, 32a). Ein wohl constatirter Fall ohne Herzhypertrophie lag damals nach Traube noch nicht vor. Gegen die damals und später von verschiedenen Autoren mitgetheilten Fälle, wo bei Retinitis durch chronischen *Morbus Brightii* Herzhypertrophie vermisst wurde [2], lässt sich der Einwand erheben, dass durch gewisse Umstände die Diagnose der Herzhypertrophie zuweilen unmöglich gemacht wird [3], dass also der mangelnde Nachweis, selbst bei ganz competenten Beobachtern ihr Vorhandensein nicht ausschliesst. Da es überdies bei längerer Dauer der Nephritis regelmässig zu Herzhypertrophie kommt, so wird die Frage über die Bedeutung dieses Factors nicht leicht an den chronischen Fällen zu entscheiden sein, sondern man wird sich an die acut verlaufenden halten müssen, bei welchen sich der Zeit nach noch keine Hypertrophie des linken Ventrikels entwickelt haben kann.

Obwohl auch bei diesen Herzhypertrophie zuweilen schon ziemlich früh auftritt, so kann doch als ausgemacht gelten, dass sie in den ersten Monaten weder regelmässig gefunden wird, noch jemals so hochgradig ist, wie bei der Schrumpf-

1) loc. cit. S. 17.

2) Horner (Zehend. M.-Bl. 1863. S. 15), Allbutt (Ophthalmoscope p. 358).

3) Sehr lehrreich ist ein Fall von Traube selbst (Deutsche Klinik 1863. 17. Jan. und Ges. Beitr. II. 2. S. 1026—1030), wo am Herzen Nichts abnormes zu finden und die Arterien wenig gespannt waren, und wo trotzdem wegen *Retinitis apoplectica* Hypertrophie des linken Ventrikels angenommen wurde, was sich bei der Section bestätigte. Ich kann daher auch auf einen selbst beobachteten Fall von chronischem *Morbus Brightii* mit starkem Hydrops, *Retinitis nephritica* und urämischen Anfällen, wo keine Herzhypertrophie nachzuweisen war, kein Gewicht legen.

niere. Da nun hier die Retinalaffection von derselben Art ist wie in den chronischen Fällen, ja sich oft durch besondere Intensität auszeichnet, so kann sie nicht von Herzhypertrophie abhängig sein. Auch lässt sich die Entstehung der Blutungen nicht von der der übrigen Veränderungen trennen und der Herzhypertrophie allein zur Last legen, da auch die Blutungen ohne die letztere vorkommen und ihre Zahl und Grösse weit mehr von der Degeneration der Gefässwände als von dem Blutdruck abzuhängen scheint.

Die Zahl der genauer bekannten Fälle dieser Art ist nicht gross, da die meisten Beobachtungen sich auf plötzliche Erblindung durch urämische Amaurose beziehen.

Aus den Beobachtungen von Brecht (56) ergiebt sich, dass *Retinitis albuminurica* zuweilen bei Schwangeren als erstes Symptom der acuten Nephritis auftritt oder den übrigen Erscheinungen, Hydrops und Eclampsie, auf dem Fusse folgt. Die Nephritis stellte sich hier schon in einer so frühen Periode der Schwangerschaft ein, im dritten, resp. im sechsten Monat, dass sie bei ihrer nicht zu bezweifelnden Abhängigkeit von der Gravidität keinenfalls längere Zeit vorher latent gewesen sein konnte und demnach zur Entwickelung einer Herzhypertrophie keine Zeit war. In dem einen der drei Fälle, wo der ganze Verlauf verfolgt wurde, war Herzhypertrophie auch direct ausgeschlossen; in den beiden anderen war jedesmal die Retinitis schon im dritten Schwangerschaftsmonat aufgetreten. Wichtig ist auch der Umstand, dass es sich in einem dieser Fälle um eine erste Schwangerschaft handelte; es ist dadurch die Möglichkeit ausgeschlossen, dass in einer früheren Gravidität Nephritis mit Herzhypertrophie entstanden, die erstere zurückgegangen und die letztere bestehen geblieben sei, obwohl auch die Anamnese dafür keinen Anhalt bietet. Geht die Nephritis nach Ablauf der Schwangerschaft nicht zurück, so kann auch hier, wie bei jeder anderen Entstehungsweise, Nierenschrumpfung und Herzhypertrophie sich entwickeln[1]).

Dem gegenüber wurde aber bei tödtlichem Ausgang in früheren Stadien die Herzhypertrophie vermisst; so in einem weiteren Falle von Wagner[2]), wo die Nephritis während einer mit Abortus endigenden Schwangerschaft entstanden war, aber erst ein Jahr später zu *Retinitis albuminurica* und letalem Ausgang führte. Wollte man wegen der langen Dauer des Leidens behaupten, dass eine leichte Hypertrophie des linken Ventrikels dennoch vorhanden gewesen, aber bei der Section übersehen worden sei, so ist dieser Einwand nicht zulässig bei einem Fall von Béhier[3]), wo bei einer 21jährigen Frau acute Nephritis im siebenten oder achten Schwangerschaftsmonat auftrat, und schon nach 11—12 Wochen zum Tode führte. Das Leiden begann mit heftigen Schmerzen in der Nierengegend, Frösteln, Schweiss, starker Diarrhoe, Erbrechen; Harn spärlich, trübe, bluthaltig; ca. 8 Tage darauf Sehstörung, leichte Delirien, Oedem etc. *Retinitis albuminurica* wurde nach 4 Wochen von Galezowski als Ursache der Sehstörung diagnosticirt. Die Nieren waren etwas vergrössert und zeigten acute Nephritis mit fettiger Degeneration der Epithelien. Herz schlaff, Klappen intact, die Muskelfasern in fettiger Degeneration.

Auch bei der *Nephritis scarlatinosa* kann die Retinitis so frühzeitig auftreten, dass sich noch keine Hypertrophie des linken Ventrikels entwickelt haben kann, während diese in Fällen aus späteren Stadien, besonders wenn schon Nierenschrumpfung eingetreten ist, häufig gefunden wird. Horner (34) sah ausgesprochene Hypertrophie des linken Ventrikels schon 5 Monate nach einer durch Masern entstandenen Nephritis, zugleich mit *Retinitis albuminurica;* die Sehstörung war schon 2 Monate zuvor aufgetreten (ob vor der Herzhypertrophie blieb unbestimmt).

Es ist demnach als festgestellt zu betrachten, dass Herzhypertrophie nicht die eigentliche Ursache der Retinalveränderungen bei Nierenleiden sein kann. Noch

1) Sectionsbefunde s. u. A. bei Wagner, Virch. Arch. XII, S. 218 ff. Fall 9 u. 13.
2) loc. cit. Fall 10. 3) loc. cit. (51) p. 27.

weniger kann daran gedacht werden, eine einfache Spannungszunahme durch gesteigerte Herzthätigkeit anzuschuldigen, welche der Herzhypertrophie vorhergeht und sie hervorruft, da die letztere im Leben häufig nur durch die vermehrte Spannung nachweisbar ist; in denjenigen Fällen, wo keine Herzhypertrophie diagnosticirt wurde, fehlte daher auch die Spannungszunahme, ja mitunter wird geradezu angegeben, dass der Puls klein und wenig gespannt gewesen sei.

Doch wird man, wo Herzhypertrophie oder Spannungszunahme im Aortensystem vorhanden ist, die Mitwirkung derselben bei der Entstehung der Netzhautveränderungen nicht in Abrede stellen können, da sie nicht nur das Auftreten von Blutungen sondern auch die Transsudation eiweissreicher Flüssigkeit, die ja wesentlich von der Druckdifferenz zwischen Inhalt und Umgebung der Gefässe abhängt, begünstigen muss.

Soviel scheint indessen sicher, dass durch diese hämostatischen Störungen allein die Entstehung des Processes nicht genügend erklärt werden kann. Es geht dies auch aus dem Vergleich mit den Veränderungen hervor, welche bei reinen Herz- und Gefässerkrankungen auftreten und sich von der *Retinitis albuminurica* besonders durch das Fehlen grösserer Degenerationsheerde unterscheiden; ferner aus dem Umstande, dass auch andere Krankheiten, wo eine erhebliche Anomalie der Blutmischung besteht, insbesondere Diabetes, Leukämie, perniciöse Anämie etc., ganz ähnliche degenerative Processe der Retina hervorrufen. Dieselben können auch nicht einfach als Symptome des herabgekommenen Ernährungszustandes betrachtet werden. Oft klagen die Patienten noch gar nicht über Abnahme der Körperkraft und sind auch nicht merklich abgemagert; wohl aber verräth sich bei ihnen die Vergiftung des Blutes und der Säfte durch häufigen Kopfschmerz, Uebelkeit und Erbrechen und eine irgendwie entstandene Verminderung der Harnabsonderung ruft oft plötzlich einen urämischen Anfall hervor. Es liegt hier sehr nahe, auch die Netzhauterkrankung auf die schädliche Einwirkung der im Körper zurückgehaltenen Abfallsprodukte des Stoffwechsels zurückzuführen, und hat wohl zur Zeit die auch schon von v. Graefe erwähnte Hypothese die grösste Wahrscheinlichkeit für sich, dass die *Retinitis albuminurica* eine Folge der chronischen Urämie sei. Welchem der normalen oder pathologischen Harnbestandtheile diese Wirkung zukommt, bleibt freilich noch vollkommen unbekannt.

Zu Gunsten dieser Anschauung dürfte sich auch noch der Umstand anführen lassen, dass bei einfacher Stauungshyperämie der Niere, wie sie bei Herzfehlern im Stadium der Compensationsstörung auftritt [1], trotz Albumingehalt des Harns und trotz Herzhypertrophie bisher keine Retinitis von der Form der nephritischen beobachtet ist, wenn man von der hämorrhagischen Retinitis, wie sie auch bei einfachen Herzfehlern vorkommt, absieht. Ebenso fehlt aber auch bei dieser Nierenaffection die Urämie [2], da es hier trotz dem Eiweissgehalt des Harns nicht zu einer erheblicheren Störung der secretorischen Thätigkeit der Niere und Retention der Harnbestandtheile kommt.

---

1) Die mit *Retinitis albuminurica* einhergehende Nierenerkrankung der Schwangeren ist, wie schon oben bemerkt wurde, keine Stauungshyperämie, sondern eine wahre Nephritis.

2) Traube, Ges. Beitr. II. 1. S. 436.

Prognose und Behandlung.

§ 42. Die Prognose ist im Allgemeinen ernst, da es sich meist um chronische Fälle handelt, wo eine Heilung des Nierenleidens nicht mehr möglich ist, während bei acuter Entstehung die Aussicht auf völlige Rückbildung vorhanden ist, wenn die Nephritis zur Heilung gelangt. Indessen kann doch auch bei chronischen Fällen, besonders wenn ein gewisser Ausgleich in den Störungen des Organismus eintritt, eine Heilung oder Besserung der Retinitis erfolgen, selbst wenn die Albuminurie fortbesteht. Meist aber bleibt die Sehstörung oder nimmt noch zu, wenn sich das Grundleiden verschlimmert; stark entwickelte Fettdegenerationsheerde bedingen bei chronischer Nephritis in der Regel eine auch in Bezug auf das Leben sehr ungünstige Prognose.

Die Therapie ist im Wesentlichen die des Grundleidens, und kann für das Auge ausser völliger Schonung und Abhaltung von Schädlichkeiten nur wenig geschehen. Da hier nicht der Ort ist, ausführlich auf die Behandlung der Nephritis einzugehen, so beschränken wir uns auf einige allgemeine Bemerkungen.

Zuweilen kann einer causalen Indication genügt werden, wenn die Nephritis Folge von Intermittens oder inveterirter Syphilis ist oder von chronischen Eiterungen, welchen auf operativem Wege Abfluss verschafft werden kann. Der *Indicatio morbi* wird bei acuter wie chronischer Nephritis am besten entsprochen durch energische und möglichst lange fortgesetzte Anregung der Hautthätigkeit, durch Aufenthalt im Bett, warme Bäder, Einpackungen, wollene Unterkleider etc. Ableitungen auf den Darm, Erzielung wässriger Diarrhöen durch Drastica werden hauptsächlich durch den Hydrops indicirt, wenn die Diaphorese nicht gehörig in Gang zu bringen ist, während zu demselben Zwecke die Anregung der Diurese nur bei chronischer Nephritis und auch hier nur sehr vorsichtig und durch die mildest wirkenden Mittel versucht werden darf. Bei chronischem *Morbus Brightii* ist nebenher von fortgesetztem Gebrauch des Jodkaliums noch das meiste zu erwarten. Unter den symptomatischen Indicationen steht obenan die Sorge für Erhaltung der Kräfte durch nahrhafte, aber reizlose Kost, und innerlichen Gebrauch von Eisen, Milchdiät, Leberthran; Kaffee, Thee und Spirituosen sind möglichst zu vermeiden, um der Herzhypertrophie nicht Vorschub zu leisten. Wenn keine bestimmte Indication vorliegt, so pflegt bei Cultur der Hautthätigkeit und fortgesetztem Gebrauch von leichten Eisenpräparaten oder von Syrup. ferr. jodat. die Retinitis am günstigsten zu verlaufen.

Die früher durch v. Graefe empfohlenen örtlichen Blutentziehungen sind bei stärkerer Netzhauthyperämie zuweilen von einigem Nutzen; mitunter geht aber die anfangs aufgetretene Besserung bei den folgenden Blutentziehungen wieder theilweise oder ganz zurück. Bei irgend ausgesprochener Anämie oder weit gediehener Fettdegeneration der Netzhaut sind sie entschieden contraindicirt und auch in anderen Fällen ist ihre Anwendung möglichst zu beschränken. Immer ist es rathsam vor und nach jedesmaliger Application die Sehschärfe genau zu prüfen und nach dem Erfolg die etwaige Wiederholung zu bemessen. Eine gleichzeitige tonisirende Allgemeinbehandlung lässt sich damit sehr wohl vereinigen.

Literatur.[1])

1812. 1. Wells, Observations on the dropsy which succeeds scarlet fever. Transact. of a soc. for the improvement of med. and chir. knowl. Vol. III. p. 177.

1836. 2. Bright, Guy's Hosp. Rep. p. 356.

1837. 3. Osborne, On the nat. and treatm. of dropsical. diseas. from diseased kidney. London.

1839. 4. Addison, Guy's Hosp. Rep.

1836—42. 5. Malmsten, Ueber die Bright'sche Nierenkrankheit. Uebers. von von dem Busch.

1839. 6. Christison and Gregory, On granular degeneration of the kidney's. Edinb.

1840. 7. Rayer, Traité des malad. des reins. Paris.

1849. 8. Landouzy, De la coexistence de l'amaurose et de la néphrite albumineuse. Gaz. méd. No. 42.

1850. 9. Türck, Präparat d. Retina eines amblyop. Kranken. Ztschr. d. Gesellsch. Wien. Aerzte. No. 4.

—— 9a. Frerichs, Ueber die Bright'sche Nierenkrankh.

1855. 10. Virchow, Deutsche Klinik. S. 35.

—— 10a. v. Gräfe, Fall von Wiederanlegung d. abgelösten Retina bei Retinitis albuminurica. v. Gr. Arch. II. 1. S. 222—223.

1856. 11. Virchow, Zur pathol. Anatomie der Netzhaut u. des Sehnerven. Virch. Arch. X. S. 170—193.

—— 12. Heymann, Ueber Amaurose bei Bright'scher Krankheit u. fettige Degeneration der Netzhaut. v. Gr. Arch. II. 2. S. 137—150.

—— 13. Imbert-Gourbeyre, De l'albuminurie puerpérale et de ses rapports avec l'éclampsie. Monit. des Hôp. No. 39. 40. 41. Enth. zahlr. Literaturangaben.

1857. 14. Lichtenstein, De amblyopia ex morb. Bright. orta. Diss. inaug. Königsb.

—— 15. Wagner, Ueber Amblyopie u. Amaurose bei Bright'scher Nierenkrankh. Virch. Arch. XII. S. 218.

—— 16. H. Müller, Ueber Veränderungen an der Choroidea bei Morb. Bright. Verhandl. d. phys.-med. Gesellsch. z. Würzb. VII. S. 293—299.

—— 17. Freitag, De amblyop. in nephritid. album. Diss. inaug. Lips.

1858. 18. Lécorché, De l'altération de la vision dans la néphrite albumineuse. Paris.

—— 18a. Desmarres, Traité des malad. des yeux. 2. ed. T. III. p. 516—521.

—— 19. Beckmann, Ueber amyloide Degeneration. Virch. Arch. XIII. S. 94.

—— 20. H. Müller, Sitzungsber. d. phys.-med. Gesellsch. zu Würzb. 8. Mai.

—— 21. ——, Ueber Hypertrophie der Nervenprimitivfasern d. Retina. v. Gr. Arch. IV. 2. S. 41—54.

1859. 22. Traube, Zur Lehre von d. speckigen Entartung der Nieren. Deutsche Klinik. No. 1. 7. 8.

—— 23. Demme, Beitr. z. pathol. Anat. d. Tetanus. Leipz. u. Heidelb.

—— 24. Liebreich, Ophthalmoscop. Befund bei Morb. Br. v. Gr. Arch. V. 2. S. 265—268.

—— 25. Mackenzie, Amaurosis from fatty degeneration of the retina, originating in Bright's disease. Ophth. Hosp. Rep. II. p. 181—185.

—— 25a. Traube, Nachträgl. Bemerkungen über den Zusammenhang von Herz- u. Nierenkrankheiten. Deutsch. Klin. No. 31. 32 und Gesamm. Beitr. II. 1. S. 425.

1860. 26. H. Müller, Erkrankung von Choroidea, Glaskörper u. Retina bei Morbus Brightii etc. Würzb. med. Ztschr. I. S. 45—60.

—— 27. Nagel, Die fettige Degeneration der Netzhaut. v. Gr. Arch. VI. 1. S. 191—234.

1) Man vergl. auch die Literatur der urämischen Amaurose.

1860. 28. v. Gräfe u. Schweigger, Beitr. z. anat. Klin. d. Augenkrankh. Fall. VII. ibid. VI. 2. S. 277.

—— 29. Schweigger, Ueber die Amblyopie bei Nierenleiden mit Herzhypertrophie. ibid. VI. 2. S. 294—319.

—— 30. Förster, Ueber die Sehstörungen im Verlauf der Bright'schen Krankh. J.-Ber. d. schles. Gesellsch. Bd. 108. S. 79.

—— 30a. Lebert, Handb. d. prakt. Med. II. S. 621—622.

1861. 31. Wedl, Atlas d. pathol. Hist. d. Auges. Ret.-Opt. I. 1. 2.

—— 32. Pagenstecher, Klin. Beobacht. aus d. Augenheilanst. 1. H. S. 52—53.

—— 32a. Traube, Notiz über Retinitis apoplectica. Allg. med. Centralztg. 13. März. und Ges. Beitr. II. 2. S. 985—987.

1863. 33. Liebreich, Atlas d. Ophthalmoscopie. Taf. VIII. Fig. 6. Taf. IX. Fig. 1. 2.

—— 34. Horner, Zur Retinalerkrankung bei Morb. Brightii. Zehend. M.-B. I. S. 11.

—— 35. Höring, Retinalerkrankung bei Morb. Brightii. ibid. I. S. 215—217.

—— 36. Traube, Zur Lehre von den Nierenkrankheiten. Deutsche Klin. 17. Jan. und Ges. Beitr. II. 2. S. 1026—1030. (Fall 2.)

—— 37. Wharton Jones, Protrusion of the eyeball with blindness, disease of the kidneys with haemorrh. diathesis. Brit. med. Journ. May 2. p. 453—454.

—— 37a. Lawson, Recurrent amaurosis, commencing during the gestation of the 8th child and recurring in each succeeding pregnancy. Ophth. Hosp. Rep. IV. p. 65—66.

1864. 38. Schweigger, Vorles. üb. d. Gebr. d. Augensp. S. 101.

1865. 39. van der Laan, Over gezigtsstoornis bij albuminurie. 6. jaarl. versl. v. h. Nederl. gasth. v. ooglijd. Utrecht. p. 161—232. (Enthält auch ausführliche Literaturangaben.)

1866. 40. Hulke, Cases of neuro-retinitis associated with kidney-disease. Ophth. Hosp. Rep. V. p. 16—26.

—— 41. Mandelstamm, Mitth. über Ret. b. Morb. Br. Pagenstecher's klin. Mitth. 3. H. S. 79—81.

—— 42. Hutchinson, Acute glaucoma supervening in an eye previonsly lost by retinitis from renal disease. Ophth. Hosp. Rep. V. p. 330.

—— 43. Gori, Een geval v. Retinit. en van morb. Bright. onder h. gebruik v. jod. kal. aanmerk. verbeterd. Nederl. Tijdschr. v. geneesk. Afd. I. 257.

1867. 44. Mooren, Ophthalm. Beobacht. S. 285 ff.

—— 45. Alexander, Retinitis ex morb. Br. Zehend. M.-B. V. S. 221—224.

—— 46. Allbutt and Teale, Med. Times and Gaz. Mai 11.

1868. 47. Roosa, Albuminuric neuro-retinitis. Med. Record. March 16.

—— 47a. Galezowski, Chromatoscop. rét. Paris. p. 174. 178.

—— 48. Mauthner, Lehrb. d. Ophthalmoscopie. S. 362—368.

—— 48a. Wecker, Traité des mal. des yeux. Paris. T. II. p. 331—337.

1869. 49. E. v. Jaeger, Ophth. Handatlas. Taf. XIV. Fig. 66—68.

—— 50. H. Schmidt u. Wegner, Aehnlichkeit der Neuro-Retinitis bei Hirntumor u. Morbus Brightii. v. Gr. Arch. XV. 3. S 253—275.

1870. 51. Moh. Off, Altérat. des membr. int. de l'œil dans l'albuminurie et le diabète. Thèse. Paris.

1871. 52. Arg. Robertson, On albuminuric retinitis. Edinb. med. Journ. Jan. (2 Sectionsbefunde.)

—— 53. Hutchinson, Case of renal retinitis with peculiar history as to scarlet fever. Lancet. April 8.

—— 54. Allbutt, Ophthalmoscope. p. 213—237.

—— 54a. ——, Amaurosis, breast-pain etc. Lancet I. p. 746.

1872. 55. Roth, Zur Aetiologie der varicösen Hypertrophie der Nervenfasern. Virch. Arch. LV. S. 197. Nachtrag S. 517.

1872. 56. Brecht, Ein Fall von Retinitis albuminurica mit hochgradiger Netzhautablösung, während der Schwangerschaft entstanden. v. Gr. Arch. XVIII. 2. S. 102—114.
—— 57. Talko, Nagel's J.-B. III. S. 353.
—— 58. Vance, A case of Bright's disease with out albuminuria. Brit. med. and surg. Journ. March. 28.
—— 59. Broadbent, Retin. haemorrhage in Bright's disease. Transact. of the path. soc. p. 218.
1873. 60. H. Magnus, Die Albuminurie in ihren ophthalmoscop. Erscheinungen. Leipzig. Mit 9 Abbild. auf 4 Taf.
—— 61. Galezowski, De la rétinite et de la rétino-choroïdite albuminuriques, leur traitement. Union med. No. 148.
1874. 62. H. Magnus, Fälle von Retinitis apoplectica albuminurica und Neuritis albuminurica. Zehend. M.-B. XII. S. 171—177.
1875. 63. Völckers in Bartels, Krankh. d. Harnapparates I. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther. Leipzig.
—— 64. Galezowski, Traité des mal. des yeux. p. 636.
1876. 65. Treitel, Ein seltener Fall von Morbus Brightii nebst Bemerkungen über die Structur der Corp. amylacea. v. Gr. Arch. XXII. 2. S. 204.

Die Netzhautaffectionen bei Diabetes mellitus und insipidus.

§ 43. Das Vorkommen amblyopischer Erkrankungen in Folge von *Diabetes mellitus* war schon in der vorophthalmoscopischen Zeit bekannt, doch dauerte es lange, bis die zu Grunde liegenden Veränderungen genauer festgestellt werden konnten. Zwar hatten schon 1856 E. Jaeger (1) und 1858 Desmarres (2) Fälle von diabetischer Retinitis beschrieben und abgebildet, doch blieb es in Ermangelung genauerer Mittheilungen über das Verhalten des Harns lange Zeit zweifelhaft, ob ein directes Abhängigkeitsverhältniss zum Diabetes anzunehmen sei oder ob die Retinitis durch ein von dem Diabetes abhängiges Nierenleiden hervorgerufen werde. Erst durch Beobachtungen von H. D. Noyes (8) (1869) und von Haltenhoff (11) (1873) wurde das Vorkommen einer von Nierenerkrankung ganz unabhängigen diabetischen Retinitis bewiesen, während Seegen (9) in zwei Fällen die Entstehung durch eine secundäre Nephritis bestätigte. Der Diabetes war hier beide Male seit Jahren nahezu beseitigt und erst mit dem nach anscheinender Genesung sich entwickelnden Nierenleiden kam es zur Retinitis.

In einem von mir ausführlich beschriebenen Falle spielten *Diabetes mellitus* und Albuminurie so zwischen einander, dass beiden ein Antheil an der Entstehung des Netzhautleidens zugeschrieben werden konnte. In meiner Arbeit über die Erkrankungen des Auges bei *Diabetes mellitus* (14) habe ich 19 Fälle zusammengestellt[1]), von denen aber die meisten nur kurz oder ungenügend mitgetheilt sind, so dass das Beobachtungsmaterial noch ziemlich gering ist.

§ 44. Die Form der Netzhauterkrankung ist nicht immer dieselbe und bietet wenig, wodurch sich das Leiden bestimmt charakterisirte, so dass daraus vorzugsweise Diabetes als die zu Grunde liegende Ursache vermuthet werden

---

1) Es kommt hierzu noch ein Fall von Wickersheimer (12) von einseitiger Glaskörpertrübung (offenbar Blutung, vielleicht von der Retina aus), wo später Iritis hinzutrat.

könnte. In manchen Fällen treten einfache Netzhautblutungen auf, zu denen mitunter, aber nicht regelmässig, weisse Degenerationsheerde hinzukommen; in anderen Fällen hämorrhagische Retinitis, wie sie sonst besonders bei Herz- oder Gefässerkrankungen vorkommt, in wieder anderen Retinitis mit Blutungen und weissen Flecken, von der bei Nierenleiden nicht zu unterscheiden.

Die weissen oder gelbweissen Flecke (über deren feinere Structur noch keine anatomischen Untersuchungen vorliegen) sind in der Regel nur von mittlerer Grösse, $^1/_4$—$^1/_2$ Papillendurchmesser, nur selten erreichen sie die gleiche bis doppelte Grösse der Papille. Niemals fand ich angegeben, dass sie sich durch Confluiren über noch grössere Strecken des Augengrundes ausgedehnt hatten, wie in den hochgradigen Fällen der *Retinitis albuminurica*. Doch stimmt das Bild durch das Ueberwiegen der weissen Flecke gegenüber den Blutungen und durch die Anordnung der Heerde in einer die Papille in einiger Entfernung umgebenden Zone mitunter ganz mit den nicht sehr weit gediehenen Fällen der letzteren Affection überein.

Das letztgenannte Bild wurde nicht etwa besonders in denjenigen Fällen gefunden, wo eine Complication mit Albuminurie vorlag, sondern auch bei reinem Diabetes (Desmarres (2), Noyes (8)). Ueber die ähnlichen Fälle von v. Jaeger (1) und Galezowski (4) fehlen leider die Angaben über Albumingehalt des Harns; in den mit Albuminurie combinirten Fällen von Seegen (9) ist nur *Retinitis apoplectica*, »ähnlich der bei *Morbus Brightii* vorkommenden« angegeben. In meinem Falle endlich stimmte trotz Complication mit Nierenerkrankung die Affection (Netzhautblutungen mit massenhaftem Durchbruch in den Glaskörper) nicht mit dem gewöhnlichen Befund bei Nierenleiden überein.

Zuweilen complicirt sich die Retinitis mit Sehnervenatrophie (Galezowski, 4), wie sie in dieser Weise bei *Morbus Brightii* nicht leicht beobachtet wird, da hier weisse Verfärbung der Papille erst dann einzutreten pflegt, wenn die Netzhautveränderungen gänzlich oder bis auf geringe Reste zurückgebildet sind. Es scheint sich auch weniger um eine secundäre Atrophie der Papille von der Netzhaut aus, als vielmehr um eine Complication mit selbständiger Sehnervenatrophie zu handeln; es spricht dafür die hochgradige Gesichtsfeldbeschränkung und die Farbenblindheit in Galezowski's Falle, sowie der Umstand, dass Sehnervenatrophie bei *Diabetes mellitus* auch sonst vorkommt. Man wird daher immer bei dieser Combination an die Möglichkeit von Diabetes zu denken haben.

Bemerkenswerth ist die Häufigkeit von Glaskörpertrübungen, welche in den genauer beschriebenen Fällen fast regelmässig erwähnt werden. Sie sind höchst wahrscheinlich hämorrhagischen Ursprungs und wegen gleichzeitigen Vorkommens von Blutungen in der Retina häufig auf diese als Quelle zurückzuführen. Die Möglichkeit, dass sich auch Blutungen der Choroidea oder des Ciliarkörpers daran betheiligen, ist natürlich nicht wohl auszuschliessen. Doch genügen auch Blutungen der Netzhaut allein, wenn sie sehr zahlreich sind und sich häufig wiederholen, um mit der Zeit eine sehr bedeutende hämorrhagische Infiltration des Glaskörpers hervorzurufen, was ich in dem oben erwähnten Falle am einen Auge Schritt für Schritt verfolgen konnte, während am anderen zur Zeit der ersten Vorstellung der Glaskörper schon total getrübt war. Eigenthümlich waren dabei in den früheren Stadien lange fädige Blutgerinnsel, welche die Innenfläche

der Netzhaut bedeckten und eine oberflächliche Aehnlichkeit mit enorm stark varicösen Netzhautgefässen hatten.

Von Complicationen ist noch Iritis (Noyes (8), Wickersheimer (12)) und Mydriasis (Haltenhoff, 11) zu erwähnen; als Ausgang das Auftreten von hämorrhagischem Glaucom (Galezowski, 13).

§ 45. Die Sehstörungen stimmen mit denjenigen bei analogen Erkrankungen aus anderer Ursache überein und variiren zwischen leichter Amblyopie und vollständiger Erblindung, welche letztere jedoch immer durch Complicationen, totale Glaskörpertrübung oder Secundärglaucom etc. bedingt ist, wie auch Gesichtsfeldbeschränkung und Störung des Farbensinns nicht von dem Netzhautleiden selbst, sondern von gleichzeitiger Sehnervenatrophie abzuhängen scheint.

Die Netzhautaffectionen gehören nicht zu den häufigeren Erkrankungen des Auges bei *Diabetes mellitus;* sie scheinen besonders bei weit gediehenen und schweren Fällen des Grundleidens vorzukommen, sind seltener als Sehnervenleiden und weit seltener als Cataract. Immer waren Symptome des Diabetes Jahre lang vorhergegangen und hatte die Ernährungsstörung meist schon erhebliche Fortschritte gemacht. Doch können auch alle charakteristischen Erscheinungen, bis auf Abmagerung und Verfall der Kräfte fehlen; völlige Latenz des Diabetes, wie sie zuweilen bei Sehnervenleiden vorkommt, ist aber hier noch nicht beobachtet.

Es werden wohl immer beide Augen ergriffen, doch kann die Veränderung, besonders wenn es sich um einfache Blutungen handelt, am einen Auge erst später auftreten, so dass das erste schon erblindet ist, wenn am zweiten erst ein leichter Anfang desselben Processes besteht.

§ 46. In diagnostischer Beziehung ist in allen Fällen von Netzhautblutungen und *Retinitis haemorrhagica* die Möglichkeit eines diabetischen Ursprungs zu beachten und darf die Untersuchung des Harns nie unterlassen werden.

Die Prognose ist zweifelhaft oder ungünstig, jedenfalls nach meinen Erfahrungen viel schlechter als bei diabetischer Amblyopie. Auch wenn es gelingt, durch ein zweckmässiges Regimen und antidiabetische Behandlung den Zucker zum Verschwinden zu bringen, treten sehr leicht Rückfälle der Netzhaut- und Glaskörperblutungen auf, welche theils durch Wiedererscheinen von Zucker oder durch hinzutretende Albuminurie bedingt werden. Wie Seegen's Fälle zeigen, führt dann das fortschreitende Nierenleiden meistens bald zum tödtlichen Ausgang.

Die Therapie ist die des Grundleidens und hat man sich dabei besonders zu hüten, durch Blutentziehungen oder sonstige depotenzirende Behandlung die Kräfte des Kranken zu erschöpfen. Antidiabetische Diät, leichte Curen mit Karlsbader Wasser und Carbolsäure interne bewirkten in meinem Falle wiederholt eine sehr auffallende und rasche Besserung, ja fast völlige Wiederherstellung, die freilich nicht von Dauer war.

§ 47. Auch bei *Diabetes insipidus* soll Retinitis ähnlich der bei *Morbus Brightii* vorkommen, wofür ich jedoch als Beleg nur eine einzige Beobachtung

von Bowman, mitgetheilt von Bader (15) habe auffinden können, leider ohne genügende Angabe über das Grundleiden.

Es handelte sich um einen 39jährigen Mann, der an *Diabetes insipidus*, Herzhypertrophie mit intermittirendem Puls und Abmagerung litt. Einseitige Retinitis mit Glaskörpertrübungen, die sich zuerst besserte; später plötzliche Erblindung unter glaucomatösen Erscheinungen, welche nach vorübergehender Erleichterung durch Iridektomie die Enucleation nöthig machten. Die anatomische Untersuchung ergab Retinitis mit Blutungen und Fettdegenerationsheerden.

Uebrigens kommen nach Galezowski (16) bei *Diabetes insipidus* zuweilen einfache Netzhautblutungen vor, welche in den von ihn beobachteten Fällen keine Sehstörung verursachten.

Ueber Sehnervenleiden bei *Diabetes mellitus* und *insipidus* wird weiter unten gehandelt werden.

Literatur.

Diabetes mellitus.

1856. 1. v. Jaeger, Beitr. z. Pathol. d. Auges. Wien. S. 33. Fig. 12 und Ophthal. Handatlas. Wien 1869. S. 99—102. Taf. XIII. Fig. 64.
1858. 2. Desmarres, Traité des mal. des yeux. 2. ed. Paris. T. III. p. 521—526.
1861. 3. Lécorché, De l'amblyopie diabétique. Gaz. hebd. 1861. p. 717—720, 749—752.
—— 4. Galezowski, Rétinite glycosurique. Compt. rend. du Congr. d'ophth. de Paris. 1861. p. 110 und Ann. d'Ocul. 1863. Mars. avr. p. 93.
1862. 5. Will. Moore, Dubl. med. press. 1862. (Citirt nach Fitzgerald Dubl. quart. journ. 1870. Vol. I.)
—— 6. Martineau, Gaz. des Hôp. 1862. No. 4. p. 13—14.
1868. 7. Courtois, Etude sur la valeur sémiot. des apopléxies rétin. Thèse. Paris.
1869. 8. H. D. Noyes, Retinitis in Glycosuria. Transact. of the amer. ophth. Soc. 4. and 5. ann. meet. New-York 1869. p. 71—75.
1870. 9. Seegen, Der Diabetes mellitus. Leipzig. 2. Aufl. Berlin 1875. S. 286—287. 304—305.
—— 10. Wecker, Traité des mal. du fond de l'œil. Paris et Vienne. p. 132.
1873. 11. Haltenhoff, Retinitis haemorrhagica bei Diabetes mellitus. Zehend. M.-B. XI. S. 291—298.
1874. 12. Wickersheimer, Consid. sur quelques cas de troubles vis. chez les diabétiques. Thèse. Paris. Obs. III. p. 20—22.
1875. 13. Galezowski, Traité des maladies des yeux. 2. éd. Paris. p. 642—646.
—— 14. Th. Leber, Ueber die Erkrankungen des Auges bei Diabetes mellitus. v. Gr. Arch. XXI. 3. S. 226—261.

Diabetes insipidus.

1861. 15. Bader, Ophth. Hosp. Rep. III. p. 291—299. Case 3.
1871. 16. Galezowski, Traité des malad. des yeux. p. 646.

Die Netzhauterkrankungen bei Oxalurie.

§ 48. Auch bei anderen Anomalien der Harnmischung als bei Albuminurie und *Diabetes mellitus* sind Sehstörungen beobachtet, doch ist darüber noch sehr wenig bekannt. Nur über die Oxalurie liegen einige Beobachtungen vor, nach welchen bei diesem, bisher wenig berücksichtigten Krankheitszustand, eigenthümliche Veränderungen der Netzhaut und des Glaskörpers vorkommen, die zum Theil wenigstens auf Netzhautblutungen zurückzuführen sind.

Bouchardat (1) hat wohl zuerst (1850) das Vorkommen von Sehstörung bei Oxalurie angeführt, die erste genauere Mittheilung eines Krankheitsfalles scheint die von Mackenzie (2) (1865). Es handelte sich um einen 19jährigen Patienten, der früher an heftigen Kopfschmerzen gelitten hatte, seit zwei Jahren von hochgradiger Sehstörung befallen war und anfangs über einen rothen Schein vor den Augen klagte. Am linken Auge sah man die Papille von sehr unregelmässiger Gestalt und von ihr zwei lange weisse Züge in die Netzhaut ausstrahlen, die für erweiterte und obliterirte Gefässe gehalten wurden (?). Am rechten Auge war der Augengrund durch starke Glaskörpertrübung verhüllt und wurde nicht die grösste Schrift gelesen, mit dem linken Auge nur No. 18 (*J.*). Der Harn enthielt eine grosse Menge Oktaeder von oxalsaurem Kalk. Die verschiedensten Mittel waren vergeblich versucht worden. Durch innerlichen Gebrauch von Ac. nitric. und Ac. muriat. ana zu 3mal täglich gtt. x. verminderte sich der Oxalsäuregehalt des Harns sehr rasch, der Glaskörper hellte sich auf, und bei Fortgebrauch der Säure, abwechselnd mit Eisen, besserte sich das Sehvermögen in einigen Monaten soweit, dass rechts No. 1, links No. 8 (*J.*) gelesen wurde, während die weissen Streifen in der Netzhaut fortbestanden.

Mackenzie sah noch in einem weiteren Falle von Oxulurie bei Augenentzündung grossen Nutzen von dem Gebrauch der Aq. regia. Er glaubt, dass das Augenleiden die Folge einer langsamen Oxalsäure-Intoxication war, die ihre Ursache in einem Fehler der Assimilation und Verdauung hatte.

Ich selbst habe in zwei Fällen bei Netzhautleiden reichliche Mengen von oxalsaurem Kalk im Harn beobachtet; das eine Mal (4) bei einem Bauersmann mit einseitiger hämorrhagischer Retinitis und kleinen Fettdegenerationsheerden, wo vorübergehend auch geringe Mengen Zucker vorhanden zu sein schienen.

Das andere Mal handelte es sich um die weiter unten als spontane Bindegewebsbildung in der Netzhaut beschriebene Erkrankung beider Augen, die hier aus multiplen, häufig recidivirenden Netzhautblutungen hervorgegangen zu sein schien. (Vgl. § 98—100. Abbild.) Besonders bei der letzten Recrudescenz des Leidens trat ein ganz massenhafter Gehalt des Harns an Oxalsäure auf und stimmte auch das sonstige Verhalten mit Mackenzie's Beschreibung überein. Der Harn war spärlich, sauer, trübe, von hohem spec. Gewicht und lieferte ein massenhaftes Sediment, das grösstentheils aus oxal saurem Kalk und Epithelien bestand. Die Oktaeder waren zum Theil in Schläuche vom Aussehen der Fibrincylinder dicht neben einander eingelagert. Auch die fortwährenden Kopfschmerzen und anhaltenden Chromopsien waren vorhanden wie in Mackenzie's Fall. Durch Aqua regia verschwand der oxalsaure Kalk vorübergehend völlig und enthielt dann der Harn auch keine Oxalsäure mehr in Lösung; gleichzeitig trat wieder etwas Besserung des Sehvermögens ein, leider sind aber die Netzhautveränderungen schon so weit gediehen, besonders hat die Netzhautablösung schon so sehr zugenommen, dass an eine bedeutende Zunahme des Sehvermögens wohl nicht zu denken ist.

Endlich will ich darauf hinweisen, dass auch in dem von Mauthner und E. v. Jaeger (3) beschriebenen Falle, wo nach Rückbildung einer hochgradigen Glaskörpertrübung diffuse Retinitis mit Entwickelung langer feiner Gefässschlingen in den Glaskörper hinein beobachtet wurde, der Harn reichliche Sedimente zum Theil aus oxalsaurem Kalk enthielt und dass ebenfalls anhaltende Kopfschmerzen vorhanden waren.

Anhang.

§ 49. Ueber die Sehstörungen, welche BOUCHARDAT (1) bei Hippurie und Benzurie auftreten sah, ist noch gar nichts Genaueres bekannt. Die Hippurie soll nach dem genannten Autor in Abnahme des Harnstoffs und Auftreten von Hippursäure an dessen Stelle bestehen und immer mit grosser Schwäche des Körpers verbunden sein; die Benzurie zuweilen als Folge von Albuminurie auftreten und dabei der blasse, fast geruchlose Harn nur Spuren von Eiweiss, aber Benzoesäure enthalten.

Literatur.

1850. 1. Bouchardat, Ueber die Schwäche des Sehvermögens bei den Krankheiten, die mit einer veränderten Zusammensetzung des Harns verbunden sind. Ann. de Thérap. 1850. p. 298.

1865. 2. Mackenzie, Cas d'amaurose coïncidant avec l'oxalurie. Ann. d'Ocul. T. LIII. p. 248—250 aus Ophth. Review. No. 3. Oct. 1864.

1869. 3. E. v. Jaeger, Ophthalmoscop. Handatlas. Taf. XV. Fig. 72. S. 118.

1875. 4. Leber, v. Gr. Arch. XXI. 3. S. 335—336.

Die Netzhautaffectionen bei Leberleiden und Icterus.

§ 50. Ausser einigen Angaben aus älterer Zeit, nach welchen bei Icterus Erblindung aufgetreten sein soll [1]) und dem mitunter den Icterus begleitenden Gelbsehen, ist über Sehstörung bei Leberleiden kaum etwas bekannt. Nur JUNGE (2) beobachtete in einem Falle von Lebercirrhose mit Gelbsucht ein kleines Extravasat in der Retina mit Degeneration eines Theiles der Körnerschichten. An der inneren Grenze der äusseren Körnerschicht waren opalisirende Körper, von der gleichen bis doppelten Grösse der äusseren Körner und grosser Resistenz gegen Reagentien eingelagert, die zum Theil die Zwischenkörnerschicht zur Atrophie gebracht hatten. Während des Lebens war jedenfalls keine erhebliche Sehstörung vorhanden gewesen.

Es reihen sich hier an die Veränderungen der Retina, welche H. MÜLLER an Gallenfistelhunden gefunden hat (3, 4). TH. BISCHOFF hatte zweimal die Beobachtung gemacht, dass ein Hund nach mehrjährigem Bestehen einer Gallenfistel ohne äusserlich sichtbare Veränderung amblyopisch wurde; später traten bei dem einen auch Hornhautgeschwüre hinzu. H. MÜLLER fand in der Retina dieser Thiere eine umschriebene Atrophie der äusseren Netzhautlagen bis zur inneren Körnerschicht, stellenweise selbst aller ihrer Schichten; in die atrophischen Partien waren gelbliche oder rothbraune Körnchenzellen in reichlicher Menge eingelagert; das *Tapetum lucidum* stellenweise atrophirt; die Hyaloidea verdickt und der angrenzende Glaskörper mit Lymphkörperchen infiltrirt. An weniger veränderten Stellen war die Netzhaut verdickt und ödematös durchtränkt.

---

1) Unter Anderen sah HIMLY (1) Amaurose bei hochgradigem Icterus auftreten.

Literatur.

1843. 1. Himly, Krankheiten u. Missbildungen des Auges. II. S. 419.

1858. 2. E. Junge, Notiz über einen Fall von Veränderung der Körnerschicht in der Retina. Verhandl. d. phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg. IX. S. 219—222.

—— 3. H. Müller, Sitzungsber. d. phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg u. v. Gr. Arch. IV. 2. S. 10—11. (Befund an den Augen eines erblindeten Gallenfistelhundes.)

1861. 4. H. Althof u. H. Müller, Ueber das Vorkommen von Störungen des Sehvermögens neben solchen der Leberthätigkeit. Würzb. med. Ztschr. II. S. 349—353.

Die Erkrankungen der Netzhaut bei Leukämie.

§ 51. Das zuerst von R. Liebreich (1) beobachtete Vorkommen von Retinitis in Folge von Leukämie wurde später von vielen anderen Autoren bestätigt. Doch hat sich dabei gezeigt, dass die Veränderungen sehr mannichfaltig sein können und nicht immer das von Liebreich geschilderte, für das Grundleiden charakteristische Gepräge tragen, obwohl auch für solche Fälle der Zusammenhang mit dem letzteren nicht zu bezweifeln ist.

Die Häufigkeit des Vorkommens ist noch nicht genauer ermittelt. Es hat dies bei einem so seltenen Leiden schon an sich seine Schwierigkeiten; es kommt aber hier noch hinzu, dass nicht immer Sehstörung vorhanden ist und deshalb nur eine systematische Augenspiegeluntersuchung in möglichst vielen Fällen über die Häufigkeit des Vorkommens Aufschluss geben könnte. Bis jetzt ist dazu erst ein Anfang gemacht; aus den vorliegenden Mittheilungen, die auch mit meinen eigenen Erfahrungen übereinstimmen, scheint hervorzugehen, dass Netzhautaffectionen höchstens in einem Drittel oder Viertel der Fälle vorhanden sind. In den bisher bekannten Fällen handelt es sich, soweit überhaupt Angaben gemacht sind, fast immer um lienale Leukämie; doch ist ja bekanntlich die lymphatische Form sehr viel seltener.

Neuerdings hat Immermann (13) auch in einem Falle von sog. myelogener Leukämie, die sich nach einem Abdominaltyphus entwickelt hatte, Netzhautblutungen gefunden.

Das Leiden scheint immer doppelseitig zu sein, ist aber nicht immer an beiden Augen gleichen Grades. Der Zusammenhang mit der Leukämie dürfte durch die doch ziemlich häufige Coincidenz, die wenigstens in manchen Fällen unverkennbare Eigenartigkeit der Veränderungen und die Neigung der Leukämie zu Blutungen und lymphatischer Infiltration auch in anderen Organen hinreichend bewiesen sein.

Die Veränderungen bestehen mitunter in einer diffusen Retinitis, wobei die Gefässe und die zuweilen vorhandenen kleinen Blutungen durch die veränderte Beschaffenheit des Blutes eine ungewöhnliche, blassrothe Farbe annehmen.

In anderen Fällen stimmt das Bild mehr mit dem der hämorrhagischen Retinitis, wie sie bei Herz- und Gefässkrankheiten vorkommt, überein. Die Blutungen erreichen in seltenen Fällen eine ganz ungewöhnliche Entwickelung.

Ausserdem finden sich weisse Flecke, denen theils varicöse Hypertrophie der Nervenfasern, theils fettige Degeneration, theils Infiltration mit Lymphkörperchen zu Grunde liegt. Die Mehrzahl der Fälle hat dadurch etwas eigenthümliches, dass die Heerde mit Vorliebe in der Gegend der *Macula lutea* und im peripherischen Theil der Netzhaut auftreten. Mitunter entwickeln sie sich hier zu grösseren prominirenden gelbweissen Knötchen, die aus einer Infiltration mit Lymphkörperchen bestehen und von einem hämorrhagischen Saum umgeben sind.

Augenspiegelbefund.

§ 52. Wie bemerkt, ist in ausgesprochenen Fällen die leukämische Beschaffenheit des Blutes mit dem Augenspiegel diagnosticirbar. Doch ist das bisher nur dann beobachtet, wenn gleichzeitig eine starke Ausdehnung und Schlängelung der Gefässe und leichte Trübung der Netzhaut bestand. Die Venen haben alsdann, anstatt der unter diesen Umständen vorhandenen dunkel braunrothen eine blass carmin- oder rosenrothe Farbe, ebenso auch oft die Extravasate. Die Arterien erscheinen hell orange oder blassgelb. Auch die sichtbaren Aderhautgefässe sind blassgelb gefärbt (Liebreich, 1), ja zuweilen bietet der ganze Augengrund eine ungewöhnlich helle, orangegelbe Färbung dar, welche durch die veränderte Farbe der Aderhautgefässe zu erklären ist. Dieselbe erhält sich nach O. Becker (4) auch bei Beleuchtung mit diffusem Tageslicht, wo sonst der Augengrund eine mehr hochrothe Farbe annimmt. Dass dieses Aussehen in anderen Fällen vermisst wurde, kann wohl durch dunkle Pigmentirung des Tapetums erklärt werden, da nur bei schwacher Pigmentirung des letzteren sich die Farbe der Choroidea geltend machen kann. Ohne Retinitis wurde bisher noch niemals eine auffallende Farbenveränderung der Netzhautgefässe wahrgenommen; es muss wohl der Grad der Leukämie ein sehr bedeutender sein, um dieselbe hervortreten zu lassen [1]), und sie wird natürlich bei erweiterten Gefässen, vielleicht auch auf dem weisslichen Grunde der leicht getrübten Netzhaut deutlicher wahrnehmbar sein, als unter normalen Verhältnissen. Selbst in manchen Fällen von Retinitis mit Extravasaten wurde dieselbe vermisst.

Die Trübung der Netzhaut ist in der Regel gering, radiärstreifig und besonders längs den grösseren Gefässen verbreitet, welche dadurch stellenweise verdeckt und verschleiert werden. Die Papille erscheint blass, nicht abnorm prominent, ihre Grenze besonders nasalwärts verwischt.

Die Venen sind oft auf grössere Strecken beiderseits von weissen Streifen begleitet, wodurch sie ein eigenthümlich bandartiges Aussehen erhalten. Zu diesen Veränderungen treten nicht selten kleine Extravasate in der Nähe der grösseren Gefässe und weisse Flecke wie bei hämorrhagischer Retinitis hinzu; an der Macula findet sich öfters eine Anzahl kleinerer, unregelmässig gestalteter heller Fleckchen, oder auch kleine Blutpünktchen. Sitzen die Blutungen im hinteren Theil der Netzhaut, so hat das Augenspiegelbild für den leukämischen Ursprung nichts besonders Charakteristisches. In einem Falle von Saemisch (5)

---

1) In Becker's Falle (4) übertraf beispielshalber die Masse der weissen Blutkörperchen nach Stricker's Untersuchung die der rothen.

machte sich eine ausgesprochene hämorrhagische Disposition geltend, die auch wiederholt zu ausgedehnten Blutungen in das Unterhautbindegewebe geführt hatte. Im Auge waren die Blutungen ganz besonders massenhaft und traten nicht nur in der Netzhaut, sondern auch in der Aderhaut und im Glaskörper auf. Das eine Auge erblindete plötzlich durch massenhafte Glaskörperblutung unter gleichzeitigen glaucomatösen Erscheinungen, wozu später noch Iritis hinzutrat.

In einer Reihe von Fällen ist die Affection eine sehr charakteristische, durch das Auftreten rundlicher Blutungen und prominirender weisser Heerde mit hämorrhagischem Saum, besonders im vorderen Theil der Netzhaut, zwischen Aequator und *Ora serrata* oder in der Gegend der *Macula lutea*. Sind die Heerde über die ganze Netzhaut verbreitet, so nehmen sie gewöhnlich nach vorn an Zahl und Grösse zu.

Schon Liebreich hebt die rundliche Form der Heerde und ihren Sitz in grösserer Entfernung von der Papille als bei anderen Retinisformen, z. B. *Retinitis albuminurica* hervor. Becker (4) beschrieb später das klinische Bild eines hierher gehörigen Falles, während anatomische Untersuchungen anderer (leider ohne Augenspiegelbefund) von mir (6) und von Reincke (8) geliefert wurden; von späteren Beobachtungen scheint auch ein Fall von Poncet (11) hierher zu gehören.

In Becker's Fall fanden sich Gruppen von weissgelben Flecken mit rothem Hof, welche aus einem grösseren ovalen, deutlich prominirenden und mehreren kleineren rundlichen in dessen Umgebung bestanden; letztere waren zum Theil in den rothen Saum eingeschlossen, zum Theil davon getrennt und besassen ihren eigenen rothen Hof. Die eine dieser Gruppen sass in der Gegend der Macula und verursachte ein nahezu centrales Scotom, die andere ganz ähnliche, nach oben innen von der Papille, ca. 3 Papillendurchmesser von ihr entfernt; die nach ihr hinziehende Vene zeigte die schon oben erwähnten weisslichen Streifen, die in diesem Falle an den übrigen Venen fehlten. Dieser Umstand, sowie das Aussehen der Heerde und die genaue Uebereinstimmung im mikroscopischen Aussehen mit den anatomisch untersuchten Fällen, wo die Veränderung ihren Sitz an der Netzhaut hatte, lässt mich annehmen, dass dies auch hier der Fall gewesen sei, obgleich Becker nach dem Verhalten der Sehstörung dieselben in die Choroidea verlegte. Dass der *Macula lutea* grössere Gefässe abgehen, spricht nicht dagegen, denn es kommt nur auf die feineren Gefässe an, und diese fehlen nur in der *Fovea centralis*; im Gegentheil scheint mir gerade eine gewisse Uebereinstimmung zu bestehen zwischen dem Auftreten am vorderen Rande der Netzhaut und an der *Macula lutea*, beide Male an den Grenzen der Vascularisation. Auf die Sehstörung komme ich weiter unten zu sprechen. Die Heerde gingen im Laufe der Beobachtung zurück, und waren nach 4—6 Wochen bis auf geringe Reste, in Gestalt einer aus kleinen gelblichen Flecken bestehenden Trübung verschwunden.

Pathologisch-anatomische Veränderungen.

§ 53. Die diffuse Trübung ist gewöhnlich, ausser bei stärkerer hämorrhagischer Retinitis nicht mit einer Dickenzunahme der Netzhaut verbunden. Roth (7) fand dieselbe bedingt durch körnige Trübung und partielle Hypertrophie der Müller'schen Fasern in der äusseren Faserschicht. Die Gefässe zeigen sich

stark gefüllt, erweitert, die Adventitia stellenweise oder gleichmässig von einer mehrfachen Schicht weisser Blutkörperchen infiltrirt, die kleineren Gefässe und Capillaren zum Theil ungleichmässig erweitert und die Varicositäten der letzteren dicht mit weissen Blutkörperchen erfüllt. Zuweilen finden sich auch längs den Gefässen zahlreiche Körnchenzellen, aber keineswegs immer an denjenigen Stellen oder Netzhäuten, wo Blutungen vorkommen, im Gegentheil lassen die Gefässe in der Nähe der letzteren oft gar keine Veränderung erkennen.

Die weissen Flecke in der Netzhaut bestehen mitunter aus Heerden sklerotisch hypertrophirter Nervenfasern (v. Recklinghausen, 2), so auch die kleinen hellen Fleckchen an der *Macula lutea* (Roth, 7); Heerde von Fettkörnchenzellen in den äusseren Netzhautschichten sind ebenfalls beobachtet (Perrin, 9).

In meinem Falle entsprachen die Veränderungen offenbar dem oben geschilderten Augenspiegelbilde von O. Becker. Es fanden sich weissgelbe rundliche prominente Flecke mit hämorrhagischem Hof, in sehr grosser Zahl, vorzugsweise über die Peripherie der Netzhaut verbreitet, von eben wahrnehmbarer Grösse bis zu 1 Mm. Durchmesser; an der *Macula lutea* nur einige kleine Fleckchen. Die kleinsten waren nur punktförmige Blutflecke ohne helles Centrum; sie sassen ausschliesslich in der Nervenfaserschicht und stellten sich als einfache Extravasate leukämischen Blutes dar. Die grösseren prominirten deutlich über die innere Fläche und nahmen die ganze Dicke der Retina ein, deren Elemente bis auf einige verdickte und verlängerte Radiärfasern und Reste des Bindegewebsgerüstes völlig verdrängt waren. Zwischen letzteren lagen dicht gedrängte Lymphkörperchen mit einzelnen rothen Blutkörperchen vermischt; gegen den Rand des Heerdes wurden letztere zahlreicher und lagen zuletzt in grösseren Mengen dicht beisammen, wodurch der oben erwähnte rothe Hof entstand. Reincke (8) fand ähnliche Heerde bis zu 2 Mm. Durchmesser, welche ebenfalls gegen den vorderen Rand der Netzhaut an Zahl und Grösse zunahmen; sie prominirten bald über die innere, bald die äussere Fläche und fanden sich in allen Schichten, die grössten dicht an der Stäbchenschicht, zum Theil mit umschriebener Netzhautablösung, wodurch auch die regelmässig runde Form einiger Heerde erklärt wurde. Auch hier waren die rothen Blutkörperchen am Rande der Heerde angehäuft, zuweilen sogar in mehreren getrennten Schichten, was Reincke durch wiederholte Nachschübe der Blutung erklärt.

Die eigenthümliche Beschaffenheit dieser Heerde ist schwer zu erklären. Das Auftreten rother Blutkörperchen beweist zwar, dass Extravasation mit im Spiele sein muss, auch lässt sich die massenhafte Anhäufung von Lymphkörperchen in den Heerden allenfalls durch den grossen Reichthum des leukämischen Blutes an diesen Elementen deuten, nicht aber die Anhäufung der rothen Blutkörperchen am Rande. Auch die rundliche Gestalt und starke Prominenz der Heerde ist für Blutungen ungewöhnlich; besonders bei Sitz in der Faserschicht, in welcher sonst die Blutkörperchen sich zwischen den Nervenfaserbündeln weiter verbreiten, wodurch eine längliche oder radiärstreifige Form der Extravasate entsteht. Jene Erscheinungen sprechen mir für eine mehr allmälige Entstehung, da es trotz starker Prominenz nicht zu Zerreissung der *Limitans interna* gekommen war; ich hatte deshalb früher eine gleichzeitige Wucherung der Lymphkörperchen vermuthet und die Heerde den leukämischen Neubildungen anderer Organe angereiht, konnte

aber auch darin keine genügende Erklärung für den hämorrhagischen Hof finden. Wahrscheinlicher ist mir jetzt, dass eine Diapedesis zu Grunde liegt, bei welcher zuerst mehr farbige Elemente austreten und späterhin vorzugsweise oder ausschliesslich weisse Blutkörperchen; es würden sich dadurch auch die von Reincke beobachteten mehrfachen Randzonen in einfacher Weise erklären und es würde damit in Einklang stehen, dass, wie dies auch sonst für Netzhautblutungen das gewöhnliche Verhalten zu sein scheint, Continuitätstrennung von Gefässen nicht nachweisbar war und in meinem Falle selbst fettige Degeneration der Wandungen fehlte. Eine etwaige Vermehrung der Lymphkörperchen in loco würde durch diese Annahme nicht ausgeschlossen.

In Fällen, wo reichliche Blutungen auftreten, finden sich ausser denselben und ihren Umwandlungsprodukten auch entzündliche Veränderungen, Verdickung der inneren Körnerschicht, Wucherung und Auflockerung des interstitiellen Bindegewebes, zellige Infiltration der Papille und Faserschicht, cystische Degeneration am vorderen Ende der Netzhaut (Roth) etc.

In einem Auge von Saemisch's Fall war ein grösserer, vermuthlich ebenfalls durch eine Blutung entstandener Defect der Netzhaut neben massenhafter hämorrhagischer Infiltration des Glaskörpers vorhanden, die nervösen Elemente der Netzhaut atrophirt und die Papille von Druckexcavation eingenommen.

Auch die Choroidea ist öfters verändert; man findet Hyperämie, Verdickung der Adventitia der Gefässe, mitunter auch Blutungen und partielle Infiltration mit Lymphkörperchen.

Sehstörungen.

§ 54. In manchen Fällen fehlen Sehstörungen völlig, was bei dem meist peripheren Sitze der gröberen Veränderungen nicht auffällig ist. Die leichte Netzhauttrübung scheint an sich keine wesentliche Functionsbehinderung mit sich zu bringen. Vorzugsweise wird über Sehstörung geklagt bei Sitz der Veränderungen an der *Macula lutea*; auch wenn hier nur einige kleine Fleckchen sich finden, kann schon ein gewisser Grad von Amblyopie vorhanden sein. In Becker's (4) Fall verursachte der oben beschriebene Heerd an der Macula ein seiner Lage entsprechendes leicht excentrisches Scotom, in dessen Ausdehnung jedoch die Netzhaut nicht ganz functionsunfähig war, sondern ausgesprochene Metamorphopsie zeigte. Parallele Linien erschienen im Bereich des Scotoms gegen einander eingebogen. Die sensiblen Elemente mussten demnach auseinander gerückt sein, da die Eindrücke, welche zwei in bestimmter Entfernung befindliche Elemente erhielten, so nach aussen projicirt wurden, als ob diese Elemente näher beisammen ständen. Becker schloss hieraus auf den Sitz der Veränderung in der Choroidea, indessen ist es mir, aus den oben angeführten Gründen wahrscheinlicher, dass es sich hier um eine Netzhauterkrankung handelte. Man würde dann anzunehmen haben, dass die Elemente der Stäbchenschicht in der Umgebung der stärkst veränderten Stelle durch die Infiltration auseinander gedrängt waren.

Hochgradige Sehstörung und sogar vollständige Erblindung können, wie schon angeführt, die Folge massenhafter intraocularer Blutungen, hinzutretender Iritis oder Secundärglaucoms sein.

Literatur.

1861. 1. R. Liebreich, Ueber Retinitis leukaemica u. über Embolie der Art. centr. ret. Deutsche Klinik. 1861. No. 50.
1863. 2. ——, Atlas der Ophthalmoscopie. Berlin. Taf. X. Fig. 3.
1868. 3. Th. Simon, Zur Lehre von der Leukämie. Med. Centralbl. 1868. No. 53.
1869. 4. O. Becker, Ueber Retinitis leukaemica. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. I. 1. S. 94—105. Mit 2 chromolith. Abbild. (Taf. B u. C.)
—— 5. Saemisch, Retinitis leukaemica. Zehend. M.-B. VII. S. 305—312.
—— 6. Th. Leber, Ret. leukaem. ibid. S. 312—321.
1870. 7. Roth, Ein Fall von Retinitis leukaemica. Virch. Arch. XLIX. S. 441—446.
—— 8. Reincke, Fall von Leukämie. Virch. Arch. L. 1. S. 399 ff.
—— 9. Perrin, Rétinite leucocythémique diagnostiquée pendant la vie. Mort. Autopsie. Gaz. des Hôp. No. 48.
1872. 10. Mosler, Pathologie u. Therapie der Leukämie. Berlin. 8. Retinitis leukaemica. S. 157—165. (Gute Zusammenstellung des Bekannten.)
1874. 11. Poncet, Rétinite leucocythémique. Arch. de phys. norm. et path. p. 496—508.
—— 12. Perrin, Note sur un cas de rétinite leucémique. Gaz. des Hôp. No. 53.
—— 13. Immermann, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XIII. S. 209 ff. (Fall von myelogener Leukämie nach Abdominaltyphus, mit Netzhautblutungen.)

Netzhautblutungen und hämorrhagische Retinitis bei progressiver perniciöser Anämie.

§ 55. Bekanntlich verdanken wir unsere Kenntniss dieser merkwürdigen Krankheit erst der neuesten Zeit und zwar besonders den Arbeiten von Biermer (1), Gusserow, Ponfick und Anderen. Man findet bei derselben nach den neuesten Untersuchungen von Eichhorst und Quincke (6) eine Verkleinerung oder einen Zerfall der rothen Blutkörperchen, welcher gewiss mit der grossen Neigung zu Blutaustritt in verschiedene Organe in inniger Beziehung steht. Ganz besonders ist aber die Netzhaut dabei zum Auftreten von Blutungen disponirt. Obgleich auch in zahlreichen anderen Organen Extravasate vorkommen, so wird doch nach den übereinstimmenden Angaben verschiedener Beobachter keines derselben so regelmässig und fast constant heimgesucht, wie die Netzhaut; das Auftreten von Netzhautblutungen wird hierdurch zu einem fast pathognomonischen Symptom des Leidens. Indessen findet man ausser den Blutungen auch starke Hyperämie der Venen, zuweilen auch kleine weisse Degenerationsheerde, so dass der Process wenigstens in manchen Fällen mit ebenso gutem Recht, als die Veränderungen bei Leukämie, Diabetes und anderen Krankheiten als hämorrhagische Retinitis bezeichnet werden kann.

Horner (2), welcher in Zürich, wo die Krankheit ziemlich häufig ist, 30 Fälle ophthalmoscopisch untersuchte, fand fast immer massenhafte Netzhautblutungen, neben sehr bedeutender Ausdehnung und starker Schlängelung der Venen, gegen welche die ausgesprochene Blässe der Papille sehr abstach.

Quincke (6) fand die Blutungen in 8 Fällen constant; sie waren meist klein, aber zahlreich, radiär verlängert oder rundlich, seltener erreichten sie durch Zu-

sammenfliessen mehr als 1/4 Papillendurchmesser, sehr oft hatten sie im Centrum ein helleres, grauröthliches Fleckchen. Einige Male war auch die Papillengrenze und umgebende Netzhaut getrübt, einmal selbst weisse Plaques und die sternförmige gesprenkelte Figur an der *Macula lutea* wie bei *Morbus Brightii* vorhanden.

Ein dem letzteren ähnlicher Befund wird auch von GALEZOWSKI (5) angeführt. Das helle Centrum in den meist rundlichen Blutungen ist auch von anderen Beobachtern (MANZ (4), SCHIESS (3)) wahrgenommen und erinnert an die ähnlichen Befunde bei Leukämie, bei welcher jedoch die Blutungen und namentlich die hellen Centra grösser sein sollen (QUINCKE, 6). Die Extravasate liegen nach QUINCKE in den innersten Schichten der Netzhaut, seltener als stecknadelkopfgrosse flache Blutungen zwischen Choroidea und Retina. Das helle Centrum stellt sich bei mikroscopischer Untersuchung als eine feinkörnige Masse dar, die aus Lymphkörperchen zu bestehen scheint und nach MANZ öfters von einer deutlichen Hülle mit leicht welliger Streifung umgeben ist; ausserhalb dieser liegen erst die rothen Blutkörperchen. Die Structur der Gefässe ist nicht verändert, nur fand MANZ ampullen- und divertikelartige Ausbuchtungen der Capillaren, die mit farblosen Zellen ausgefüllt waren. Er lässt aus diesen die oben beschriebenen grösseren Heerde, die keine deutliche Beziehung mehr zu den Capillaren hatten, hervorgehen, sei es durch Ausdehnung der Capillarwand oder einer sie umgebenden Lymphscheide.

Die Sehstörungen sind mitunter sehr erheblich, kommen aber bei weitem nicht in allen Fällen vor, was offenbar von dem Sitz und der Grösse der Blutungen abhängt.

Literatur.

1871. 1. Biermer, Ueber progressive perniciöse Anämie. Correspondenz.-Bl. f. schweiz. Aerzte. II. No. 1.

1874. 2. Horner, Sitzungsber. d. ophth. Gessch. Zehend. M.-B. XII. S. 458—459.

—— 3. Immermann, Ueber progr. pernic. Anämie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XIII. S. 209—244.

1875. 4. Manz, Veränderungen in der Retina bei Anaemia progress. perniciosa. Med. Centralbl. S. 675—677.

—— 5. Galezowski, Traité des mal. des yeux. 2. ed. p. 647.

1876. 6. H. Quincke, Ueber perniciöse Anämie. Volkmann's Samml. klin. Vortr. No. 100.

—— 7. Scheby-Buch, Zur Casuistik u. Literatur der essentiellen Anämie mit tödtlichem Ausgange. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XVII. S. 467.

Die diffuse chronische Retinitis.

Pathologische Anatomie.

§ 56. Diffuse chronische Entzündungsprocesse der Netzhaut sind sehr häufig die Folge langwieriger Entzündungen des Uvealtractus, spontanen oder tra uma-

tischen Ursprungs; sie treten sowohl bei den zu Herabsetzung des Augendruckes und *Phthisis bulbi* führenden Processen, als bei ectatischen und glaucomatösen Zuständen auf.

Die hier vorkommenden Veränderungen sind vielfach untersucht und beschrieben, da sich das Material dafür in den zahlreichen enucleirten Augen reichlich findet. Wir erfahren aber dadurch nichts über die Sehstörungen, welche mit den gefundenen Veränderungen der Retina verbunden sind, weil das Sehvermögen hier ausserdem durch die Veränderungen im vorderen Theil des Auges oder durch Hinzutreten von Netzhautablösung oder Secundärglaucom mehr oder minder erloschen ist.

Während uns also für diese Fälle meist nur der anatomische Befund bekannt ist, fehlen uns für andere, wo die diffuse chronische Retinitis primär auftritt und wo ihre klinischen Symptome genau gekannt sind, noch fast alle anatomischen Untersuchungen. Wir müssen uns also darauf beschränken, die vorkommenden Veränderungen und die klinischen Krankheitsbilder zu schildern, es werden sich dabei auch schon einige Beziehungen beider herausstellen.

Die chronische diffuse Retinitis ergreift in einer Reihe von Fällen zuerst und vorzugsweise die inneren Netzhautschichten, insbesondere die Faserschicht und Ganglienschicht, während die äusseren Schichten, Körnerschichten, Zwischenkörner- und Stäbchenschicht zuerst fast gar nicht und auch später in viel geringerem Grade als die anderen ergriffen werden (Iwanoff). Diese Form beginnt häufig in der Peripherie der Netzhaut, an der *Ora serrata*, wobei die centralen Abschnitte noch nahezu intact sind; doch kann der Process auch in der Gegend der Papille am stärksten entwickelt sein.

Im Anfang findet man die Netzhaut und besonders die Faserschicht verdickt, letztere mit Lymphkörperchen infiltrirt, die oft besonders längs den Gefässen angehäuft sind und sich in geringer Menge auch in die angrenzenden Schichten verbreiten. Später nimmt oft die Zahl der Lymphkörperchen ab und tritt dafür interstitielle Bindegewebswucherung auf. Die immer noch zahlreichen Kerne der Faserschicht sind jetzt spindel- oder sternförmigen Zellen oder dem bindegewebigen Gerüst der Netzhaut eingelagert. Die Radiärfasern sind verdickt und entsprechend der Dickenzunahme der Netzhaut verlängert, leicht zu isoliren, ihre Kerne vergrössert und vermehrt. Zwischen den Nervenfasern treten der Oberfläche der Netzhaut parallel verlaufende Bindegewebsfibrillen auf, die in Bündeln angeordnet von der Fläche her ein dichtes Netz bilden. Auch das übrige Stützwerk der Netzhaut ist hypertrophirt; in der Molecular- und Zwischenkörnerschicht bemerkt man auf senkrechten Schnitten ein sehr deutliches feines Reticulum; die Adventitia der Gefässe ist verdickt.

Die Wucherung der Radiärfasern erstreckt sich nicht selten nach innen über die *Limitans interna* hinaus; diese wird von den verlängerten Radiärfasern durchbrochen, die durch gegenseitige Verbindungen zierliche Arcaden bilden, so dass die Innenfläche der Netzhaut von einer mehr oder minder reichlichen Schicht neugebildeten reticulären Bindegewebes überdeckt wird (s. Fig. 5). Gewöhnlich erreicht diese Schicht höchstens die Dicke der Faserschicht, zuweilen aber selbst die der ganzen Retina und darüber; meist ist die Auflagerung umschrieben, wenig ausgedehnt, selten über grössere Strecken der Netzhaut verbreitet. Zuweilen finden

sich darin eingelagert Pigmentzellen, besonders wenn die Netzhaut selbst Sitz einer Pigmentinfiltration ist. Dieses areoläre Gewebe schliesst mitunter auch etwas grössere, mit eiweissreicher Flüssigkeit erfüllte Hohlräume ein. Tritt die Wucherung ganz umschrieben auf, so entwickeln sich kleine Auswüchse an der Innenfläche der Netzhaut, die entweder flach oder gestielt aufsitzen und in welche auch zuweilen Gefässe eingehen. Sie sind bald zellenreich, bald bestehen sie aus dem geschilderten reticulären Gewebe mit Kernen an den Knotenpunkten. Auch kleine blasige Abhebungen der Hyaloidea von der Innenfläche der Netzhaut kommen vor. Der anstossende Theil des Glaskörpers ist oft von Lymphkörperchen infiltrirt oder verdichtet und von mehr bleibenden Zellenformen durchsetzt.

Fig. 5.

Retinitis mit Wucherung der Radiärfasern und Neubildung reticulären Bindegewebes an der Innenfläche der Netzhaut.

Von den nervösen Elementen kommt es besonders zu allmäliger Atrophie der Nervenfasern; auch die Ganglienzellen schwinden früh oder gehen durch fettige Degeneration zu Grunde. Dagegen bleiben die Körner sehr lange erhalten; sie verlieren nur ihren Glanz, werden körnig und etwas durch Wucherung der Bindesubstanz aus einander gedrängt. Erst bei fortschreitender Bindegewebs-Hyperplasie zerfallen sie in eine körnige Masse und verschwinden, so dass schliesslich nur das Bindegewebsgerüst übrig bleibt. Die Stäbchenschicht zeigt in der Regel ebenfalls nur unerhebliche Veränderungen; eine geringe Schrumpfung oder Verdickung ihrer Elemente oder Auftreten kleiner Hohlräume zwischen denselben. Tritt Netzhautablösung hinzu, so können sie jedoch auch stärker verändert oder vollständig zerstört werden.

Zuweilen combinirt sich mit dem geschilderten Process eine eigenthümliche Hypertrophie der Stäbchenschicht (Klebs (4), Nettleship (7), Pagenstecher und Genth (9)). Dieselbe tritt gewöhnlich, jedoch wie es scheint, nicht auschliesslich dann auf, wenn zugleich Netzhautablösung besteht. Mitunter sind übrigens die anderen Netzhautschichten wenig verändert, oder man findet Retinitis der Faserschicht, zuweilen auch die Körnerschichten von mit klarer Flüssigkeit erfüllten Lücken durchsetzt (Oedem der Netzhaut). (Einmal fand ich dieselbe Veränderung auch bei einem Gliom der Netzhaut und zwar im Bereich der Netzhautablösung, an der Grenze der Geschwulst.) Die Stäbchen und Zapfen erfahren dabei eine oft sehr bedeutende Verlängerung bis zum Dreifachen der Norm und zugleich eine unregelmässige Verdickung oder Deformation. Die Verlängerung kann sowohl Aussen- als Innenglieder betreffen. Die Innenglieder der Stäbchen sind oft in einen langen feinen Fortsatz ausgezogen, durch welchen sie mit der *Limitans externa* zusammenhängen. Die Innenglieder der Zapfen sind kolbig angeschwollen und an der Basis halsartig eingeschnürt; auch die Aussenglieder oft zu einer Faser mit spindelförmigen Verdickungen und kolbig angeschwollener Spitze ausgezogen. Mitunter spalten sich die Enden in mehrere kurze, knopfförmig angeschwollene Aestchen. Die hypertrophirten Elemente hängen fester zusammen und bilden stark lichtbrechende faserige Säulen mit grossen ovalen

und rundlichen Zwischenräumen. In anderen Fällen sind die Elemente stärker deformirt, in grosse kugelige oder flaschenförmige Gebilde umgewandelt oder im Zerfall begriffen. Zwischen Stäbchenschicht und Pigmentepithel findet sich gewöhnlich, wenn keine grössere Ablösung besteht, eine dünne Schicht eiweisshaltiger Flüssigkeit, ebenso zwischen Stäbchenschicht und *Limitans externa*.

Tritt der Process mit grösserer Intensität auf und ergreift er besonders den hinteren Abschnitt der Netzhaut, so ist die letztere oft nicht unerheblich verdickt und die Papille stellt dann einen sanft ansteigenden Hügel dar. Nur ausnahmsweise wird die Schwellung der Papille sehr beträchtlich und tritt unter einer ähnlichen Form auf, wie die Papillitis bei intracraniellen Leiden. Es kommen Fälle vor, wo bei einem phthisischen Auge die Oberfläche der Papille um $1\frac{1}{2}$—2 Mm. über die Innenfläche der Choroidea erhaben ist (Roth (6), Treitel und ich (10)).

Fig. 6.

Papillitis mit sehr starker Wucherung des intraocularen Sehnervenendes, Hypertrophie der Körnerschichten und peripapilläre Netzhautablösung, von einem phthisischen Auge.

In dem zuletzt citirten Falle (vergl. Fig. 6) wurde durch die bedeutende Wucherung des intraocularen Sehnervenendes die angrenzende Netzhaut ganz in die Höhe gehoben und eine circumpapilläre Netzhautablösung erzeugt. Gleichzeitig waren die äusseren Netzhautschichten in der Umgebung der Papille in hohem Grade gewuchert, in derselben Weise, wie man es zuweilen (als *Retinitis circumpapillaris*) bei Neuroretinitis oder bei Retinitis in Folge von *Morbus Brightii* beobachtet.

Diese Wucherung der Körnerschichten bildet den Uebergang zu einer anderen Form der Retinitis, welche sich vorzugsweise und zunächst in den äusseren Netzhautlagen localisirt und in ihren Ausgängen zu interstitieller Bindegewebshyperplasie der Körnerschichten, zu Zerstörung der Stäbchenschicht und des Pigmentepithels neben partieller Wucherung des letzteren und Eindringen von Pigment in die Netzhaut führt.

Obwohl diese Veränderungen gewöhnlich unter dem ophthalmoscopischen Bilde der disseminirten oder diffusen Chorioretinitis mit Pigmentirung der Netzhaut auftreten, so scheint es doch, dass die Anfänge derselben auch in solchen Fällen vorkommen, wo wir ophthalmoscopisch einfache diffuse Retinitis antreffen. Es wird dies theils durch die Functionsstörung wahrscheinlich, theils

durch den Umstand, dass bei längerer Dauer der diffusen Retinitis nicht selten auch Pigmentveränderungen hinzutreten.

Aus dem ophthalmoscopischen Befunde scheint hervorzugehen, dass dabei auch die inneren Netzhautschichten betheiligt sind und vielleicht besteht bei dieser Erkrankung überhaupt keine so scharfe Trennung zwischen Retinitis der inneren und äusseren Schichten. Das Fehlen von Pigmentveränderungen beweist, dass in diesen Fällen der Process in den äusseren Schichten im ersten, pathologisch-anatomisch noch wenig untersuchten Stadium stehen geblieben ist.

Die Veränderungen in diesem Stadium, soweit sie bekannt sind, bestehen in Abscheidung einer dünnen Flüssigkeitsschicht zwischen Stäbchenschicht und Pigmentepithel, oder auch zwischen Stäbchenschicht und *Limitans externa*, also in Ablösung der Stäbchenschicht von den übrigen Netzhautlagen, in anderen Fällen in Verklebung zwischen Netzhaut und Pigmentepithel durch gerinnungsfähiges Exsudat, das sich später auch in Bindegewebe umwandeln kann. Mitunter entwickelt sich hierauf ein Wucherungsprocess der äusseren Körnerschicht, speciell ihrer bindegewebigen Elemente, mit kleinen Auswüchsen über die äussere Fläche der Netzhaut, wodurch die Stäbchenschicht und das Pigmentepithel zum Schwunde gebracht werden. Nicht selten entstehen auch in den Körnerschichten kleine, mit klarer Flüssigkeit erfüllte Lücken, durch Oedem oder cystische Degeneration der Netzhaut, welcher Process in den §§ 95—97 ausführlicher besprochen wird.

Die weiteren Veränderungen, die mit Eindringen von Pigment in die Netzhaut einhergehen, werden wir bei der disseminirten Chorioretinitis und *Retinitis pigmentosa* abhandeln.

Klinisches Auftreten.

§ 57. Die diffuse chronische Retinitis ist charakterisirt durch eine in der Regel geringe oder mässige Hyperämie, diffuse, leicht radiärstreifige Trübung, die von der Papille sich mehr oder minder weit in die Netzhaut hinein erstreckt und allmälig verliert. Blutungen oder umschriebene Degenerationsheerde der Netzhaut treten nur ausnahmsweise auf. Die Sehstörung ist meist nicht sehr hochgradig und in der Regel nicht mit Einschränkung der Gesichtsfeldperipherie, öfter mit Unterbrechungen des Gesichtsfeldes, sog. Scotomen, gewöhnlich auch nicht mit Störung des Farbensinns verbunden. Der Verlauf ist langwierig, oft durch Rückfälle unterbrochen. Die geschilderten Veränderungen können als solche unbestimmt lange fortbestehen, oder gehen in Heilung über; häufig treten Veränderungen im Pigmentepithel, disseminirte Chorioretinitis mit Ausgang in Pigmentirung und Atrophie der Netzhaut hinzu.

Die diffuse Retinitis findet sich bei weitem am häufigsten als Folge der secundären Syphilis und ist die gewöhnlichste Form der syphilitischen Netzhautaffection; ausserdem bei chronischer Choroiditis nicht syphilitischen Ursprungs, bei sympathischer Augenentzündung etc. Ueberhaupt ist sie so häufig mit Zeichen von Choroiditis verbunden, dass diese Complication vielleicht als constant zu betrachten ist.

Die diffuse Retinitis syphilitischen Ursprungs.

§ 58. Die diffuse Retinitis tritt in der Regel nicht in einer sehr frühen Periode der secundären Syphilis auf, gewöhnlich frühestens gegen Ende des ersten oder erst nach einem bis mehreren Jahren, selten schon nach 4—5 Monaten. Andere secundäre Affectionen, zuweilen auch Iritis sind in der Regel schon vorhergegangen und behandelt worden. Drüsenschwellungen, besonders im Nacken, werden selten vermisst, oft finden sich auch gleichzeitig noch andere secundäre Erscheinungen, nach Förster's Angabe in mehr als der Hälfte der Fälle, zuweilen fehlen aber auch alle sonstigen Symptome. Förster fand auch, dass das Leiden verhältnissmässig häufig im reiferen oder späteren Lebensalter vorkommt; unter 55 Kranken waren 14 zwischen dem 50. und 60. Jahr, keiner unter dem 21. Jahr. Doch tritt es auch bei angeborener Syphilis auf, meist in Verbindung mit Iritis oder parenchymatöser Keratitis, nach deren Rückbildung die Diagnose gestellt werden kann.

Die Häufigkeit des Vorkommens wird von v. Graefe zu 3—4 pro Mille, von Förster ziemlich übereinstimmend zu 2,5 p. M. in der klinischen und auf 4 p. M. in der Privatpraxis angegeben, wobei der Unterschied auf die grössere Häufigkeit der Bindehaut- und Hornhautaffectionen in der arbeitenden Klasse entfällt.

Jeder Fall von ausgesprochener diffuser Retinitis ist auf syphilitischen Ursprung dringend verdächtig und häufig kann aus dem Augenspiegelbefund allein die zu Grunde liegende syphilitische Erkrankung mit grosser Wahrscheinlichkeit erschlossen werden.

Objectiver Befund.

§ 59. Die syphilitische Retinitis hat die Eigenthümlichkeit, dass die Hyperämie der Netzhautgefässe meist nur gering ist und im weiteren Verlauf selbst völlig verschwinden kann. Die Papille ist im Anfang zwar mehr oder minder stark und gleichmässig geröthet, doch bleibt sie meist heller, als der umgebende Augengrund; die gröberen Gefässe sind nur mässig ausgedehnt, namentlich die Venen, und nicht besonders geschlängelt. Die Arterien betheiligen sich zuweilen an der Ausdehnung, oder sie sind normal, mitunter sogar auf der Papille etwas verengt. Die Grenze der Papille ist diffus getrübt, der Aderhautrand mehr oder minder verschleiert, schimmert eben noch durch oder ist völlig verdeckt. Die Papille erscheint dann als ein verwaschener hellerer, gelbröthlicher Fleck, in dessen Mitte die Netzhautgefässe zum Vorschein kommen. Sie ist dabei nicht scheinbar vergrössert, wie bei Papillitis, da die Trübung des Gewebes und die Schwellung nicht hinreichend stark sind, um das dahintergelegene Pigmentepithel vollständig zu verdecken. Dieses schimmert noch hindurch, weshalb die circumpapilläre Zone des Augengrundes von mehr gelbröthlicher oder grauröthlicher Farbe erscheint. Die Trübung erstreckt sich in abnehmender Stärke ziemlich weit in die Netzhaut hinein und verliert sich dabei so allmälig, dass um die Papille herum nirgends eine durch das Aufhören der Trübung bedingte Abgrenzung wahrnehmbar wird.

Eine abnorme Prominenz der Papille ist ophthalmoscopisch nicht nachweisbar. Vermuthlich ist zwar auch hier die Netzhaut und Papille in geringem Grade geschwellt, aber die gleichmässige Verbreitung und der geringe Grad machen es unmöglich, sich davon direct zu überzeugen.

Dass den hier geschilderten Veränderungen nicht einfach eine mit Netzhauthyperämie verbundene diffuse Trübung des Glaskörpers zu Grunde liegt, lässt sich oft sicher erkennen; in anderen Fällen ist die Unterscheidung schwieriger und besonders wenn wirklich Glaskörpertrübung vorhanden ist. Fehlt letztere oder ist sie so gering, dass der Augengrund mit genügender Schärfe gesehen wird, so bemerkt man, dass die Trübung nicht völlig gleichmässig, sondern in der Umgebung der Papille intensiver ist und besonders längs den grösseren Gefässen mehr hervortritt. Bei genauerer Untersuchung, besonders im aufrechten Bilde zeigen sich die Gefässe oft von einer sehr zarten weisslichen Streifung begleitet, welche sie auch stellenweise verdeckt oder verschleiert. Mitunter lässt die ganze getrübte Partie der Netzhaut eine zarte radiäre Streifung erkennen, welche der getrübten Nervenfaserschicht entspricht. Dagegen ist im Bereich des Aequators der Augengrund klar und es tritt das Tapetum und bei geringerer Pigmentirung desselben auch das Aderhautstroma scharf hervor.

In anderen Fällen fehlt diese radiäre Streifung und es spricht nur die Hyperämie und das Fehlen der Trübung in der Peripherie des Augengrundes für die Annahme einer Retinitis. Wie viel diffuse Glaskörpertrübung Antheil an dem Bilde hat, lässt sich dann oft schwer entscheiden.

Blutungen der Netzhaut oder umschriebene Degenerationsheerde finden sich nur ausnahmsweise. Hie und da trifft man kleine Extravasate in der Gegend der Macula, die nach ihrer Resorption mitunter gelbliche, entfärbte Stellen oder etwas Pigment zurücklassen; ausserdem auch in der Nähe der Papille oder der grösseren Gefässe. Ueber die anderen Formen der syphilitischen Retinitis vergl. §§ 66—67.

Die Glaskörpertrübungen sind entweder umschrieben und treten als einzelne, meist kleine, flockige oder membranöse, flottirende Opacitäten in grösserer oder geringerer Menge auf. Sehr häufig findet sich auch eine staubartige, diffuse Trübung, die aus äusserst zahlreichen, dicht gedrängten, feinsten, blassen Pünktchen besteht, welche bei Bewegungen des Auges flottiren und auf zarten Häutchen oder Membranfetzen aufgelagert erscheinen. Dieser Befund ist für syphilitischen Ursprung fast pathognomonisch.

Complication mit verschiedenen Formen der disseminirten Chorioretinitis ist nicht selten, wie auch dem Auftreten der letzteren mitunter diffuse Retinaltrübung vorhergeht. Besonders findet man äquatoriale Chorioretinalveränderungen, rundliche Fleckchen von blassrother, gelblicher oder glänzend weisser Farbe mit mehr oder minder reichlichem Pigment. Sie sitzen oft so peripherisch, dass sie leicht der Beobachtung entgehen, sind gewöhnlich klein, selbst punktförmig, dafür aber dicht gedrängt.

Ferner treten öfters Veränderungen in der Gegend der Macula auf, meist kleine entfärbte Stellen, anfangs ohne Pigment, oft von etwas stärkerer Netzhaut- oder Glaskörpertrübung verdeckt, nach deren Aufhellung sie deutlicher und in grösserer Ausdehnung zum Vorschein kommen, dann auch mit kleinen Pigmentfleckchen. Seltener sind grössere grauliche, anfangs zu-

weilen deutlich prominirende Heerde, die sich später zu einer bläulich-weissen strahligen Narbe zusammenziehen, wobei das centrale Sehen je nach dem Sitze mehr oder minder vollständig aufgehoben ist.

Eine sehr gewöhnliche Complication ist ferner Iritis, besonders die einfach adhäsive Form. Sie geht öfters dem Auftreten der Retinitis voraus oder beide entwickeln sich gleichzeitig, seltener tritt die Iritis später hinzu und gewöhnlich nur, wenn wieder eine neue Excacerbation des Processes auftritt. Sie erreicht in der Regel keinen sehr hohen Grad und ist der Behandlung ziemlich zugänglich.

Sehstörung.

§ 60. Die centrale Sehschärfe ist anfangs oft sehr wenig herabgesetzt, ca. auf $1/2$—$1/3$; meist wird wenigstens grobe Druckschrift noch entziffert; erst später kommt es zu stärkerer Amblyopie, so dass nur noch Finger auf geringe Entfernung gezählt werden, kaum jemals aber zu völliger Erblindung.

Das Gesichtsfeld ist in den leichteren Graden frei, wenigstens bei hellem Tageslicht, während bei herabgesetzter Beleuchtung oft Undeutlichkeit des excentrischen Sehens nach einer oder mehreren Richtungen auftritt. In schwereren Fällen und besonders im späteren Stadium ist auch oft bei Tageslicht Gesichtsfeldbeschränkung vorhanden, nach verschiedenen Richtungen meist in ungleichem Grade.

Auch centrale Scotome kommen zuweilen vor, an beiden Augen von nicht ganz gleicher Gestalt und Ausdehnung. Sie können eine bedeutende Grösse erreichen, sich auch nach einer Seite hin in unregelmässiger Weise bis zur Grenze des Gesichtsfelds ausdehnen oder in eine periphere Beschränkung übergehen. Die Verdunklung in ihrem Bereich ist meistens keine vollständige, sondern es bleibt gewöhnlich noch ein Rest von qualitativer Wahrnehmung darin zurück. Mitunter nehmen die Kranken ihre Scotome selbst als dunkle Flecke wahr, besonders bei Wechsel der Beleuchtung. Förster (18) unterscheidet dieselben deshalb als positive Scotome von den bei Sehnervenleiden vorkommenden negativen, die immer nur durch Aufnahme des Gesichtsfeldes nachweisbar sind.

Diese Erscheinung erklärt sich nach Förster durch die Unempfindlichkeit der Netzhaut gegen geringe Helligkeitsgrade; bei hellem Licht wird das Scotom und die Netzhautperipherie annähernd gleich stark erregt; bei geringer Helligkeit fällt aber die Erregung im Scotom weg und dieses macht sich daher als dunkler Fleck bemerkbar. Wo kein Torpor der Netzhaut besteht, wie bei den Scotomen durch Sehnervenleiden, werden diese demnach nur negative sein können.

In anderen Fällen besitzt der Defect die Gestalt eines regelmässigen, das Centrum umgebenden Ringes, oder eines Theils von einem solchen; oder man findet einen ganz unregelmässig gestalteten zonulären Defect mit mehr oder minder freiem Centrum. (Mooren (15), Förster (23), Schön (24)). So fand ich beispielshalber bei einem Patienten am einen Auge einen vollkommen ausgebildeten ringförmigen Defect bei ziemlich guter centraler Sehschärfe, am anderen Auge nur etwa die untere Hälfte eines ähnlichen Ringscotoms. Bei Anderen dehnte sich der Ring nach einer Seite hin bis zur Gesichtsfeldperipherie aus, die Begrenzung war sehr unregelmässig oder es kamen noch excentrisch liegende

Scotome hinzu. Im Endstadium bleiben nach Förster neben grossen centralen Defecten nur inselförmige Stellen in der Gesichtsfeldperipherie erhalten, so dass das Gesichtsfeld netzförmig unterbrochen ist *(Visus reticulatus)*. Die ophthalmoscopische Untersuchung weist in solchen Fällen keine den Gesichtsfelddefecten entsprechende Veränderung im Augengrunde nach. Erst nach jahrelangem Bestehen kommen mitunter Veränderungen im Pigmentepithel und Pigmentirung der äusseren Netzhautschichten zum Vorschein.

Wohl in allen Fällen besteht eine nachweisbare, oft sehr bedeutende Herabsetzung des Lichtsinnes, wie dies von Förster (18) zuerst hervorgehoben wurde. Bei Prüfung mit dem Förster'schen Lichtsinnmesser stellt sich dieselbe auch in den leichteren Graden in überraschender Weise heraus; die Grösse der zur Erleuchtung dienenden Oberfläche, die zum Erkennen einer groben Zeichnung nöthig ist, beträgt hier nach Förster das 64—750fache von der des normalen Auges, so dass also der Lichtsinn auf $^1/_{64}$—$^1/_{750}$ herabgesetzt ist. Bei Prüfung der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes bei verschiedener äusserer Helligkeit findet man daher bedeutende Schwankungen. Es ist dies wohl zu beachten, damit man nicht Besserungen oder Verschlechterungen im Verlauf des Leidens annimmt, die nur der Beleuchtung zuzuschreiben sind. Auch die Adaptation erfolgt langsamer, die Kranken sind daher beim Uebergang vom Hellen ins Dunkle noch mehr als sonst im Sehen gestört und klagen über Blendung, wenn sie umgekehrt vom Dunkel zu grösserer Helligkeit übergehen. In manchen Fällen erstreckt sich der Torpor nur auf einen Theil der Netzhaut; in anderen ist er so gross, dass wahre Hemeralopie besteht und die Kranken über völlige Verdunklung bei vorgerückter Dämmerung klagen.

Der Farbensinn ist im Anfang des Leidens normal, so lange es nicht zu Netzhaut- und Sehnervenatrophie gekommen ist; im letzteren Falle kann die bei diesen Zuständen auch sonst vorkommende Störung sich einstellen. Im Bereich der Scotome werden gewöhnlich Farben überhaupt nicht unterschieden. Ausnahmsweise findet sich Störung des Farbensinns ohne nachweisbaren Grund schon bei florider Retinitis; so fand ich sie am einen Auge eines jungen Mädchens, die beiderseits an *Retinitis diffusa* litt bei ziemlich geringer Amblyopie und freiem Gesichtsfeld. Vielleicht bestand hier eine Complication mit einem nicht nachweisbaren Sehnervenleiden.

Sehr oft klagen die Kranken, wenn Glaskörpertrübungen vorhanden sind, über dunkle, hin und her fliegende Körperchen oder Flocken.

Häufig sind auch subjective Licht- und Farbenerscheinungen (Galezowski, Förster). Sie erscheinen meist als lichte oder farbige Fleckchen von verschiedener Gestalt, die in zitternder Bewegung begriffen sind oder als leuchtende Ringe und treten meist in der Umgebung des Fixationspunktes auf. Sie finden sich immer im Bereich der Gesichtsfelddefecte, brauchen aber nicht über deren ganze Ausdehnung verbreitet zu sein; sind sie andauernd, so scheinen entsprechende Defecte nie zu fehlen, sind aber oft nur bei genauer Untersuchung mit kleinen Prüfungsobjecten und bei gedämpfter Beleuchtung nachzuweisen. Das Flimmern verliert sich bei andauernder Ruhe und im Dunkeln, wird hervorgerufen durch körperliche Anstrengung und psychische Erregung; besonders tritt es hervor durch Einwirkung grellen Lichtes und beim Uebergang aus einem hellen Raum

ins Dunkle. Zuweilen überdauert es Jahre lang die sonst erfolgte Heilung. Umgekehrt können die subjectiven Erscheinungen auch mehrere Monate dem Auftreten von Sehstörung und ophthalmoscopisch nachweisbaren Veränderungen vorhergehen (Hirschberg, 25).

Ein seltener vorkommendes Symptom ist Mikropsie und Metamorphopsie (v. Gräfe (14 a), Mooren (15), Förster (23), Galezowski (26)). Die Kranken sehen mit einem Auge, dem allein erkrankten, oder bei doppelseitiger Affection gewöhnlich mit dem stärker afficirten, alle Gegenstände im Vergleich mit dem anderen Auge verkleinert. In einzelnen Fällen scheinen die Dimensionen auf $^1/_2$—$^1/_3$ reducirt (Förster), gewöhnlich aber viel weniger, nur auf $^2/_3$ oder $^3/_4$; zuweilen auch in verticaler und horizontaler Richtung ungleich stark (auf $^4/_5$, resp. $^5/_6$, Mooren). Die Verkleinerung hängt nicht von Accommodationsbeschränkung ab, sondern hat ihre Ursache in der Retina; sie wird durch Convexgläser nicht beseitigt, nimmt vielmehr mit der Entfernung der Gegenstände vom Auge zu, wie dies bei retinalem Ursprung der Fall sein muss, während es sich bei Accommodationsparese umgekehrt verhält. Die Verkleinerung erklärt sich einfach durch die Annahme, dass die lichtempfindlichen Elemente der Stäbchenschicht weiter auseinander gerückt sind, so dass das Bild eines Gegenstandes jetzt eine kleinere Zahl sensibler Elemente deckt als früher. Die Grenze des Bildes muss nunmehr, da die Elemente weiter auseinander gerückt sind, auf Elemente fallen, die früher näher beisammen standen. Die Stelle des Raumes, in welche das Bild eines bestimmten Netzhautelementes im Verhältniss zu den übrigen Bildern derselben Netzhaut projicirt wird, ist aber nur abhängig von der specifischen Function des Elementes, von dem ihm anhaftenden Localzeichen, welches durch den Wechsel der Lage nicht geändert wird. Es muss also auch bei den neuen Lageverhältnissen das Bild, welches auf gewisse Netzhautelemente fällt, nach derselben Stelle des Raumes hin projicirt werden wie früher; da die Grenzen des Bildes aber jetzt auf Elemente fallen, die in der Norm näher beisammen stehen, so folgt daraus mit Nothwendigkeit, dass der Gegenstand kleiner gesehen werden muss.

Das Auseinanderrücken der Stäbchen und Zapfen erklärt sich wohl am einfachsten als Folge von Dehnung durch ein umschriebenes subretinales Exsudat; (umgekehrt kann in anderen Fällen eine Schrumpfung der Netzhaut, wie Förster gezeigt hat, zu der entgegengesetzten Art der Verzerrung, Metamorphopsie mit Grössersehen der Gegenstände führen).

Die Verkleinerung erstreckt sich dem entsprechend auch nur auf einen Theil der Netzhaut, gewöhnlich genau das Centrum; darüber hinaus sind die Dimensionen unverändert; während also kleine runde Gegenstände, z. B. Münzen, verkleinert erscheinen, zeigen sich Parallellinien an einer Stelle eingebogen (Metamorphopsie); bei verschiedener Richtung der Linien kann die Einbiegung verschieden gross sein.

Von sonstigen Erscheinungen ist noch anzuführen, dass nach Förster das Accommodationsvermögen in der Regel herabgesetzt ist und sich nach der Heilung der Krankheit wieder herstellt.

Was den Zusammenhang zwischen den Functionsstörungen und dem ophthalmoscopischen Befunde betrifft, so giebt uns der letztere keineswegs genügenden Aufschluss und es ist darum das Fehlen genauer Sectionsbefunde um so mehr zu bedauern. Die Sehstörung scheint weit mehr von Veränderungen der äusseren, lichtpercipirenden, als der inneren, leitenden Schichten abzuhängen, obwohl auch die letzteren dem Augenspiegelbefunde nach nicht fehlen. Es spricht dafür besonders der *Torpor retinae*, welcher auch sonst immer auf Erkrankung der äusseren Netzhautlagen beruht; ferner die grosse Unregelmässigkeit der Gesichtsfelddefecte, welche darin ganz von den bei Sehnervenleiden abweichen; (auch bei letzteren kommen centrale Scotome und Ringscotome vor, aber von regelmässig wiederkehrender, typischer Gestalt und nicht mit Torpor der Netzhaut verbunden); endlich dienen als Beweis die nach Rückgang der Netzhauttrübung zuweilen auftretenden Veränderungen des Pigmentepithels und Aderhautstromas.

Auftreten, Verlauf, Ausgänge.

§ 61. Die *Retinitis syphilitica* tritt sowohl einseitig als doppelseitig auf. Ist das eine Auge eine Zeit lang verschont, so pflegt dasselbe überhaupt frei zu bleiben oder wird höchstens in einer späteren Periode, bei einer Recrudescenz des Allgemeinleidens ebenfalls ergriffen.

Der Verlauf ist im allgemeinen chronisch. Im Anfang ist die Sehstörung meist nur gering und nimmt, wenn keine Behandlung eingreift, langsam bis zu einer gewissen Höhe zu; zuweilen verschlimmert sie sich späterhin in rapider Weise, aber nur sehr selten ist die Entwickelung schon von Anfang an rasch. Bei mercurieller Behandlung tritt gewöhnlich bedeutende Besserung und bei frühzeitiger gründlicher Cur auch vollständige Heilung ein. Auch die Gesichtsfelddefecte verkleinern sich dabei und verschwinden; centrale Scotome sieht man bei der Rückbildung zuweilen vorübergehend durch Aufhellung im Centrum in Ringscotome übergehen.

Sehr oft erfolgt die Heilung des Processes nur in unvollständiger Weise und derselbe geht in das chronische Stadium über; es bleibt ein gewisser Grad von Amblyopie und Netzhauttorpor, ophthalmoscopisch Trübung der Netzhaut und Glaskörperopacitäten bestehen. Es geschieht das besonders dann, wenn nicht gleich anfangs eine hinreichend energische Behandlung eingeleitet wurde, oder wenn die Kranken, mit dem Erfolg zufrieden, sich einer weiteren Fortsetzung der Behandlung entziehen. Es erfolgen dann häufige Rückfälle oder Verschlimmerungen und wenn diese auch in der Regel der Behandlung zugänglich sind, so lässt sich doch jetzt nur ausnahmsweise mehr eine völlige Rückbildung erzielen, ja es vermag oft eine Monate oder selbst Jahre lang fortgesetzte Behandlung nur den weiteren Verfall des Sehvermögens hintanzuhalten. Es scheint, dass in diesem Stadium angelangt das Leiden sich als solches weiter entwickelt, ohne dass sonstige Localisationen von Syphilis vorhanden zu sein brauchen.

Selten kann man an einem und demselben Individuum den Verlauf durch alle Stadien verfolgen, bald erhält man nur die ersten Stadien, bald nur die Ausgänge zu Gesicht. Bei fortgesetzter Beobachtung einzelner Fälle stellt sich

aber doch der Zusammenhang einigermassen heraus. Die Trübung der Netzhaut und des Glaskörpers kann sich Jahre lang erhalten, pflegt aber zuletzt geringer zu werden oder ganz zu verschwinden. Seltener und besonders in vernachlässigten Fällen nimmt die erstere auch später an Intensität noch zu und erlangt eine mehr grauweisse Farbe. An der Papille tritt allmälig Verfärbung auf, dieselbe nimmt einen gleichmässigen, matten, graugelblichen Ton an, bei zunehmender Verengerung der Gefässe, besonders der Arterien und es entwickelt sich so das ausgesprochene Bild der Netzhautatrophie. Hierzu kommt in den späteren Stadien, aber wie es scheint immer erst nach Jahren, eine diffuse Entfärbung des Pigmentepithels mit Entwickelung schwarzer Pigmentflecke, die aus derselben Schicht hervorgehen. Dieselben stimmen in ihrer Form mehr mit denen bei der disseminirten Chorioretinitis überein, sitzen auch vielfach nur im Pigmentepithel und den äusseren Netzhautlagen, unterscheiden sich aber von denselben durch das Fehlen der umschriebenen Entfärbungsheerde, statt deren eine diffuse totale Atrophie des Tapetums vorhanden ist. Es fehlt ihnen die zierliche, ästige, netzförmige Gestalt der Flecke bei *Retinitis pigmentosa* und die Beziehung zu den Netzhautgefässen, welche zwischen ihnen oder über sie hinweg verlaufen. Doch kommen stellenweise auch Pigmentflecke an den Gefässen vor, die ganz mit denen bei *Retinitis pigmentosa* übereinstimmen, ja in seltenen Fällen das typische Bild der *Retinitis pigmentosa.* Bei der Seltenheit dieser Fälle ist es ungewiss, ob auch hier eine diffuse Retinitis vorherging.

Durch den Schwund des Pigmentepithels tritt das Aderhautstroma deutlich zum Vorschein und zeigt nun ebenfalls bedeutende Veränderungen. Das Aussehen der Aderhautgefässe sowohl als der Intervascularräume ist ein ungewöhnliches. Letztere haben oft eine auffallend helle, kaffeebraune bis gelbbraune Farbe, zeigen hie und da auch gelblichweisse oder dunkler pigmentirte Stellen; auch die Gefässe erscheinen, besonders in der Umgebung der Papille von sehr heller, glänzend gelblicher Färbung, die erst nach der Peripherie zu in eine mehr rothe übergeht. Sie heben sich auf dem braunen Grunde mit grosser Schärfe ab, erscheinen oft gleichmässig hellgelb oder lassen inmitten des gelben Streifens nur eine schmale rothe Linie erkennen, oder wenn die Blutsäule breiter ist, sind sie zu beiden Seiten von einem hellen Streifen begleitet. Es handelt sich also um hochgradige Verdickung und Trübung der Gefässwände, welche auch, neben Resten entzündlicher Processe und massenhaften Drusen der Glaslamelle, anatomisch nachgewiesen sind (Arn. Pagenstecher [1])). Die Veränderungen der Netzhaut in diesem Stadium stimmen mit denen der *Retinitis pigmentosa* überein.

Diese Veränderungen der Choroidea, wie auch die anfangs trotz langer Dauer des Leidens oft wenig gestörte Sehschärfe und die geringfügigen ophthalmoscopischen Veränderungen des Netzhautgewebes machen es wahrscheinlich, dass der Process von der Choroidea ausgeht, und dass die Netzhautaffection als secundär zu betrachten ist. Die Veränderungen des Tapetums allein würden dies nicht beweisen, da sie auch durch eine Retinitis der äusseren Lagen entstehen könnten. Die Affection wird auch von manchen Autoren geradezu als *Choroiditis syphilitica* bezeichnet (Förster, Galezowski).

---

1) Würzb. med. Zeitschr. 1862. S. 402—403. Fall 2.

Behandlung.

§ 62. Das zuverlässigste Mittel ist eine regelrechte Inunctionscur, mit Aufenthalt im Bett und in mässig verdunkeltem Zimmer. Wo es irgend thunlich ist, sollte dieselbe immer in Anwendung kommen. Wenn die Verhältnisse dieselbe nicht gestatten, kann eine andere mercurielle Behandlung an die Stelle treten, Quecksilberjodür interne, oder subcutane Injectionen von Sublimat oder auch von Calomel, welche neuerdings besonders empfohlen sind. Rückfälle kommen bei allen Methoden vor und muss daher die Behandlung so lange fortgesetzt werden, bis alle Drüsenschwellungen oder sonstigen Spuren von Syphilis vollkommen getilgt und bis die Veränderungen am Auge ganz geschwunden sind oder seit lange keine Verminderung mehr erfahren haben. Bei der grossen Hartnäckigkeit des Leidens und der ausgesprochenen Tendenz zu Recidiven kann nicht genug vor einem zu frühzeitigen Abbrechen der Behandlung gewarnt werden. Schwitzcuren können die Behandlung in wirksamer Weise unterstützen. Jodkalium, selbst in hohen Dosen, übt auf die Krankheit nur geringen Einfluss, dürfte aber nach einer regelrechten Hg-Cur Monate lang fortgebraucht, zur möglichsten Rückbildung aller Krankheitsreste von entschiedenem Nutzen sein. Nicht mercuriell behandelte Fälle nehmen meist einen traurigen Ausgang und nur sehr ausnahmsweise bleibt ein leidliches Sehvermögen erhalten (Hirschberg, 25).

Oertliche Blutentziehungen mit dem Heurteloup'schen Apparat sind als Unterstützungsmittel der Cur oft von erheblichem Nutzen, sowohl im Anfangsstadium der Krankheit, als besonders später, wenn durch vorausgegangene antisyphilitische Behandlung das Grundleiden getilgt ist, aber der Localprocess noch keine genügende Rückbildung erfahren hat.

Diffuse Retinitis anderen Ursprungs.

Die Retinitis sympathica.

§ 63. Auch die *Iridocyclitis sympathica* führt hie und da zum Auftreten einer Retinitis, die im ophthalmoscopischen Bilde und in der Functionsstörung grosse Aehnlichkeit mit der syphilitischen hat, aber schon wegen ihrer Entstehungsweise nicht damit verwechselt werden kann. Sie unterscheidet sich davon auch durch einen höheren Grad von Hyperämie der Netzhaut, namentlich erhebliche Ausdehnung und Schlängelung der Venen, stärkere Röthung der Papille und auch eine im Vergleich mit den meisten Fällen von syphilitischer Retinitis stärkere Trübung der Papillengrenze. Die Affection ist gewöhnlich mit *Iridocyclitis serosa* und Glaskörpertrübungen combinirt; nach Aufhellung der Medien tritt der ophthalmoscopische Befund mitunter ganz klar zu Tage. Auch in Bezug auf den oft geringen Grad der Sehstörung stimmt das Leiden mit der syphilitischen Retinitis überein, ich fand in einem sehr ausgesprochenen Falle noch $^1/_2$—$^1/_3$ Sehschärfe, die sich Monate lang erhielt und erst bei einem Rückfall der Iridocyclitis. in Folge von Trübung der Medien abnahm. Es treten dabei auch subjective Lichterscheinungen auf; bei erheblicherer Amblyopie fand v. Gräfe (28) ferner

sehr bedeutenden *Torpor retinae* und Undeutlichkeit des excentrischen Sehens. Der Verlauf ist sehr chronisch und hängt ganz von dem der zu Grunde liegenden Aderhautaffection ab; Hyperämie der Netzhautgefässe und mässige Amblyopie können, wie es scheint, Jahre lang fortbestehen, in günstigen Fällen auch frühzeitiger zur Rückbildung gelangen. v. Gräfe sah alsdann fleckige Veränderungen im Pigmentepithel zum Vorschein kommen.

§ 64. Diffuse Retinitis mit ähnlichen Symptomen, nicht syphilitischen oder sympathischen Ursprungs wird nicht sehr häufig beobachtet. Für sich allein ist sie jedenfalls sehr selten, dagegen findet man sie mitunter in Begleitung chronischer, namentlich seröser Iritis oder mit wenigen hinteren Synechien, parenchymatöser Keratitis, auch *Chorioretinitis disseminata*, gewöhnlich auch mit Glaskörpertrübungen, am häufigsten bei jugendlichen Individuen, besonders weiblichen Geschlechts. Ich habe eine Anzahl solcher Fälle gesehen, wo syphilitische Entstehung bestimmt in Abrede gestellt werden konnte; in anderen bleibt die Entstehung zweifelhaft, so mitunter bei Kindern, wo ein gewisser Verdacht auf hereditäre Syphilis besteht. Die Retinitis ist hier gewöhnlich nur gering und verursacht mitunter kaum eine Sehstörung; es scheint sich oft um nicht viel mehr als um eine von der Entzündung des Uvealtractus inducirte Hyperämie und ein leichtes Oedem der Netzhaut zu handeln. Tritt die Retinitis für sich allein auf, so liegt fast immer Syphilis zu Grunde und hat man oft die Genugthuung, die trotz hartnäckigem Leugnen gestellte Diagnose nach längerer Zeit noch bestätigt zu sehen.

Die Behandlung der nicht syphilitischen Fälle ist ganz die des immer ernstlich anzugreifenden Grundleidens und erfordert die Complication mit diffuser Retinitis keine speciellen Massregeln.

§ 65. Leicht zu verwechseln mit der diffusen Retinitis sind manche Fälle von idiopathischer Neuroretinitis, bei welcher die Netzhaut ebenfalls nur eine diffuse Trübung und Hyperämie darbietet. Indessen weicht das Augenspiegelbild doch durch einige Kennzeichen ab; die Gefässe sind im Allgemeinen stärker ausgedehnt und mehr geschlängelt als bei syphilitischer Retinitis, die Netzhauttrübung ist mehr streifig, verhüllt die Gefässe an einzelnen Stellen, die Papille ist durch stärkere Trübung und leichte Schwellung erheblicher betheiligt, so dass der Befund gewöhnlich als leichte Papilloretinitis bezeichnet werden kann. Es ist sehr wahrscheinlich, dass das Netzhautleiden hier nur ein Ausläufer einer Neuritis oder Perineuritis des Sehnerven ist und an und für sich nur wenig Sehstörung unterhält. Die Form der letzteren ist charakteristisch und führt oft in zweifelhaften Fällen zur Unterscheidung: centrale Scotome oder Farbenscotome von der bei Sehnervenleiden auftretenden Form, oder Amblyopie mit ausgedehnterer Störung des Farbensinns, niemals Torpor der Netzhaut, sondern im Gegentheil besseres Sehen bei herabgesetzter Beleuchtung. Es gehört hierher auch die *Retinitis nyctalopica* von Arlt [1]). Mauthner (30) hat unter dem Namen Retinitis mit grünlichen Streifen eine Form der diffusen Retinitis beschrieben, deren Stellung nach den Angaben über die Symptome in den zwei Fällen, wo sie bis-

1) Bericht über die Augenklinik d. Wien. Univ. Wien 1867. S. 123—132.

her zur Beobachtung kam, noch nicht genauer zu bestimmen ist. Es zeigte sich bei starker Röthung der Papille und leichter Trübung ihrer Grenze die Netzhaut im aufrechten Bilde durchgehends auffallend grünlich getrübt. Die Trübung bestand aus einzelnen kurzen radiären grünlichen Streifen in der Nervenfaserschicht; die Gefässe zeigten keine Anomalien. Im umgekehrten Bilde war bei der stärkeren Beleuchtung des Concavspiegels die Trübung und namentlich die grünliche Farbe nicht deutlich zu erkennen.

Literatur.

Pathologische Anatomie.

1859. 1. Schweigger, Pathol.-anatom. Untersuchungen. v. Gr. Arch. V. 2. S. 216—240.
1864. 2. Iwanoff, Ueber die verschiedenen Entzündungsformen der Retina. Zehend. M.-B. II. S. 121 ff.
1865. 3. ——, Zur patholog. Anatomie der Retina. v. Gr. Arch. XI. 1. S. 136 ff.
—— 4. E. Klebs, Anatom. Beitr. z. Ophthalmopathologie. ibid. XI. 2. S. 235—265.
1867. 5. V. Czerny, Verletzung des Corp. cil., Iridochoroiditis, Retinitis etc. Ber. über d. Wiener Augenklinik. S. 178—189.
1870. 6. Roth, Schwellung der Papille bei allgem. Hypertrophie der Retina. Berl. klin. Wochenschr. No. 43.
1871. 7. Nettleship, Curator's pathol. Rep. Ophth. Hosp. Rep. VII. 2. p. 193—222.
1873. 8. ——, ibid. VII. 4. p. 580 ff.
1875. 9. Pagenstecher u. Genth, Atlas d. path. Anat. d. Auges. Taf. XXIII. Fig. 3.
1876. 10. Treitel, Eine eigenthümliche Configuration der Papille an einem phthisischen Augapfel. v. Gr. Arch. XXII. 2. S. 223.

Diffuse Retinitis syphilit. Ursprungs.

1859. 11. J. Jacobson, Ueber Retinitis syphilitica. Königsb. med. Jahrb. I. S. 283 ff.
1863. 12. Liebreich, Atlas d. Ophthalmoscopie. Taf. X. Fig. 1. 2.
1864. 13. Schweigger, Vorles. über d. Gebr. d. Augenspiegels.
1866. 14. Mandelstamm, Retinitis syphilitica. Pagenstecher's klin. Mitth. 3. H. S. 81—83.
—— 14a. v. Gräfe, v. Gr. Arch. XII. 2. S. 215.
1867. 15. Mooren, Ophthalm. Beobacht. S. 287—292.
1868. 16. Mauthner, Lehrb. d. Ophthalmoscopie. S. 368—371.
1870. 17. Oglesby, On the condition of the opt. disc and retina in acute iritis. Edinb. med. Journ. Jan.
1871. 18. Förster, Der Lichtsinn bei Krankheiten der Choroidea und Retina. Zehend. M.-B. IX. S. 341—344.
—— 19. Galezowsky, Etude sur les amblyopies et amauroses syphilitiques. Arch. gén. Janv.—Mars.
—— 20. O. Bull, Nord. med. Ark. III. 1. No. 4.
—— 21. E. Hansen, Hosp. Tid. No. 46. Ref. Virch.-Hirsch's J.-B. f. 1871.
1873. 22. Mauthner, Syphilit. Augenkrankheiten in Zeissl, Lehrb. d. Syphilis. 3. Aufl 2. Theil.
1874. 23. Förster, Zur klin. Kenntniss der Choroiditis syphilitica. v. Gr. Arch. XX. 1. S. 33—82.
—— 24. Schön, Die Lehre v. Gesichtsfeld. S. 110—114.

1874 25. Hirschberg, Klin. Beobacht. aus d. Augenheilanst. Wien. S. 65.
1875. 26. Galezowski, Traité des maladies des yeux. p. 720.
1876. 27. Hirschberg, Beitr. z. prakt. Augenheilk. Berlin. S. 38—42.

Retinitis sympathica.

1866. 28. v. Gräfe, Chorioretinitis sympathica. v. Gr. Arch. XII. 2. S. 171—174.
1871. 29. Pooley, Zwei Fälle sympathischer Augenentzündung mit Neuroretinitis. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. II. 1. S. 261—267.

Retinitis mit grünlichen Streifen.

1866. 30. Mauthner, Bericht d. Wien. allg. Krankenhauses. p. 316—317.
1868. 31. ——, Lehrb. d. Ophthalmoscopie. S. 361.
1869. 32. E. v. Jaeger, Ophthalmoscop. Handatlas. Taf. XV. Fig. 71.

Seltenere Formen der syphilitischen Retinitis.

Syphilitische Retinitis mit Blutungen und sklerosirender Bindegewebsentwickelung.

§ 66. Im Allgemeinen sind bei der diffusen syphilitischen Retinitis, wie oben angeführt, Blutungen ein seltenes Vorkommniss und kann das Auftreten einzelner kleiner Extravasate an der *Macula lutea* oder an anderen Stellen der Netzhaut als eine mehr zufällige Complication betrachtet werden. In seltenen Fällen findet sich aber eine besondere Form hämorrhagischer Retinitis, die eine specielle Beschreibung verdient. Während die übrige Netzhaut die gewöhnliche diffuse Trübung zeigt, ist ein grösserer, meist sectorenförmiger Abschnitt derselben, der dem Gebiet eines grösseren Gefässes entspricht, von zahlreichen Blutungen durchsetzt und es finden sich zugleich Veränderungen an den grösseren Gefässen und deren Umgebung. Die Blutungen sind nicht radiärstreifig, sondern punktirt oder fleckig, von ungleicher Dicke und Intensität, zu grösseren unregelmässigen Gruppen confluirt; mitunter sehr massenhaft und in verschiedenen Schichten der Netzhaut, zum Theil auch an ihrer äusseren oder inneren Fläche gelegen oder in den Glaskörper durchgebrochen. Die Gefässe lassen sich nur schwer durch die Blutungen verfolgen, sind oft deutlich verengert oder streckenweise in weisse Stränge oder Linien umgewandelt. In den höhergradigen Fällen sind sie von der Papille aus bis in ihre Verästelungen von einer hell weissen, stellenweise bläulich grauen, strahligen Trübung begleitet und theilweise verdeckt, welche offenbar aus einer Bindegewebswucherung an der inneren Fläche und in den inneren Schichten der Netzhaut besteht (vgl. Liebreich's Atlas, Taf. X, Fig. 1). Das Auftreten der Extravasate und Gefässveränderungen in einem bestimmten Bezirk der Netzhaut beweist wohl, dass die Blutungen einer Circulationsstörung oder Gefässerkrankung ihre Entstehung verdanken, doch ist es schwer darüber ophthalmoscopisch etwas bestimmtes zu ermitteln. Eine vollständige Thrombose würde wohl zu entsprechender Gesichtsfeldbeschränkung führen, die aber nicht immer vorhanden ist. Ich fand in einem Falle von unzweifelhaft syphilitischem Ursprung ohne Herzleiden und Nephritis, wo der

untere innere Quadrant der Netzhaut von dicht gedrängten Blutungen durchsetzt und einige Gefässe, jedoch keiner der Hauptäste auf der Papille, in feine weisse Linien verwandelt waren, bei fast normaler Sehschärfe keine nachweisbare Gesichtsfeldanomalie. Doch war in LIEBREICH's Fall eine starke Herabsetzung des excentrischen Sehens nach unten vorhanden.

Während der Rückbildung können an der Stelle der Blutungen oder getrennt von denselben auch gelbweisse, nicht sehr helle Flecke auftreten, gewöhnlich in der Nachbarschaft der Papille.

Einmal fand ich einen ähnlichen weissen Strang, wie in LIEBREICH's Abbildung, aber ohne Blutungen, der, wenig prominirend, nach aussen unten in die Netzhaut hineinzog und die Gefässe theilweise deckte und peripherisch davon eine gewöhnliche Netzhautablösung. Ich rechne hierher auch den Fall von O. BULL (10), wo sich an einer Stelle des Augengrundes eine umschriebene weisse Bindegewebswucherung an der Adventitia der Netzhautgefässe fand, gleichfalls ohne Blutungen, die möglicher Weise vorhergegangen waren.

Andere Formen hämorrhagischer Retinitis sind die Neuroretinitis in Folge syphilitischer Hirntumoren oder die *Retinitis albuminurica* durch Syphilis, welche zu amyloider Degeneration der Nieren geführt hat (ALEXANDER, 5).

Ausserdem führt KNAPP (12) noch das Vorkommen kleiner rundlicher weisser Flecke an, welche bald über die ganze Netzhaut zerstreut, bald auf gewisse Stellen, namentlich auf die *Macula lutea* beschränkt sind und dann oft so dicht stehen, dass sie einer Mosaikarbeit gleichen, sich aber von dem Bilde der *Retinitis albuminurica* wesentlich unterscheiden.

Die disseminirte Chorioretinitis syphilitischen Ursprungs ist § 68—74, die *Retinitis pigmentosa* § 92 besprochen.

Die centrale recidivirende Retinitis.

§ 67. Eine seltene Erkrankung der Netzhaut, die erst in den spätesten Stadien des syphilitischen Leidens auftritt, ist die sog. centrale recidivirende Retinitis. Dieselbe ist zuerst durch v. GRÄFE (3) beschrieben, wegen ihres seltenen Vorkommens liegen aber noch wenig casuistische Mittheilungen darüber vor. In manchen Fällen vergehen zwischen ihrem Auftreten und dem der ersten syphilitischen Affecte viele Jahre völliger Immunität, weshalb der syphilitische Ursprung nicht immer sicher zu beweisen ist. Es bleibt daher vorläufig dahingestellt, ob dies Leiden auch durch andere Ursachen entstehen kann.

Die höchst charakteristische Sehstörung besteht im plötzlichen Auftreten hochgradiger centraler Verdunklungen, die meist schon nach einigen Tagen von selbst wieder verschwinden, sich aber nach einigen Wochen oder Monaten wiederholen, so dass derartige Anfälle bis 30 mal, in einem Falle sogar 80 mal, wiederkehren. Die Intervalle sind anfangs vollständig frei, später währen die Anfälle länger und das Sehvermögen bleibt dauernd gestört. Im Beginn des Anfalls bemerken die Kranken einen dunkeln Fleck im Centrum des Gesichtsfeldes, der sich zu einem unregelmässig begrenzten Scotom ausbildet, das entweder auf die Mitte beschränkt bleibt, oder sich sectorenförmig auf einen Theil der Peripherie ausdehnt.

Von den grössten Schriftproben wird kaum noch etwas erkannt und bei doppelseitigem Auftreten reicht das Sehvermögen nicht einmal zur Orientirung aus. Das Scotom kann auch regelmässig im Beginn der Anfälle die Form eines Ringes zeigen, der bei weiterer Zunahme des Processes im Verlauf einiger Tage in ein gewöhnliches centrales Scotom übergeht; ferner kann dasselbe jedes Mal mit Mikropsie und Verzerrtsehen der Gegenstände verbunden sein (Alexander, 12), das wohl durch einen umschriebenen subretinalen Erguss zu erklären ist. Die Augen sind im Anfall gewöhnlich lichtscheu, zeigen auch nicht selten leichte Ciliarinjection; in einem von Alexander (11) mitgetheilten Falle traten die Anfälle regelmässig mit einer acuten Iridochoroiditis, Hypopyon und Glaskörpertrübung auf, nach deren Rückbildung die Netzhautaffection zu constatiren war.

Der ophthalmoscopische Befund beschränkt sich im Wesentlichen auf eine feine Trübung im Bereich der *Macula lutea* von graulicher bis graugelblicher Färbung, zuweilen mit zarten weisslichen Pünktchen, einzeln oder in Gruppen; die Umgebung der Papille ist frei oder höchstens an der äusseren Seite leicht getrübt. Die Veränderung der Macula entsteht erst während des Anfalls, und zwar geht die Sehstörung ihr etwas vorher, um dafür auch etwas früher wieder zu verschwinden. In den Intervallen ist der Befund anfangs ganz negativ, später bleibt eine leichte Trübung zurück, in besonders schweren Fällen mit unregelmässigen verwaschenen Pigmentflecken.

Uebrigens kommen auch Complicationen dieser Form mit der gewöhnlichen syphilitischen Retinitis oder mit Choroiditis vor.

Die Affection tritt entweder an beiden oder nur an einem Auge auf; das erstere scheint häufiger, doch werden beide Augen nicht immer gleichzeitig, sondern oft auch abwechselnd ergriffen.

Die wirksamste Behandlung scheint eine lange fortgesetzte oder wiederholte Inunctionscur; doch wirkt dieselbe durchaus nicht immer rasch und vollständig; die Anfälle werden jedoch allmälig weniger heftig, die freien Zwischenräume länger, bis schliesslich die Anfälle ganz ausbleiben. Die Heilung erfolgt entweder mit [illegible]nung normalen Sehvermögens, oder wenn schon dauernde Gewebsveränderungen in der Macula bestehen, mit zurückbleibender Amblyopie, namentlich mit Torpor des centralen Sehens, zuweilen auch mit exquisiter Mikropsie.

Literatur.

1863. 1. Liebreich, Atlas der Ophthalmoscopie. Taf. X. Fig. 1.

1864. 2. Schweigger, Vorlesungen über den Gebrauch des Augensp. S. 110. (Retinitis der Macula lutea.)

1866. 3. v. Gräfe, Ueber centrale recidivirende Retinitis. v. Gr. Arch. XII. 2. S. 211—215.

1867. 4. Mooren, Ophthalm. Beobachtungen. S. 288. 289.

—— 5. Alexander, Retinitis ex morbo Brightii. (Amyl. Degen. durch Syphilis.) Zehend. M.-B. V. S. 221—224.

1867. 6. Kaempf, Haemorrhagia retinae et corp. vitr. oc. d. (bei einem Fall von Ret. syphilitica). Oestr. Ztschr. f. prakt. Heilk. No. 44 u 45.

1870. 7. Hirschberg, Fall von Retinitis specifica mit Hämorrhagien u. Gefässthrombose. Berl. klin. Wochenschr. No. 45.

1871. 8. Galezowski, Etude sur les amblyopies et les amauroses syphilitiques. Arch. gén. de méd. Janv.—Mars.

—— 9. Quaglino, Di alcune forme morbose ocul. intermittente. Ann. di Ott. I. p. 7—21.

1872. 10. O. Bull, Eigenthümliche Veränderungen in der Adventitia der Netzhautgefässe. v. Gr. Arch. XVIII. 2. S. 128—132.

1875. 11. Knapp, Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. IV. 2. S. 205—206.

1876. 12. Alexander, Zur Casuistik der centralen recidivirenden Retinitis. Berl. klin. Wochenschr. No. 35.

Die Retinitis der äusseren Schichten, Chorioretinitis disseminata und diffusa, Chorioretinitis mit Pigmentinfiltration in die Netzhaut.

Allgemeine Bemerkungen.

§ 68. Wie im 2. Theil des IV. Bandes dieses Handbuchs besprochen wurde, treten entzündliche Processe der Netzhaut nicht selten unter einem ophthalmoscopischen Bilde auf, welches gewöhnlich als Choroiditis oder richtiger als *Chorioretinitis disseminata* oder *areolaris* bezeichnet wird. Ophthalmoscopisch fallen hauptsächlich die Veränderungen der Pigmentschicht auf, welche theils in Schwund, theils in übermässiger Wucherung derselben und Anhäufung grosser schwarzer Pigmentmassen bestehen. Ob der Process seinen Ausgangspunkt und Hauptsitz in der Aderhaut oder Netzhaut genommen hat, ist ophthalmoscopisch oft schwer oder gar nicht sicher zu erweisen. Man hat sich nur deshalb gewöhnt in solchen Fällen schlechthin immer die ophthalmoscopische Diagnose der Choroiditis zu stellen, weil früher das Netzhautpigment zur Choroidea gerechnet wurde und man daher bei Veränderungen dieser Schicht immer glaubte eine Choroiditis annehmen zu können. Seit man indessen weiss, dass das Pigmentepithel entwickelungsgeschichtlich zur Netzhaut zu rechnen ist, hat diese Auffassung allen Grund verloren. Uebrigens ist sie a priori unberechtigt, weil bei der innigen Aneinanderlagerung von Retina und Choroidea die Möglichkeit vorliegt, dass das Pigmentepithel ebenso wohl durch einen entzündlichen Process der einen wie der anderen Membran ergriffen und zu Atrophie oder Wucherung veranlasst wird.

Eine Choroiditis kann angenommen werden, wenn sich Veränderungen im Aderhautstroma, namentlich Atrophie oder Wucherung des Stromapigments, Infiltration oder Bindegewebswucherung, Verdickung und Trübung der Gefässwände nachweisen lassen. Ist aber das Aderhautstroma, wie sehr häufig, der Beobachtung entzogen, so wird ophthalmoscopisch keine sichere Entscheidung möglich sein.

Auch der Zustand des Sehvermögens gewährt nicht immer ein bestimmtes Urtheil. Zweifellos wird ja, wie die häufig auftretenden Sehstörungen beweisen, die Netzhaut wesentlich mitergriffen und es muss, wo Sehstörung ohne Trübung der Medien vorhanden ist, immer wenigstens eine Betheiligung der Netzhaut angenommen

werden. Ob aber die Netzhautaffection primär oder secundär ist, wird aus der Sehstörung nicht zu entnehmen sein; sind keine Veränderungen des Aderhautstroma nachweisbar, so entgehen sie vielleicht unserer Wahrnehmung oder haben sich schon zurückgebildet, während die consecutive Läsion der Netzhaut fortbesteht. Umgekehrt, wo Sehstörungen fehlen, hat sich der Retinalprocess vielleicht hauptsächlich im Bindegewebe und Pigmentepithel localisirt und die nervösen Elemente der Netzhaut intact gelassen; es wird daher eine Choroiditis zwar sehr wahrscheinlich, aber wiederum nicht sicher zu beweisen sein.

Bei dieser Unzulänglichkeit der diagnostischen Hülfsmittel während des Lebens hat die pathologische Anatomie noch eine grosse Aufgabe, zu welcher aber erst der Anfang gemacht ist. Es ist durch die Arbeiten von Aubert und Förster (5), Pope (3), Rudnew (10) und besonders von Iwanoff (11) eine Reihe von einzelnen Veränderungen bekannt geworden, leider aber grossentheils ohne ausführliche Mittheilung der einzelnen Fälle, so dass wir über den Zusammenhang der Veränderungen mit dem ophthalmoscopischen Befund und den Störungen des Sehvermögens und vor Allem über das Wesen der Processe noch wenig unterrichtet sind.

Die bisher vorliegenden Untersuchungen haben herausgestellt, dass sowohl Veränderungen der Choroidea als der Retina bei dem ophthalmoscopischen Bilde der *Chorioretinitis disseminata* vorkommen. In manchen Fällen wurde ausschliesslich die Retina oder das Pigmentepithel erkrankt gefunden, diese würden wir also als Retinitis der äusseren Schichten, *R. externa* zu bezeichnen haben.

In anderen Fällen fand sich, dass der entzündliche Process sowohl Choroidea als Retina zugleich ergriffen hatte, auch nicht selten zwischen beiden ein grösseres Exsudat oder eine umschriebene Verklebung und Verwachsung. Hier bleibt man selbst bei anatomischer Untersuchung oft zweifelhaft, ob Choroidea oder Retina der Ausgangspunkt, oder ob beide von Anfang an gleichzeitig ergriffen waren. Ist die Veränderung der Netzhaut oft intensiver und betheiligen sich auch die zwischen den einzelnen Heerden gelegenen Abschnitte der Netzhaut in gewissem Grade, was in der Choroidea nicht der Fall ist, und könnte man daraus folgern, dass der Process in der Netzhaut entstanden ist, so lässt sich doch dagegen anführen, dass die Netzhaut bei ihrer viel zarteren Structur viel intensiver verändert werden müsse, und dass ihre Veränderungen deshalb viel weniger rückbildungsfähig sein werden als die der Choroidea.

Endlich sind auch Fälle beobachtet, wo die Choroidea allein Sitz umschriebener entzündlicher Knoten war und andere Befunde sprechen dafür, dass dieser Process auch auf die benachbarten Netzhautschichten übergehen und insbesondere Zerstörung des Pigmentepithels und der Stäbchenschicht herbeiführen kann.

Die Uebersicht der pathologisch-anatomischen Veränderungen, soweit sie bisher bekannt sind, führt also zu dem Ergebniss, dass bald die Netzhaut, bald die Aderhaut, bald beide im Bereich der disseminirten Entzündungsheerde Sitz der Erkrankung sind. Dies Resultat ist einigermassen überraschend, da der ganze Habitus der Veränderungen in diesen Fällen sehr viel Uebereinstimmendes hat. Besonders charakteristisch ist das häufige Auftreten in discret stehenden oder confluirenden rundlichen Heerden und das zonenweise Befallensein des Augengrundes, indem bald die Macula mit Umgebung, bald ein dieselbe ein-

schliessender Ring, bald die Aequatorialgegend, bald endlich die Gegend an der *Ora serrata* vorzugsweise ergriffen sind. Ein ähnliches zonenweises Auftreten findet sich auch bei anderen Netzhautaffectionen, z. B. bei der nahe verwandten *Retinitis pigmentosa*, bei der *Retinitis albuminurica* etc. Doch kann das zonenweise Auftreten vielleicht ebenso wohl dem Aderhaut- als dem Netzhautgefässsystem zukommen. Es ist abzuwarten, ob weitere Untersuchungen nicht vielleicht eine einheitlichere Auffassung eines grösseren Theils dieser Chorioretinalprocesse anbahnen werden.

Wenn man berücksichtigt, dass sich zuweilen massenhafte entzündliche Produkte, z. B. neugebildete Bindegewebsschwarten an der Innenfläche der Aderhaut finden, die nur durch eine Choroiditis entstanden sein können, ohne dass doch das Aderhautgewebe zugleich auffallende Veränderungen darbietet, so muss man zugeben, dass eine Choroiditis möglicher Weise den Anstoss zu einer Retinitis der äusseren Schichten geben könnte, welche dann fortbesteht und sich weiter entwickelt, während die Choroiditis selbst zurückgeht oder, da sie nur zu geringen Veränderungen im eigenen Gewebe führt, auch post mortem nicht leicht nachweisbar ist.

Für die retinale Entstehung kann dagegen angeführt werden, dass nach Nagel (21) die ophthalmoscopisch sichtbaren Heerde mitunter deutlich längs dem Verlauf der Retinalgefässe sitzen.

Uebrigens ist die Frage nach dem ursprünglichen Ausgangspunkt der disseminirten Chorioretinalprocesse von geringerer Bedeutung als die Kenntniss der Veränderungen, welche die Netzhaut dabei erleidet. Es scheinen diese auch im Ganzen dieselben zu sein, mag die Choroidea sich dabei in höherem Masse betheiligen oder nicht.

Pathologisch-anatomische Veränderungen.

§ 69. Mitunter besteht die erste nachweisbare Veränderung in umschriebenen Abhebungen der Netzhaut von der Aderhaut oder der Stäbchenschicht von den übrigen Lagen der Netzhaut durch ein im Leben vielleicht flüssiges Exsudat oder in ebenso circumscripten Verklebungen der Netzhaut mit der Aderhaut durch eine dünne Fibrinschicht. (Rudnew (10), Iwanoff (11).) Rudnew fand in einem Falle mohnsamengrosse Knötchen an der Aussenfläche der Netzhaut, die zum Theil noch gar nicht der Aderhaut adhärirten und durch umschriebene Abhebung der Stäbchenschicht von den übrigen Lagen entstanden. Der Zwischenraum war durch eine feinkörnige Masse ausgefüllt, in welcher grosse, anscheinend im Zerfall begriffene Zellen undeutlich hervortraten. Das Pigmentepithel war noch intact und auch die Stäbchenschicht noch wenig verändert. An anderen Stellen fanden sich ebenso umschriebene Exsudatanhäufungen zwischen Stäbchenschicht und Aderhaut, meist mit Zerstörung des Pigmentepithels, wobei es auch zu einem fortschreitenden Zerfall der Stäbchen und Zapfen kam. In anderen Fällen ist die Netzhaut nach Zerstörung der Stäbchenschicht mit der Aderhaut in grösserer oder geringerer Ausdehnung verklebt; das Pigmentepithel theils erhalten, meist aber verändert und gewuchert, theils atrophirt. Zwischen den Verklebungen bleiben einzelne Stellen frei, wo oft die Stäbchen noch erhalten sind und die Netzhaut, soweit es die Verklebung gestattet, von der Aderhaut abgehoben ist, so dass mikroscopische Netzhautablösungen entstehen.

Weiter kommt es zur Wucherung des Bindegewebes der äusseren Körnerschicht, meist in Gestalt von umschriebenen Excrescenzen (Pope). Die Stützfasern beginnen zu wuchern, wachsen aus und durchbrechen die *Limitans externa*; es entstehen dadurch hügelige Hervorragungen über die Aussenfläche der Netzhaut, die einander von den Seiten entgegenkommen oder durch gegenseitige Berührung Hohlräume bilden, welche normal erhaltene oder in Zerfall begriffene Stäbchen und veränderte Pigmentzellen einschliessen. Diese bindegewebigen Auswüchse enthalten häufig neugebildete Gefässe, welche von innen her in sie hineinsprossen. Während das Pigmentepithel und die Stäbchenschicht auf der Höhe dieser Auswüchse zu Grunde gehen, stellt sich zwischen denselben meist eine Wucherung der Pigmentzellen ein, die zur Bildung schwarzer Pigmentflecke führt. Die Form der Zellen ist stark verändert, dieselben sind sehr unregelmässig, mit Fortsätzen versehen, oft lang ausgezogen; sie umschreiben von der Fläche her betrachtet mit ihren Ausläufern rundliche helle Lücken, welche von den Auswüchsen der Körnerschicht oder in anderen Fällen von drusigen Excrescenzen der Glaslamelle ausgefüllt werden. Die Zellen liegen oft in mehrfachen Lagen über einander, und es ist nicht wohl zu bezweifeln, dass es sich um einen von den präexistirenden Pigmentzellen ausgehenden Wucherungsprocess handelt. Die Kerne sind bald erheblich vergrössert, bald findet man deren mehrere, selbst eine sehr grosse Zahl in einer Zelle; die Grösse der letzteren schwankt bedeutend, bald sind sie viel grösser, bald kleiner als in der Norm; im letzteren Falle gewöhnlich pigmentarm oder völlig pigmentlos. Diese kleinen einkernigen pigmentlosen Zellen bilden nach Iwanoff mitunter förmliche Zapfen, die in die äusseren Netzhautschichten hineinragen; letztere sind aber zugleich von weitgediehener interstitieller Bindegewebswucherung ergriffen und scheint es mir nicht, dass man dieses Vorkommniss, wie Iwanoff will, als einen eigenartigen Process auffassen kann. Besonders in die Augen fallend ist die Pigmentneubildung. So viel ich gefunden habe, ist das Pigment immer in Zellen eingeschlossen, besteht in groben, dunkelbraunen bis schwarzen Körnern, welche die Zellen bald vollständig ausfüllen, so dass der Kern ganz verdeckt wird, bald nur zum Theil und in sehr ungleicher Weise. Durch Aneinanderlagerung bilden sie grosse schwarze Massen, die an Menge oft bei weitem die geringe Quantität des durch die Atrophie an anderen Stellen frei gewordenen Pigments überwiegen. Eine hämatogene Entstehung dieses Pigments ist nicht nachweisbar, man findet in der Regel keine Blutungen oder wo sie vorhanden sind, können sie als zufällige Complication betrachtet werden; man schreibt daher die Entstehung gewöhnlich einer specifischen Eigenthümlichkeit der auch im normalen Zustande Pigment führenden Zellen der Epithelschicht zu (Virchow).

Neuerdings habe ich wiederholt bei disseminirter Chorioretinitis bald einzelne kleine, bald ziemlich zahlreich über den Augengrund verbreitete Netzhautblutungen angetroffen, welche meine frühere Ansicht, dass die Pigmentneubildung in der Epithelschicht völlig von der hämotogenen Pigmentirung zu trennen sei, etwas erschüttert haben. In anderen Fällen hatten die Pigmentflecke eine Zeit lang eine ungewöhnliche kupferbraune Farbe, die später unter Verkleinerung der Flecke in die gewöhnliche schwarze überging. Auch habe ich bei mikroscopischer Untersuchung einige Male Z llen der Epithelschicht gesehen, welche wie mit rothen Blutkörperchen ausgefüllt erschienen. Nimmt man dazu die grobe Gestalt der Pigmentkörner und die Wahrscheinlichkeit, dass überhaupt die Pigmente vom Blutfarbstoff abzu-

leiten sind, so scheint mir die hämotogene Entstehung doch nicht so unwahrscheinlich. Die Entstehungsweise des Pigments muss aber eine ganz besondere und eigenthümliche sein und scheint an die Zellen des Pigmentepithels gebunden; an gewöhnliche Netzhautblutungen ist sicher nicht zu denken, da diese immer rasch und spurlos resorbirt werden.

Unterdessen entwickelt sich die interstitielle Bindegewebswucherung in der äusseren Körnerschicht weiter und greift auch auf die anliegenden Schichten über, begrenzt sich aber häufig in der inneren Körnerschicht. Es kommt dann auch zu entsprechender Atrophie der nervösen Elemente; die Körner schwinden, die Schichtung verliert sich und man findet Nichts als ein grob reticuläres Gewebe mit Kernen an den Knotenpunkten, das stellenweise mit der Innenfläche der Choroidea fest verwachsen ist. An den Verwachsungsstellen dringt dann auch neugebildetes Pigment aus der Epithelschicht in die Netzhaut hinein, dem Verlauf der Radiärfasern oder neugebildeten Gefässe folgend.

Beim Eintritt der Atrophie nimmt die Dicke der Netzhaut bedeutend ab, wenn der Ausfall der nervösen Elemente nicht durch die interstitielle Bindegewebswucherung ersetzt wird. Im letzteren Falle kann dagegen die Dicke normal bleiben oder sogar noch zunehmen, das Gewebe erlangt zugleich eine bedeutend grössere Resistenz als in der Norm. Zuweilen wechseln stark verdünnte Stellen mit solchen von normaler Dicke ab.

Erstreckt sich die Bindegewebshyperplasie und Pigmentirung über die Grenze der Körnerschichten hinaus und werden auch die inneren Schichten der Netzhaut hineingezogen, so tritt die Pigmentirung längs dem Verlauf der Gefässe auf, und wird der Process dann als *Retinitis pigmentosa* bezeichnet.

Da die Veränderungen bei dieser secundären *Retinitis pigmentosa* ganz mit denen bei der primären Form übereinstimmen, können wir hier auf die Beschreibung der letzteren verweisen (vergl. § 75—79).

Nicht selten findet man zwischen Choroidea und Retina umschriebene Anhäufungen oder eine gleichmässige Schicht **neugebildeten Bindegewebes**, deren Dicke selbst der der Netzhaut gleichkommen oder sie übertreffen kann, organisirtes Exsudat, das wohl durch vorhergegangene Choroiditis entstanden ist. Dieses Bindegewebe kann auch neugebildete Gefässe führen, die mit denen der Choroidea, auch wohl mit denen der Retina zusammenhängen und wird oft der Sitz einer eben so massenhaften Pigmentinfiltration wie die Retina selbst. Auch in mehr directer Weise sieht man hier und da Gefässe aus einer Membran in die andere hineinsprossen. Häufig kommt es auch zur Verknöcherung dieser Bindegewebsmassen.

Fig. 7.

Pigmentdegeneration der Netzhaut.

Sehr gewöhnlich findet man bei diesen Processen massenhaft entwickelte **drusige Auswüchse der Glaslamelle der Choroidea**, welche dicht gedrängt, meist gruppenweise beisammenstehen, oft weit in die Netzhaut hineinragen und zur Atrophie derselben mithelfen.

Liegt nachweisbare Choroiditis zu Grunde, so zeigt das Aderhautstroma diffuse oder heerdartige Infiltration mit Lymphkörperchen, besonders an den Verwachsungsstellen, auch die Adventitia der Gefässe ist oft mit Lymphkörperchen dicht infiltrirt; späterhin trifft man Verdickung und Sklerose der Gefässwände, mitunter auch Wucherung oder Verdickung des Stromas, bald mit Atrophie, bald mit Vermehrung des Stromapigments.

Klinisches Auftreten.

§ 70. Die Retinitis der äusseren Schichten tritt am allerhäufigsten in getrennt stehenden Heerden auf, die wenigstens für die ophthalmoscopische Untersuchung durch ganz intactes Gewebe getrennt sind, obwohl pathologisch-anatomisch oft auch die dazwischen liegenden Theile geringergradige Veränderungen aufweisen; dieselben stellen sich unter dem ophthalmoscopischen Bilde der *Chorioretinitis disseminata* dar, als rundliche, häufig confluirende hellere Flecken mit mehr oder minder reichlicher, selten fehlender Pigmentanhäufung. Nächstdem kann derselbe Process in Gestalt eines einzigen grösseren oder einer Gruppe kleiner Heerde auftreten, was wir als *Chorioretinitis circumscripta* oder, da gewöhnlich die *Macula lutea* befallen ist, als *Chorioretinitis centralis* bezeichnen. Es gehören hierher theils Fälle, welche in Auftreten und Ursache ganz mit der disseminirten Form übereinstimmen und sich davon nur durch die Localisation unterscheiden, theils auch andere Processe, wie besonders ein Theil der Chorioretinalerkrankungen in der Gegend der Macula bei *Staphyloma posticum*. In seltenen Fällen tritt gleich von vorn herein der Process ziemlich acut und in mehr diffuser Verbreitung auf, als *Retinitis externa diffusa*.

Da das ophthalmoscopische Bild, die übrigen klinischen Verhältnisse und die Therapie dieser Erkrankungen bereits im 2. Theil des IV. Bandes dieses Handbuchs bei den Erkrankungen der Aderhaut abgehandelt sind, so bleiben uns hier nur noch einige Punkte etwas näher zu besprechen.

Diffuse Retinitis der äusseren Schichten.

§ 71. Auch bei der diffusen *Retinitis syphilitica* (vergl. § 60) nöthigen die Functionsstörungen zur Annahme einer ziemlich weit verbreiteten oder fleckigen Erkrankung der äusseren Netzhautschichten, die sich aber ophthalmoscopisch nicht kundgiebt. Bei der hier in Rede stehenden, ziemlich selten vorkommenden Erkrankung ist dagegen eine Affection der äusseren Schichten ophthalmoscopisch bestimmt zu diagnosticiren. Sie giebt sich zu erkennen durch eine weit ausgedehnte mattweisse, wolkige Trübung, mit verschwommenem Rande, welche von der Papille ausstrahlend, sich an den Verlauf der Netzhautgefässe hält und die Gegend der Macula frei lässt. Die Papillengrenze wird von den Trübungen zum Theil noch etwas überragt, die Netzhautgefässe ziehen jedoch frei darüber hinweg, woraus zu entnehmen ist, dass wenigstens die Nervenfaserschicht sich an der Trübung nicht betheiligt. Weiter nach der Peripherie können auch einige umschriebene Flecke von gleichem Aussehen vorhanden sein. Nach längerer Zeit

verschwindet die Trübung und es tritt in der ganzen Ausdehnung, wo sie aufgetreten war, eine diffuse Entfärbung des Pigmentepithels, mit einzelnen dunklen Pigmentflecken hervor. (Vergl. die Abbildungen der beiden Stadien in LIEBREICH's Atlas Taf. V, Fig. 1 u. 2.)

Oefter als in dieser zusammenhängenden Form tritt dieselbe Trübung in einzelnen grösseren, ähnlich über den Augengrund verbreiteten, wolkigen Flecken auf, nach deren Verschwinden disseminirte Chorioretinalveränderungen von dem gewöhnlichen Aussehen zum Vorschein kommen. Diese Veränderungen entwickeln sich ziemlich rasch und führen zu erheblicher Amblyopie, die aber bei der Rückbildung des Processes wieder ziemlich vollständig zurückgehen kann.

Sehstörungen bei der Retinitis der äusseren Schichten.

§ 72. Die Sehstörungen zeigen eine grosse Uebereinstimmung mit den bei der diffusen syphilitischen Retinitis, was wiederum bestätigt, dass sie auch bei der letzteren Form vornehmlich auf Erkrankung der äusseren Schichten beruhen. Man findet aber in den einzelnen Fällen sehr grosse Verschiedenheiten im Grade der Amblyopie, der keineswegs mit dem der ophthalmoscopisch wahrnehmbaren Veränderungen übereinstimmt. Zuweilen erfreuen sich die Kranken bei den massenhaftesten Pigmentveränderungen im Augengrunde einer untadelhaften Sehschärfe und eines bei Tageslicht völlig freien Gesichtsfeldes, auch kann der Torpor der Netzhaut ziemlich gering sein; in anderen Fällen ist bei demselben oder viel weniger ausgesprochenen Augenspiegelbefund die Sehstörung sehr hochgradig. Wie so oft giebt auch hier der Augenspiegel zwar über die Natur und den Grad des Processes, nicht aber über die dadurch erzeugte Atrophie der wesentlichen, nervösen Elemente Aufschluss.

Bei guter Sehschärfe werden die Veränderungen eben vorzugsweise im Pigmentepithel verlaufen und die benachbarte Stäbchenschicht mehr intact lassen; während umgekehrt hochgradige Sehstörung immer auf erhebliche Zerstörung der äusseren Netzhautschichten schliessen lässt, welche aber ophthalmoscopisch gar nicht zu erkennen ist.

Ist das Netzhautcentrum befallen, so treten centrale Scotome, oft auch Metamorphopsie auf, deren Entstehung schon oben theilweise erklärt worden ist (§ 60, S. 614). Die Erscheinungen der Metamorphopsie sind verschieden, indem entweder ein Kleiner- oder Grössersehen der Gegenstände im Bereich des veränderten Netzhautcentrums eintritt. Parallele Linien erscheinen im ersteren Falle an entsprechenden Stellen eingebogen, im letzteren dagegen ausgebogen; die Ein- oder Ausbiegungen sind an zwei benachbarten Linien am stärksten und nehmen an den nach jeder Seite hin folgenden allmälig ab und verlieren sich; zwischen den ersteren muss daher immer eine Linie liegen, die nicht gebogen ist, sondern gerade erscheint. Bei Einbiegung von Parallellinien tritt deutliches Kleinersehen der Gegenstände auf, bei Ausbiegung muss im Gegentheil Grössersehen vorhanden sein, was aber nicht immer so auffallend hervortritt. Die verzerrten Bilder erscheinen zugleich blass und weniger deutlich. Wie oben erklärt wurde entsteht die Mikropsie durch Auseinanderrücken der Netzhautelemente, demgemäss muss die Makropsie durch Schrumpfung bedingt sein, wie dies von FÖRSTER zuerst in überzeugender Weise dargethan wurde.

Die Scotome haben im Anfang, so lange noch Wahrnehmungsfähigkeit in ihrem Bereich besteht, den Charakter der sog. positiven Scotome (vgl. § 60, S. 612). Ist aber das Netzhautcentrum ganz zerstört, so besteht ein einfacher Defect im Gesichtsfeld, ein negatives Scotom, das dem Kranken als solches ebenso wenig bemerklich wird als der blinde Fleck.

Auch Ringscotome können auftreten, selbst Combination von centralem Scotom und Ringscotom habe ich beobachtet.

So beschreibt Hersing (24) das Auftreten einer umschriebenen Zone von Entfärbung des Pigmentepithels mit Netzhautpigmentirung, die nach einem *Typhus exanthematicus* zurückgeblieben war, welcher ein ringförmiger, flimmernder Defect im Gesichtsfeld entsprach. — Höchst merkwürdig und ungewöhnlich fand ich das Verhalten bei einer 19jährigen jungen Dame, welche an linksseitiger, sicher nicht specifischer *Chorioretinitis disseminata* litt. Sie wurde plötzlich an diesem Auge von einem sehr grossen centralen Scotom befallen, mit leichter Einschränkung des excentrischen Sehens, ohne dass der Augenspiegelbefund dafür eine Erklärung gab; ausser den disseminirten Veränderungen fand sich nur mässige Hyperämie und eine Spur von Trübung der Netzhaut. Im Scotom wurde eine Wachsstockflamme theils gar nicht, theils nur als kleiner Lichtpunkt wahrgenommen. Behandlung ohne Erfolg. Nach $1/2$ Jahr spontane Besserung; es trat jetzt neben einem viel kleineren centralen Scotom noch ein durch eine normal functionirende Zone davon getrenntes Ringscotom auf, mit freier Gesichtsfeldperipherie. Beide Scotome verkleinerten sich jetzt ziemlich rasch (wie es schien, wurde nun die Besserung durch einige Heurteloup's und Strychnininjectionen erheblich befördert) und nach einem weiteren halben Jahre waren die Scotome verschwunden. S ca. $1/2$, ein Jahr später sogar noch etwas besser. Der Spiegelbefund hatte sich, abgesehen von der Rückbildung der leichten Netzhauttrübung und Hyperämie in keiner Weise verändert. Ob hier Complication mit einem Sehnervenleiden bestand, wage ich nicht zu entscheiden.

Bei disseminirten Heerden bestehen zuweilen ganz entsprechende Defecte im Gesichtsfelde, welches dabei ganz unregelmässig, landkartenartig, durchlöchert und unterbrochen ist. Andere Male sind solche Defecte nur bei besonders genauer Prüfung und bei herabgesetzter Beleuchtung zu entdecken oder gar nicht nachweisbar.

Torpor der Netzhaut fehlt wohl niemals, ist aber gewöhnlich nicht so hochgradig, dass die Kranken über Hemeralopie klagen. Regelmässig finden sich auch subjective Lichterscheinungen in Gestalt von Flimmern, und habe ich sie bei Befragen der Patienten fast niemals vermisst.

Beschränkung des excentrischen Sehens trifft man besonders bei äquatorialem Sitz des Processes, mitunter bei kleinen und ziemlich unscheinbaren, aber dicht gedrängten Heerden, und zwar in ziemlich regelmässig concentrischer Form. In anderen Fällen tritt ungleichmässige Einschränkung der Gesichtsfeldperipherie auf, wenn der Process sich schon auf die inneren Netzhautschichten fortgesetzt hat und das Bild der secundären Pigmentinfiltration in die Netzhaut darbietet.

Auftreten, Verlauf und Ausgänge.

§ 73. Die disseminirte Chorioretinitis ist ein chronisches Leiden, entwickelt sich allmälig bis zu einer gewissen Höhe, kann dann Stillstände machen, geht aber wohl niemals spontan zurück. Durch entsprechende Behandlung wird das Sehvermögen oft theilweise oder ganz wiederhergestellt, dagegen bleiben die

einmal vorhandenen Pigmentveränderungen für immer fortbestehen. Meist werden beide Augen ergriffen, aber gewöhnlich nicht in gleichem Grade, doch kommt das Leiden auch vollkommen einseitig vor. Sehr häufig treten Rückfälle ein, die sich nach kürzeren oder längeren Intervallen wiederholen, mehr oder minder lange anhalten und nach Jahren zuletzt auch in anfangs günstig verlaufenen Fällen das Sehvermögen dermassen herabsetzen, dass feinere Beschäftigungen, ja selbst das Lesen unmöglich werden.

Zuweilen ist aber auch mit dem einmaligen Anfall das Leiden abgethan. Wo Rückfälle eintreten, sind dieselben im späteren Verlauf oft weniger intensiv.

Der Ausgang ist häufig Pigmentirung und Atrophie der inneren Netzhautschichten unter dem Bilde der *Retinitis pigmentosa*, gewöhnlich als Chorioretinitis mit Netzhautpigmentirung bezeichnet. Zu den vorher schon bestehenden disseminirten Heerden und Pigmentflecken in der Epithelschicht und den äusseren Netzhautlagen kommen jetzt noch Pigmentflecke an den Netzhautgefässen hinzu. Mitunter haben sie ganz die typische sternförmige oder netzartig verzweigte Gestalt wie bei der eigentlichen *Retinitis pigmentosa*, häufiger aber bleiben die Flecke unregelmässig areolär gestaltet und decken nur hie und da die Gefässe, zum Zeichen, dass sie in die inneren Schichten eindringen. Auch die Verengerung der Gefässe und die Verfärbung der Papille stimmen ganz mit dem Bilde der *Retinitis pigmentosa* überein. Mitunter erreicht die Verschmälerung der Gefässe mit der Zeit einen enorm hohen Grad, so dass diese nur noch eine kurze Strecke weit sich über die Papille hinüber verfolgen lassen. Das Sehvermögen kann in diesem Stadium bis zu völliger Erblindung herabsinken, gewöhnlich unter zunehmendem Torpor der Netzhaut und Gesichtsfeldbeschränkung.

Ursachen.

§ 74. Scheidet man die von den höheren Graden des *Staphyloma posticum* abhängigen Chorioretinalveränderungen aus, welche bald in der Gegend der Macula, bald disseminirt auftreten und auf den Einfluss der Dehnung und dadurch angeregte entzündliche Processe zurückzuführen sind, so ist die häufigste Ursache der Retinitis der äusseren Schichten die secundäre Syphilis. Es lässt sich nicht sagen, dass die syphilitischen Fälle in Bezug auf die ophthalmoscopischen Veränderungen im Augengrunde bestimmte Merkmale trügen; mit grosser Wahrscheinlichkeit spricht jedoch dafür die Complication mit anderen entzündlichen Veränderungen der inneren Theile des Auges, mit Iritis, diffuser Retinitis, Glaskörpertrübungen, namentlich mit der bei der syphilitischen Retinitis erwähnten staubartigen Trübung desselben und mit *Keratitis parenchymatosa*. Bläulichweisse strahlige Bindegewebsbildungen, besonders an der Macula sind ebenfalls sehr suspect, ebenso auch die äquatoriale Form.

Disseminirte Chorioretinitis nicht syphilitischen Ursprungs kommt am häufigsten im jugendlichen Lebensalter vor, um die Zeit der Pubertät oder bis zum 20. Jahre sich entwickelnd, öfter bei dem weiblichen Geschlecht. Nicht selten steht sie in Verbindung mit Anomalien der Menstruation, seltener mit plötzlicher Unterdrückung derselben, öfter mit anämischen oder chlorotischen Zuständen; zuweilen trifft man sie aber auch ohne allgemeine Ernährungs-

störung, bei sonst blühender Gesundheit. Hereditäre Momente liegen vielleicht häufiger zu Grunde, als man gewöhnlich glaubt; ich habe 1871 eine einschlägige Beobachtung mitgetheilt und seitdem ich darauf achte, sind mir noch mehrere Beispiele dafür vorgekommen; auch Hirschberg (27), Cowell (26) und Bull (28) haben seitdem Fälle gesehen.

Ein Fall war noch von besonderem Interesse durch den Umstand, dass der Patient zugleich an Psoriasis litt, welche in der Familie ebenfalls erblich vorkam. Ohne genauere Untersuchung und Anamnese hätte man hier leicht beide Affectionen für syphilitisch halten können, besonders da das Sehvermögen durch eine Sublimatcur erheblich gebessert wurde. Indessen waren nicht die mindesten Zeichen von Syphilis vorhanden und auch die Psoriasis, deren erbliches Vorkommen auch sonst als festgestellt gilt (Hebra), sicher nicht syphilitischen Ursprungs.

Zuweilen bleiben Chorioretinalveränderungen nach schweren Krankheiten, insbesondere nach Typhus zurück, wie in dem Fall von Hersing. (S. 630.)

In anderen Fällen fehlt jede constitutionelle Ursache und ist man auf die Einwirkung äusserer Schädlichkeiten, grelles Licht, Sonnengluth, Erkältung, übermässige Anstrengung der Augen etc. angewiesen.

Die Behandlung ist im IV. Bande 2. Theil dieses Handbuchs angegeben.

Literatur.

Pathologische Anatomie.

1859. 1. Schweigger, Unters. über pigmentirte Netzhaut. v. Gr. Arch. V. 1. S. 96—111.

—— 2. ——, Pathol.-anat. Unters. ibid. V. 2. S. 216—240.

1862. 3. B. Pope, Ueber Retinitis pigmentosa, insbesondere den Mechanismus der Entstehung von Pigment in der Retina. Würzb. med. Zeitschr. III. No. 5.

—— 4. Saemisch, Beitr. z. norm. u. pathol. Anat. d. Auges. Leipz. III. Verdickung der Retina an der Mac. lut. durch Wucherung der Körnerschichten und Auflagerung eines pigmentirten Gewebes.

—— 5. Förster, Ophthalmolog. Beiträge. III. Choroiditis areolaris. S. 99 ff.

—— 6. Arn. Pagenstecher, Anat. Beitr. z. Augenheilk. Würzb. med. Zeitschr. S. 402—403.

1863. 7. Pope, A case of retinitis pigmentosa. Ophth. Hosp. Rep. IV. p. 76—79.

—— 8. Schweigger, Zur pathol. Anatomie der Choroidea. v. Gr. Arch. IX. 1. S. 192 ff.

1865. 9. Schiess-Gemuseus, Zur patholog. Anatomie des vorderen Skleralstaphylomes. v. Gr. Arch. XI. 2. S. 57 ff.

1869. 10. Rudnew, Retinitis chronica mit Pigmentablagerung in der Retina. Virch. Arch. XLVIII. S. 494—501.

—— 11. Iwanoff, Ueber Choroiditis disseminata. Sitzber. d. ophth. Gesellsch. Zehend. M.-B. VII. S. 470.

1871. 12. H. Pagenstecher, Zur patholog. Anatomie der Choroiditis disseminata. v. Gr. Arch. XVII. 2. S. 122—130.

—— 13. Nettleship, Curator's pathol. Report. Ophth. Hosp. Rep. VII. 2. p. 193—222.

1873. 14. ——, ibid. VII. 3. p. 366.

1875. 15. Emilie Lehmus, Die Erkrankung der Mac. lutea bei progressiver Myopie. Inaug.-Diss. Zürich. 42 S.

Klinische Verhältnisse.[1])

1862. 16. Förster, Ophthalmolog. Beiträge. Berlin. I. Metamorphopsie. III. Choroiditis areolaris.

1864. 17. Tetzer, Ueber Einschränkungen u. Unterbrechungen des Gesichtsfeldes. Wien. med. Jahrb. H. 5. S. 155—182.

—— 18. Classen, Ueber Metamorphopsie. v. Gr. Arch. X. 2. S. 135.

1866. 19. Mandelstamm, Fall von centraler einseitiger Retinitis mit günstigem Ausgang. Pagenstecher's klin. Mitth. 3. H. S. 83.

1868. 20. Jacobi, Pigmentmassen in der Retina ohne Störung der Sehfunctionen. v. Gr. Arch. XIV. 1. S. 144—147.

—— 21. Nagel, Ueber Choroiditis areolaris. Sitzungsber. d. ophth. Gesellsch. Zehend. M.-B. VI. S. 417.

1869. 22. Landesberg, Pigmentmassen in der Retina, nach abgelaufener Chorio-Retinitis mit norm. Sehvermögen. v. Gr. Arch. XV. 1. S. 220—222.

1871. 23. Th. Leber, Hereditäre Chorio-Retinitis. v. Gr. Arch. XVII. 1. S. 337.

1872. 24. Hersing, Ringförmiger concentr. Gesichtsfelddefect. ibid. XVIII. 2. S. 69—90.

—— 25. A. Sichel, Mém. prat. sur la choroïdite circonscrite. Ann. d'Ocul. LXVII. p. 129—156.

—— 26. Cowell, Inflammation of uveal tract, occurring in a father and 3 sons. Ophth. hosp. rep. VII. 3. p. 335—342.

—— 27. Kortüm, Beitr. z. Pathologie d. Aderhautentzündung. Inaug.-Diss. Berlin. 31 S. 3 Fälle von angeborener erblicher Chorio-Retinitis, von denen der eine bereits von mir publicirt war (vgl. oben 23). Die Fälle sind wieder abgedruckt in Hirschberg's klin. Beobacht. Wien 1874. S. 46—49.

—— 28. Bull, Norsk. Mag. f. Lägevidensk. R. 3. Bd. II. S. 12. Virch.-Hirsch's J.-B. f. 1872. Erbliche Chorio Retinitis disseminata.

1873. 29. Kaiser, Kurzgefasste Theorie der partiellen Metamorphopsie. v. Gr. Arch. XIX. 2. S. 186—193.

1874. 30. Bergmeister, Beiträge zur Beurtheilung der Aderhautentzündung u. ihres Einflusses auf das Sehvermögen. ibid. XX. 2. S. 95—122.

—— 31. Schön, Die Lehre vom Gesichtsfelde. Berlin. S. 98 ff.

Die Pigmentdegeneration der Netzhaut.

§ 75. Man bezeichnet als Pigmentdegeneration der Netzhaut oder *Retinitis pigmentosa* eine chronische interstitielle Bindegewebswucherung sämmtlicher Schichten der Netzhaut mit Atrophie der nervösen Elemente und Einwanderung von Pigment, welches von einer Wucherung des Pigmentepithels abstammt und sich besonders längs den Netzhautgefässen anhäuft.

Wie aus dem Vergleich dieser Definition mit den oben geschilderten Veränderungen bei Chorioretinitis hervorgeht, handelt es sich hier um dieselben Vorgänge, die sich jedoch in ihrer Verbreitung dadurch unterscheiden, dass sie nicht auf die äusseren und mittleren Schichten beschränkt bleiben, sondern die ganze Dicke der Netzhaut hereinziehen.

---

1) Vergl. auch die Literatur der Choroiditis im IV. Bande dieses Handbuchs.

Man glaubte früher, zwei wesentlich verschiedene Processe auseinander halten zu müssen, eine Choroiditis mit secundärer Pigmentirung der Netzhaut, wobei man die Pigmentbildung von der Epithelschicht ableitete, und eine eigentliche *Retinitis pigmentosa*, die man für einen von der Aderhaut ganz unabhängigen Process ansah und bei welcher man das Pigment »autochthon« in der Netzhaut entstehen liess. Indessen hat sich jetzt herausgestellt, dass in beiden Fällen das Netzhautpigment von der Epithelschicht abzuleiten ist und dass auch die sonstigen feineren Veränderungen in beiden Fällen ganz übereinstimmen, dass also nur eine Art von Pigmentdegeneration der Netzhaut vorkommt.

Von dieser Affection ist völlig verschieden die viel seltenere hämotogene Netzhautpigmentirung, wobei das Pigment an Ort und Stelle als Residuum einer Blutung entsteht. Wir haben dieses Vorkommen schon oben bei den Ausgängen der Netzhautblutungen angeführt (vergl. § 23 und 27) und bemerkt, dass auf diesem Wege nur selten ophthalmoscopisch erkennbare Pigmentirung der Netzhaut entsteht.

Die Pigmentdegeneration der Netzhaut wurde schon oben als Ausgang der chronischen diffusen Retinitis und der disseminirten Retinitis der äusseren Schichten und Chorioretinitis besprochen. Diese Fälle stimmen darin überein, dass sich der Process wenigstens eine Zeit lang mit deutlich nachweisbaren Entzündungserscheinungen paart, mit Hyperämie der sichtbaren Gefässe und Glaskörpertrübungen, so dass hier die Bezeichnung Retinitis gerechtfertigt scheint. Der Ausgangspunkt dieser Retinitis wird bald mit grösserem, bald mit geringerem Recht (vergl. oben § 61 u. 69) in die Choroidea verlegt.

Von dieser Chorioretinitis oder *Retinitis pigmentosa* hat man die chronische Pigmentdegeneration der Netzhaut, gewöhnlich ebenfalls *Retinitis pigmentosa* genannt, zu unterscheiden. Dieselben pathologisch-anatomischen Veränderungen entwickeln sich hier ohne alle klinischen Symptome der Entzündung, namentlich ohne Hyperämie, im Gegentheil mit Verengerung der Netzhautgefässe, in viele Jahre stetig fortschreitendem Verlauf, so dass dafür mehr der Name einer Degeneration als einer Entzündung passend scheint; doch ist zwischen beiden nicht immer eine ganz scharfe Grenze zu ziehen. Die letztere Affection bildet den eigentlichen Gegenstand dieses Abschnittes.

Nicht selten kommt die *Retinitis pigmentosa* auch als secundäres Leiden vor und zwar an Augen, welche durch andere tiefeingreifende Processe, besonders im vorderen Abschnitt erblindet sind, bei totalen adhärenten Leukomen, besonders häufig als Ausgang von *Blennorrhoea neonatorum*, Iridochoroiditis mit Pupillarverschluss, Secundärglaucom, Staphylomen der Cornea und Sklera, auch bei complicirtem *Staphyloma posticum* etc., sehr oft in Verbindung mit Ausgängen exsudativer Choroiditis. In klinischer Beziehung hat die secundäre *Retinitis pigmentosa* nur geringes Interesse, nur soweit als sie zur Erklärung einer Amaurose dienen kann, die jene Veränderungen im vorderen Theile des Auges begleitet. Dagegen verdanken wir unsere ersten Kenntnisse der pathologischen Anatomie der Affection gerade der Untersuchung solcher Fälle secundärer *Retinitis pigmentosa*.

Wir gehen nun zur Besprechung der primären Pigmentdegeneration der Netzhaut über.

Geschichtliches.

§ 76. In der vorophthalmoscopischen Zeit kannte man die chronische Nachtblindheit als ein meist angeborenes oder ererbtes Leiden und wusste, dass dieselbe nicht selten in Amaurose ausgeht, hatte aber von den zu Grunde liegenden Veränderungen keine Kenntniss. Ueber das Vorkommen von Pigment in der Netzhaut bei Amaurotikern liegen nur vereinzelte Beobachtungen vor. So haben nach Schön (1) Wenzel und Michaelis bei Amaurose schwarze Flecke in der Netzhaut gefunden; v. Ammon (2) gab davon unter dem Namen der »getigerten Netzhaut« eine Abbildung.

Die wirkliche Erkenntniss des Leidens datirt erst aus der ophthalmoscopischen Zeit. Schon 1853 wurde durch van Trigt (35) ein typischer Fall beschrieben und abgebildet und dabei bereits die wesentlichsten Symptome klar hervorgehoben. Arlt (37a) schildert (1856) das Leiden in seinem Lehrbuch als angeborene Hemeralopie und bemerkt, dass in einem Falle die Peripherie der Netzhaut mit zahlreichen dunklen, Knochenkörperchen ähnlichen Flecken durchsetzt war. Im gleichen Jahre lieferte v. Gräfe (37) eine genauere Beschreibung des ophthalmoscopischen Befundes und der übrigen Symptome, bei Besprechung des charakteristischen Verhaltens des Gesichtsfeldes, noch ohne der Krankheit einen besonderen Namen beizulegen. Aufschlüsse von Seiten der pathologischen Anatomie brachte zuerst Donders (4) 1857, welcher an den Augen eines vor Jahren an Variola Erblindeten Netzhautpigmentirung längs dem Verlauf der Gefässe fand, die er für unabhängig vom Pigmentepithel ansah und an Ort und Stelle in der Netzhaut entstehen liess. Er vermuthete, dass der von ihm untersuchte Process derselbe sei, wie die ophthalmoscopisch wahrgenommene Netzhautpigmentirung.

H. Müller (5) bewies dagegen im folgenden Jahr, dass die Pigmentirung durch Eindringen von Pigment aus der Choroidea (richtiger dem Pigmentepithel) in die Netzhaut entsteht, und dass gleichzeitig eine Infiltration der letzteren mit nachfolgender Schrumpfung stattfindet. Von dieser Form unterschied er die schon früher von ihm beschriebene hämatogene Netzhautpigmentirung in Folge von Blutungen.

Dasselbe Resultat lieferten die fast gleichzeitig an einer grösseren Zahl erkrankter Augen angestellten Untersuchungen von Schweigger (6) und Junge (7) (1859) und die etwas späteren von Arnold Pagenstecher (9).

Indessen hatten die von diesen Forschern untersuchten Augen während des Lebens meist nicht das Bild der einfachen, typischen Pigmentdegeneration der Netzhaut dargeboten, sondern es handelte sich grösstentheils um secundäre Netzhautpigmentirung an sonst erblindeten Augen; oder wo dies nicht der Fall war, bestand im Leben völlige Erblindung oder es lagen keine Angaben über die Art der Sehstörung vor.

Die erste anatomische Untersuchung eines Falles von *Retinitis pigmentosa* mit typischen Symptomen verdanken wir wiederum Donders, der den Befund in der Dissertation von Maes über *Torpor retinae* (8) veröffentlichen liess, welche auch sonst einen wichtigen Beitrag zur Kenntniss dieser Krankheit lieferte.

Auch hier fand sich (im Widerspruch mit Donders' früheren Angaben) ein Zusammenhang zwischen dem Pigment in der Netzhaut und dem an der Innenfläche der Choroidea, jedoch nur an wenigen Stellen. Es musste daher jetzt die Möglichkeit zugegeben werden, dass der Ursprung des Netzhautpigments in der Epithelschicht zu suchen sei, doch schien noch die weitere Annahme nöthig, dass das in die Netzhaut eingedrungene Pigment sich hier noch weiter vermehrte.

Unterdessen hatte Pope (10) (1862) die Retinitis der äusseren Schichten näher beschrieben und gezeigt, in welcher Weise durch dieselbe die Pigmentinfiltration in die Netzhaut vorbereitet und angebahnt wird.

Die Beobachtung von Donders und Maes blieb lange Zeit unbeachtet und für die typische Pigmentdegeneration gewann sogar die Vorstellung immer mehr Verbreitung, dass ihr ein

völlig anderer Process als der durch die anatomischen Untersuchungen nachgewiesene zu Grunde läge und dass bei ihr vielmehr das Pigment völlig selbständig in der Netzhaut entstehe. Zur Bestätigung führte Schweigger (12 a) (1863) einen Fall an, wo bei intactem Pigmentepithel sich eine typische Pigmentirung der Netzhautgefässe fand. Doch hielt er es späterhin (18) für möglich, dass die Pigmentirung von dem verändert gefundenen Epithel des Ciliarkörpers ausgegangen sei.

Die Auffassung, dass ein grosser Theil der Fälle von Netzhautpigmentirung einer Choroiditis ihre Entstehung verdanke, musste bedeutend ins Schwanken gerathen, nachdem bewiesen war, dass das Pigmentepithel histogenetisch der Netzhaut zuzurechnen sei und nicht der Aderhaut. Hatte man bis dahin ohne Weiteres aus gewissen Veränderungen dieser Schicht auf eine Choroiditis geschlossen, so musste von jetzt an die Annahme einer Choroiditis auf den Nachweis von Veränderungen des Aderhautstromas gestützt werden.

Ich selbst fand (14) bei einem Falle von ophthalmoscopisch diagnosticirter Pigmentdegeneration mit angeborener Amaurose (1869) anatomisch denselben Process, der als Pigmentinfiltration der Netzhaut von der Epithelschicht aus bezeichnet wurde, und vermuthete deshalb, dass auch der typischen Pigmentdegeneration dieselben Veränderungen zu Grunde liegen möchten. Dies wurde von Landolt (15) 1872 durch Mittheilung zweier ophthalmoscopisch und anatomisch untersuchter Fälle bestätigt. Die Veränderungen der eigentlichen Choroidea waren in diesen 3 Fällen verhältnissmässig gering und mehr als Complication, nicht als Ursache des Netzhautleidens zu betrachten.

Es war somit die Abhängigkeit der Netzhautpigmentirung vom Pigmentepithel für alle Fälle bewiesen und die Trennung in zwei verschiedene Processe widerlegt.

Pathologische Anatomie.

§ 77. Die Veränderungen bei der Pigmentdegeneration der Netzhaut bestehen 1) in einer hochgradigen Hyperplasie des bindegewebigen Gerüstes der Netzhaut, 2) in Sklerosirung der Gefässwandungen mit Verengerung des Lumens, 3) in Veränderungen des Pigmentepithels, theils Atrophie, theils Neubildung von stark pigmentirten Zellen und Infiltration derselben in die Netzhaut, 4) in Atrophie der nervösen Elemente. Diese Veränderungen nehmen in der Regel von den äusseren nach den inneren Schichten hin an Intensität stetig ab.

Für das blosse Auge fällt an der Netzhaut vor Allem die Pigmentirung auf, obgleich sie nicht die wesentlichste Veränderung ist. Die Pigmentflecke nehmen in der Regel die Aequatorialgegend der Netzhaut ein, wo sie ringsum einen ziemlich gleich breiten Gürtel bilden; bei grösserem Reichthum an Pigment ist die Zone breiter und es erstrecken sich die Flecke bis zum Sehnerveneintritt. Sie folgen grossentheils dem Verlauf der Gefässe, an deren Theilungsstellen sie häufig angelagert sind. Ihr genaueres Verhalten wird unten bei dem ophthalmoscopischen Befunde geschildert. Ein Theil derselben liegt jedoch hinter den Gefässen in den mittleren und äusseren Netzhautschichten und in der des Tapetums, und sieht man auf Durchschnitten das Pigment von letzterem aus in die Dicke der Netzhaut hineinziehen. An diesen Stellen ist auch immer die Netzhaut mit der Aderhaut verwachsen. Die Consistenz der Retina ist bedeutend vermehrt; die Dicke verhält sich verschieden, je nach dem Grade der Atrophie der nervösen und dem der Wucherung der bindegewebigen Elemente und ist nicht an allen Stellen gleich; gewöhnlich ist sie nicht vermindert oder eher etwas vermehrt.

In anderen Fällen ist wieder die ganze Netzhaut hochgradig verdünnt oder die Dickenabnahme betrifft nur gewisse Theile, insbesondere die Umgebung der grösseren Gefässe. In der Regel ist auch das Niveau der Sehnervenpapille normal oder nur wenig abgeflacht. (Vergl. Fig. 8.)

Fig. 8.

Eintrittstelle des Sehnerven bei Pigmentdegeneration der Netzhaut mit angeborener Amaurose.

Histologisches Verhalten.

§ 78. Die stärksten Veränderungen erfahren die äusseren Schichten der Netzhaut. Das zarte reticuläre Bindegewebe der Körnerschichten verdickt sich zu einem derben Netz von Bälkchen und Blättern, das mit den gleichfalls hypertrophirten Radiärfasern zusammenhängt. Die Maschen sind anfangs noch von den »Körnern« eingenommen, die aber späterhin immer mehr abnehmen bis zuletzt die Maschen völlig leer sind. Auch die Zwischenkörnerschicht wird mit der Zeit hineingezogen und schwindet, so dass beide Körnerschichten zusammenfliessen. Sehr frühzeitig geht die Stäbchenschicht verloren, da man sie vollständig vermisst, auch wo die inneren Schichten noch ziemlich gut erhalten sind. Die äussere Körnerschicht grenzt dann unmittelbar an das stark veränderte Pigmentepithel. Zuweilen finden sich dicht neben stark atrophischen Stellen mit bedeutender Dickenabnahme und völligem Verlust der Stäbchenschicht andere fast ganz normal erhaltene. Später erstreckt sich die Bindegewebshyperplasie auch auf die weiter nach innen gelegenen Schichten der Retina, die Ganglienzellen und Nervenfasern schwinden, doch kann selbst bei sehr weit gediehenem Process die Nervenfaserschicht noch ziemlich gut erhalten sein. Zuweilen bildet sich durch Ausläufer der Radiärfasern, die sich über der *Limitans interna* zu einem zierlichen Maschennetz verflechten, eine neugebildete Schicht, etwa von der Dicke der Faserschicht, wodurch der Dickenverlust wegen der Atrophie der äusseren Lagen ausgeglichen wird. Fehlen die äusseren Schichten, so kommen die Netzhautgefässe in directe Berührung mit dem Pigmentepithel und bilden zuweilen deutliche Abdrücke in den Pigmentmassen, so dass man beim Ablösen der Retina pigmentfreie Züge findet, die dem Verlauf der Gefässe entsprechen. Zuletzt ist die Netzhaut in ein fast gleichmässig aussehendes Reticulum verwandelt, in welchem die normale Schichtung völlig verschwunden ist.

Das Pigmentepithel ist ebenfalls hochgradig verändert. In weiter Ausdehnung sind die Zellen ihres Pigmentes beraubt, völlig farblos, oder enthalten im Innern nur spärliche, meist dunkle und grobe Pigmentkörnchen, welche die normalen an Kaliber bedeutend übertreffen. Die Zellen sind auch häufig kleiner als in der Norm, mehr rundlich oder unregelmässig, mit Fortsätzen versehen. An den Stellen, wo die Netzhaut und Aderhaut verwachsen sind, findet sich immer eine reichliche Pigmentwucherung; die Zellen sind hier von braunschwarzen groben Pigmentkörnchen dicht erfüllt, sehr unregelmässig gestaltet und liegen in mehrfachen Schichten übereinander. Sie reihen sich oft zu areolären Zügen an, zwischen welchen pigmentfreie Lücken vorkommen. Züge derselben Pigmentzellen erstrecken sich an diesen Stellen in die Retina hinein und lassen sich mitunter bis in die Faserschicht verfolgen. Sie durchsetzen die Netzhaut zuerst in

mehr senkrechter oder schräger Richtung und schliessen sich später dem der Oberfläche parallelen Verlauf der grösseren Netzhautgefässe an.

Die Gefässe zeigen eine bedeutende Verdickung ihrer Wandungen und erlangen ein mehr homogenes, gelblich glänzendes Aussehen, in welchem die einzelnen Structurelemente weniger deutlich unterschieden werden können, (Sklerosirung), aber ohne Amyloidreaction. Die Durchsichtigkeit der Wand leidet dabei in der Regel nur wenig, wovon man sich durch die ophthalmoscopische Untersuchung überzeugt. Das Pigment ist, soviel ich finde, immer in Zellen oder Zellplatten enthalten, die sich an die Adventitia der Gefässe anschliessen, oft auch innerhalb der Gefässwand selbst ihre Lage haben. Das Lumen der Gefässe erfährt durch die Sklerosirung eine bedeutende Verengerung und kann stellenweise ganz verschwinden.

Fast in allen Fällen kommen zahlreiche, stark entwickelte drusige Verdickungen der Glaslamelle der Aderhaut vor, welche besonders an den Verwachsungsstellen die grösste Entwicklung erreichen. Sie müssen auf den krankhaften Process als Ursache zurückgeführt werden, da das Alter der Individuen nicht erlaubt, sie als einfach senile Veränderung zu betrachten und da auch ihre Grösse und Zahl weit über das Mass der gewöhnlichen senilen Bildungen hinausreicht. Sie ragen nicht selten weit in die Körnerschichten hinein, selbst bis an die Faserschicht und sind an ihrer Oberfläche von grösstentheils stark pigmentirten Zellen bedeckt, die von da auch noch weiter in die Netzhaut hineinziehen. Da sie auch als senile Veränderung Atrophie und Wucherung in dem darüber liegenden Pigmentepithel hervorrufen, so sind sie hier wohl ebenfalls bei der Entstehung der Pigmentveränderungen und der Atrophie der Stäbchenschicht betheiligt. Indessen kommen nach LANDOLT (15) dieselben Veränderungen auch ohne Drusen der Glaslamelle vor. Zuweilen treten diese geschichteten Concretionen auch am Sehnervenrande der Aderhaut auf und ragen weit in das intraoculare Sehnervenende hinein (H. MÜLLER).

Fig. 9.

Pigmentdegeneration der Netzhaut (angeborene Amaurose). Choroidea mit Drusen der Glaslamelle.

In den bisher untersuchten Fällen von typischer Pigmentdegeneration waren die übrigen Veränderungen der Choroidea (abgesehen von den Verdickungen der Glaslamelle) sehr geringfügig oder fehlten fast völlig. Bei secundärer Netzhautpigmentirung fand sich dagegen oft ausgedehnte Sklerosirung der Gefässwände und entzündliche Veränderungen im Stroma der Aderhaut. Doch macht es der ophthalmoscopische Befund sehr wahrscheinlich, dass die Gefässe der Aderhaut auch bei der typischen Pigmentdegeneration nicht selten stark sklerosirt sind.

Die an die Netzhaut grenzende Schicht des Glaskörpers ist in der Regel verdichtet, hängt mit ersterer fester zusammen und enthält eine grössere Zahl von zelligen Elementen.

Der Sehnervenstamm wurde meistens atrophisch gefunden bis zum Chiasma und darüber hinaus.

Merkwürdiger Weise fand ich dagegen bei congenitaler Amaurose mit *Retinitis pigmentosa* in einem Falle die Sehnerven kaum merklich verkleinert und mit ganz normalen Nervenfasern versehen. Cohnheim sah einmal die Pigmentirung auch auf die Sehnerven sich erstrecken, wo sie wie in der Netzhaut den Gefässen folgte.

Die Auffassung des ganzen Processes bietet noch manche Schwierigkeiten. Obwohl die anatomischen Untersuchungen wesentlich nur ein Netzhautleiden herausgestellt haben, so lässt sich doch schwer ein sicherer Schluss auf die erste Entstehung des Processes machen, weil die zur Untersuchung gekommenen Fälle nur die Ausgangsstadien desselben darstellten. Es ist nicht zu leugnen, dass die grosse Verwandtschaft der Pigmentdegeneration der Netzhaut mit der disseminirten Chorio-Retinitis einigermaassen für eine Entstehung von der Aderhaut aus zu sprechen scheint. Indessen herrscht über den Ursprung der letzteren Affection noch dasselbe Dunkel und können wir hier ganz auf die oben § 68 gemachten Bemerkungen verweisen. Nur anatomische Untersuchungen der früheren Stadien können uns sicheren Aufschluss über die Entstehung des Processes geben.

Ob man das Leiden als Retinitis oder als Degeneration der Netzhaut bezeichnen will, ist bis zu einem gewissen Grade willkürlich, da es davon abhängt, wie weit man den Begriff der Entzündung ausdehnen will. Würde man vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus wohl geneigt sein, die interstitielle Bindegewebswucherung als Entzündung zu bezeichnen, so spricht wieder dagegen die fehlende Hyperämie, an deren Stelle von vornherein Ischämie durch Verengerung des Gefässlumens tritt, der meistens ganz gleichmässige, langsam progressive Verlauf und in den typischen Fällen die Nutzlosigkeit antiphlogistischer Behandlung. Dafür kommen wieder Uebergänge zu einem anderen Verhalten vor, wo das Leiden Stillstände macht, der Behandlung zugänglicher ist, sich mit entzündlichen Processen der Iris (vielleicht auch der Choroidea) paart, welche demnach auch vom klinischen Standpunkte mehr als entzündliche Fälle zu betrachten wären. Die schulgemässe Trennung zwischen Entzündung und Degeneration ist hier also undurchführbar und ein weiterer Fortschritt unserer Kenntnisse nur durch ein genaueres Studium der Pathogenese des Processes zu erwarten.

Für die Entstehung der Pigmentirung ist die Entdeckung R. Berlin's[1]) von grosser Wichtigkeit, dass nach Durchschneidung des Sehnerven und der Ciliargefässe bei Thieren nach einiger Zeit eine Pigmenteinwanderung von der Epithelschicht aus in die vorher getrübte und atrophirte Netzhaut erfolgt, deren Entstehung höchst wahrscheinlich von der unterbrochenen Blutzufuhr zur Netzhaut herzuleiten ist. Das ophthalmoscopische Bild hat in den späteren Stadien grosse Aehnlichkeit mit dem der *Retinitis pigmentosa*, dagegen weicht der histologische Befund dadurch wesentlich ab, dass die Atrophie der Retina nicht mit interstitieller Bindegewebswucherung verbunden ist. Berlin hat bereits darauf hingewiesen, dass zwischen seinen Versuchsergebnissen und der Pigmentdegeneration der Netzhaut darin eine Analogie besteht, dass bei beiden der Blutzufluss zur Netzhaut gestört ist, im ersteren Fall in Folge der Durchschneidung der Gefässe, im letzteren durch die Verengerung ihres Lumens. Landolt möchte den ganzen Process von den Gefässen ausgehen lassen, von denen die Sklerose auf das übrige Bindegewebe sich fortsetzen soll; indessen scheint hiermit die klinische Beobachtung nicht im Einklang zu stehen, da zuweilen das Lumen der grösseren Gefässe noch wenig oder gar nicht verengt ist, während schon ausgesprochene Pigmentirung der Netzhaut vorliegt. Dies hindert auch die directe Verwerthung der Berlin'schen Experimente. Im Gegentheil scheint es, dass der Process von den äusseren Netzhautschichten ausgeht, da die Stäbchenschicht gewöhnlich vollständig fehlt und die Veränderungen in der Reihenfolge der Schichten von aussen nach innen abnehmen.

1) Zehend. M.-B. IX. S. 278 ff. (1871.)

Symptome.

1. Objectiver Befund.

§ 79. Das Aeussere der Augen bietet keine Veränderungen.

Das Augenspiegelbild ist ein höchst charakteristisches und zwar nicht allein durch die leicht zu erkennenden, zierlichen, spindel- oder sternförmigen Pigmentflecke in der Peripherie des Augengrundes, sondern auch durch das Aussehen der Papille und die Verengerung der Gefässe. Die Papille zeigt das Bild der retinitischen Atrophie, den gewöhnlichen Ausgang der chronischen interstitiellen Retinitis. Dasselbe ist in der ersten Zeit zwar nicht immer schon deutlich entwickelt, muss aber, wo es vorhanden ist, immer den Verdacht erwecken, dass Netzhautpigmentirung vorhanden sei und giebt daher Veranlassung, die Peripherie des Augengrundes recht genau auf feine Pigmentflecke abzusuchen. Die Farbe der Papille ist gleichmässig, gelblichgrau, mit wechselnder, aber im Allgemeinen nur geringer Beimischung von roth, seltener eine mehr grauliche oder weissliche, niemals aber eine glänzend oder sehnig weisse, wie bei extraocularer Atrophie. Die hellere Färbung, welche die normale Papille an der Austrittsstelle der Gefässe zeigt, ist verschwunden und die *Lamina cribrosa* verdeckt. Die Grenze ist ringsum deutlich sichtbar, aber wie von einem äusserst zarten Schleier verhüllt, der von einer geringen Verminderung der Durchsichtigkeit der Netzhaut herrührt. Die Papille ist in der Regel von einer schmalen, ziemlich gleich breiten Zone entfärbten Pigmentepithels umgeben. Die Gefässe sind mehr oder minder stark verengt, zuweilen die Arterien stärker als die Venen, auch wohl eine Strecke weit durch Trübung der Gefässwand von feinen weissen Streifen begleitet, die aber nur selten besonders ausgesprochen sind. Bei starker Verengerung fehlen die doppelten Contouren, die Gefässe erscheinen nur als feine rothe Fäden, die sich auch weniger weit in die Netzhaut hinein verfolgen lassen, ja in besonders hochgradigen Fällen sich schon in geringer Entfernung von der Papille verlieren. Höchst selten sieht man auf der Papille nur ein oder zwei feine Gefässchen, die sich kaum über ihren Rand hinüber verfolgen lassen.

Unter Anderen beschreibt Knapp (30) einen Fall von angeborener Amaurose mit Netzhautpigmentirung bei einem 22jährigen Mädchen, wo nur drei äusserst feine rothe Gefässchen zu sehen waren und ausserdem eine grössere Anzahl anderer, die wegen starker Sklerose der Wandungen sich als weisse Linien darstellten.

Auch im übrigen Augengrund bildet die Netzhaut, wie man besonders im aufrechten Bilde erkennt, meist einen zarten Schleier über der Zeichnung des Aderhautstromas und der Pigmentflecke in der Epithelschicht. In der Retina sitzen die letzteren zum Theil ganz deutlich an den Gefässen, folgen deren Lauf, bedecken sie theilweise und sind besonders an ihren Theilungsstellen angelagert. Bei starker Sklerose der Wandungen sind die Gefässe selbst oft gar nicht mehr sichtbar und nur durch das an ihnen liegende Pigment angedeutet. Die Pigmentnetze reproduciren so gewissermassen den Gefässverlauf und können selbst feinere Gefässe zur Anschauung bringen. Sind nur diese mit Pigment versehen, die noch bluthaltigen Gefässe aber ohne Pigment, so scheint das letztere gerade die Zwischenräume der Gefässe einzunehmen, was aber nur eine scheinbare Ausnahme ist. Die Menge des Pigments ist in den einzelnen Fällen sehr ver-

schieden; es kann sogar vollkommen fehlen und trotzdem wegen der übrigen Symptome die Annahme einer Pigmentdegeneration (ohne Pigment) gerechtfertigt sein; umgekehrt findet man auch wieder massenhafte Pigmententwickelung. Ist die Menge gering, so trifft man zerstreute kleine Punkte oder spindelförmige Flecke an den Gefässen oder sternförmige, zackige, an den Theilungsstellen derselben; bei grösserem Pigmentreichthum werden die Flecke den Knochen- oder Hornhautkörperchen ähnlich, fliessen mit ihren Ausläufern zusammen und bilden Netze mit rundlichen Maschen. Fast immer nehmen die Pigmentflecke einen äquatorialen Gürtel im Augenhintergrunde ein und verlieren sich sowohl gegen die *Ora serrata* hin, als gegen den hinteren Pol des Auges. Bei reichlicher Pigmentirung erstrecken sich die Flecke und Netze bis in die Gegend der Macula und an die Papille, aber höchst selten auf die letztere selbst hinüber. Die pigmentirte Zone ist gewöhnlich ringsum gleich breit, seltener ein Theil des Umfangs besonders stark oder ausschliesslich ergriffen. Ausnahmsweise kann der Gürtel mehr an den hinteren Pol heranrücken oder in einen rundlichen oder unregelmässig begrenzten Heerd in der Gegend der Macula übergehen. Tritt Netzhautpigmentirung zu disseminirten Chorioretinalveränderungen hinzu, so geschieht dies zuweilen ganz regelmässig und unter einem Bilde, das mit dem typischen in der Anordnung der Pigmentflecke übereinstimmt; häufiger indessen ist die Pigmentirung längs den Gefässen auf einzelne Abschnitte des Augengrundes, namentlich auf sectorenförmige Partien desselben beschränkt.

Die Menge des Pigmentes nimmt mit der Dauer der Krankheit zu; sie giebt aber keinen directen Anhaltspunkt über die Schwere des Leidens bei verschiedenen Patienten; nur wenn diese aus derselben Familie sind, kann aus der Menge des Pigments mit Wahrscheinlichkeit auf die Dauer der Erkrankung geschlossen werden, da das Leiden unter denselben hereditären Einflüssen sich in gleicher oder ähnlicher Weise zu entwickeln pflegt. Man findet deshalb auch kein constantes Verhältniss zwischen Pigmentreichthum und zwischen dem Grade der Verfärbung der Papille und der Verschmälerung der Gefässe einerseits und dem der Sehstörung andrerseits. Dass die Menge des Pigmentes mit den Jahren zunimmt, lässt sich durch Aufzeichnung des Spiegelbefundes zu verschiedenen Zeiten feststellen. Es kann aber bei anfangs sehr geringer Pigmentirung die Sehstörung hochgradig oder umgekehrt bei anfangs bedeutendem Pigmentgehalt die Function nur wenig beeinträchtigt sein. Mit Recht spricht man auch von einer Pigmentdegeneration ohne Pigment; es ist nicht so überaus selten, dass man bei einem Patienten mit der charakteristischen Sehstörung kein Pigment in der Netzhaut findet, sondern nur das oben geschilderte Bild der Netzhautatrophie oder auch die gleich zu beschreibenden Veränderungen des Tapetums. Die Berechtigung zu dieser Bezeichnung ergiebt sich daraus, dass das Wesen der Krankheit gar nicht in der Pigmentirung besteht und dass diese sich im späteren Verlauf noch zuweilen einstellt, wenn sie anfangs fehlte. Man würde dafür auch den Namen Sklerose der Netzhaut gebrauchen und demnach eine pigmentirte und nicht pigmentirte Sklerose unterscheiden können.

Ob die Menge des Pigments in der Retina im Verhältniss zum Pigmentgehalt in den anderen Theilen des Auges und des Körpers steht, scheint noch nicht untersucht zu sein.

Das Tapetum ist im Bereich der pigmentirten Abschnitte der Netzhaut oder darüber hinaus constant verändert. In der Regel ist es diffus entfärbt, so dass das Aderhautstroma deutlich sichtbar wird. Letzteres zeigt auffallend häufig eine sehr dunkle, aber gleichmässige Pigmentirung der Intervasculararäume. Dass es sich nicht um normalen Pigmentmangel des Tapetum, sondern um pathologische Entfärbung handelt, ist oft leicht zu erkennen. Die Entfärbung ist dann nicht gleichmässig, sondern tritt in feinen Punkten und Fleckchen auf, zwischen welchen theils normal gebliebener Augengrund, theils feine Pigmentfleckchen erscheinen. Man findet dann bald eine feinste braune oder schwarze Punktirung auf hellem Grunde, bald blassgelbe, seltener gelbweisse Fleckchen mit dunklen abwechselnd. Die hellen glänzenden Fleckchen entstehen wohl durch Drusen der Glaslamelle. Da das Pigment der Netzhaut vom Tapetum seinen Ausgang nimmt, so müssen sich zwischen den entfärbten Stellen des Pigmentepithels auch immer Pigmentflecke finden, die aber der Fläche nach oft sehr wenig ausgedehnt sind. Wie auch die anatomische Untersuchung zeigt, hängt das Pigment in der Netzhaut zuweilen nur an wenigen Stellen mit dem in der Epithelschicht zusammen und scheint hier das Eindringen in die Netzhaut erfolgt zu sein, in welcher dann vielleicht eine weitere Vermehrung stattgefunden hat. Bei reichlicher Pigmentirung kann man aber auch ophthalmoscopisch oft sehr deutlich Pigmentflecke im Tapetum und in der Netzhaut unterscheiden, die über einander liegen und stellenweise zusammenhängen. Selten sind bei weniger starker Pigmentirung der Netzhaut die Pigmentflecke im Tapetum grösser, rundlich oder areolär, so dass sich das Bild in Ausnahmefällen selbst dem der disseminirten Chorioretinitis nähert, wozu natürlich noch die Pigmentflecke an den Gefässen hinzukommen.

Von Complicationen mit anderen Augenleiden ist die häufigste eine sternförmige Trübung der hinteren Corticalis, mit vom hinteren Pol ausstrahlenden Radien. Sie ist in der späteren Zeit so gewöhnlich, dass sie oft schon allein zur Entdeckung der Krankheit führt. Sie bleibt sehr lange stationär und führt nur selten zu Totalkatarakt. Mooren fand sie unter 82 Fällen 20 mal doppelseitig, 2 mal einseitig, dagegen nur einen Fall von reifer Katarakt.

Glaskörpertrübungen sind sehr selten und erwecken immer den Verdacht, dass es sich um Ausgang syphilitischer Chorioretinitis handele. Dasselbe gilt für die hie und da vorkommenden Ausgänge von Iritis, welche aber, wie ich behaupten muss, sicher auch bei nicht syphilitischem Ursprung zuweilen der Pigmentdegeneration vorhergeht.

Veränderungen der Choroidea scheinen auch bei der wahren Pigmentdegeneration der Netzhaut nicht so selten zu sein. Auffallend ist schon die so häufige dunkle Pigmentirung der Intervasculararäume. Mitunter zeigen die Gefässe deutlich sklerosirte Wandungen, zu beiden Seiten des rothen Streifens findet sich eine helle Linie oder das Gefäss ist ganz in einen hellgelben Streif umgewandelt. Man findet zuweilen ein ähnliches Bild, wie es oben (§ 61) als Ausgang der syphilitischen Choroiditis geschildert wurde, nur gewöhnlich nicht so ausgesprochen.

Ein von Mauthner (67) als Choroideremie beschriebener Fall, der übrigens Nachtblindheit und die übrigen subjectiven Symptome der Pigmentdegene-

ration und auch Pigmentflecke in der Netzhaut darbot und bei welchem ein Bruder an ähnlichen Symptomen litt, möchte als eine Complication einer pigmentirten Netzhautatrophie mit höchstgradiger Atrophie der Choroidea aufzufassen sein.

Auch Bildungsfehler des Auges, wie Mikrophthalmus und Colobom der Iris oder Choroidea, können mit Netzhautpigmentirung verbunden sein. Auch sind die an angeborener Pigmentdegeneration leidenden Augen zuweilen etwas klein, ohne dass man sie gerade als mikrophthalmisch bezeichnen könnte.

2. Sehstörung.

§ 80. Die Functionsstörungen sind nicht immer gleich. In den sog. typischen Fällen findet man einen Symptomencomplex, der aus Nachtblindheit und aus langsam und gleichmässig bis zu sehr hohen Graden fortschreitender concentrischer Gesichtsfeldbeschränkung bei lange gut erhaltener centraler Sehschärfe besteht, demnach ein scharf markirtes Krankheitsbild darstellt. Es finden sich aber daneben zahlreiche andere Fälle, deren Zugehörigkeit zur Pigmentdegeneration nicht nur durch den ophthalmoscopischen Befund, sondern auch durch die gemeinschaftliche Entstehung erwiesen wird und bei denen die Sehstörung in dieser oder jener Weise abweicht, so dass man zur Annahme von anomalen oder atypischen Formen der Krankheit berechtigt ist. Am häufigsten kommt frühzeitige Herabsetzung der centralen Sehschärfe bei weniger hochgradiger und nicht concentrischer Gesichtsfeldbeschränkung vor, in der Regel in Verbindung mit Nystagmus; aber auch alle übrigen Symptome und auch der Verlauf des Leidens können sich abweichend verhalten.

Die Nachtblindheit.

§ 81. Das erste Symptom ist in der Regel Nachtblindheit, welche Jahre lang bestehen kann, ehe die Gesichtsfeldbeschränkung auffallend und störend wird. Wie die essentielle Nachtblindheit oder Hemeralopie besteht auch die symptomatische in Herabsetzung oder Aufhebung des Sehvermögens bei geringer äusserer Helligkeit, wo das gesunde Auge sich noch vollkommen zurecht findet, also besonders in der Dämmerung und zur Nachtzeit. Bei Sternenlicht sind diese Kranken meist völlig blind, die Sterne selbst sehen sie gar nicht oder nur wenige der hellsten. Bei Mondschein erkennen sie nur die hellerleuchteten Gegenstände, während sie bei hellem Lampenlicht ziemlich gut sehen und nur die im Hintergrunde des Zimmers befindlichen Objecte nicht wahrnehmen. Gehen sie Abends auf der Strasse, so richten sie die Augen nach oben, um sich durch den zwischen den Häusern sichtbaren hellen Himmelsstreifen zu orientiren. Die Ursache liegt in herabgesetzter Empfindlichkeit der Retina gegen geringere Intensität der Beleuchtung, die gewöhnlich als Torpor der Netzhaut bezeichnet wird. Da die Blindheit bei genügender Abnahme der Helligkeit vollständig ist, so muss sich der Torpor auf die ganze Netzhaut erstrecken, während für Tageslicht nur ihre peripherischen Theile unempfindlich sind.

Auch zeigt sich bei Lampenlicht, dass bei abnehmender Helligkeit die Gesichtsfeldbeschränkung dem Centrum immer näher rückt, während gleichzeitig auch die centrale Sehschärfe abnimmt.

Bei anderen Kranken besteht zwar ein leichter Torpor der Netzhaut bei geringen Helligkeitsgraden, aber keine eigentliche Nachtblindheit. Die Möglichkeit, grössere Gegenstände zu unterscheiden, dauert hier auch im Dämmerlicht noch fort. Noch andere wollen sogar bei Nacht besser sehen als am Tage und bei hellem Tageslicht geblendet sein. Zuweilen, aber nicht immer, findet man als Ursache der Blendung Complication mit partieller Linsentrübung. Unter 34 Fällen meiner Beobachtung bestand 25 mal Hemeralopie, 4 mal nur geringer Torpor und 5 mal versicherten die Kranken, in der Dämmerung besser zu sehen als bei Tage. Trotzdem stellte sich hier bei Lampenlicht meist ein weniger gutes Sehvermögen heraus. So verhielt es sich z. B. bei einem 7jährigen Knaben, der im hellen Tageslichte stark geblendet war und beständig den Kopf gesenkt hielt; die centrale Sehschärfe war schon auf $^1/_{10}$ herabgesetzt.

In vorgerückteren Fällen, wo die Kranken von Anfang ihres Leidens an bei gedämpfter Beleuchtung besser gesehen haben wollten, fand sich immer sehr hochgradige Amblyopie bei geringerer und nicht concentrischer Gesichtsfeldbeschränkung, mehrmals auch Nystagmus. Einmal war das eine Auge bis auf Lichtschein erblindet, während das andere noch S ca. $^1/_2$ und Undeutlichkeit des excentrischen Sehens nach allen Seiten hin darbot. In seltenen Fällen kommt aber auch unzweifelhaft Hyperästhesie der Netzhaut vor, wo das Sehvermögen bei gedämpfter Beleuchtung zunimmt.

So berichtet G. Haase (53) einen Fall mit einer ganz ähnlichen Form der Amblyopie wie oben erwähnt wurde, wo in der Dämmerung und mit dunkelblauen Gläsern das Sehen nachweislich besser war. Auch hier wurden nur Finger auf einige Fuss Entfernung gezählt und war das Gesichtsfeld stark, aber ungleichmässig beschränkt.

Auch Wecker (56, p. 341) beobachtete einen Fall mit ganz ähnlichen Erscheinungen.

Indessen vermisste ich die Nachtblindheit doch nur etwa in der Hälfte der Fälle, wo frühzeitig hochgradige, die Gesichtsfeldbeschränkung überwiegende Amblyopie aufgetreten war.

Irgend welche Abweichungen im objectiven Befund, welche das verschiedene Verhalten des Lichtsinnes erklären konnten, waren in den von mir beobachteten Fällen nicht vorhanden.

Die centrale Sehschärfe

§ 82. bleibt in den typischen Fällen viele Jahre lang gut erhalten, so dass die Kranken bei Tage feinste Schrift lesen und andere feine Arbeiten vornehmen können, während sie durch die Einengung des Gesichtsfeldes schon sehr bedeutend in der Orientirung gestört sind, ja sich kaum mehr allein führen können. Doch ist die centrale Sehschärfe selten völlig normal, wenigstens habe ich dies unter 50 Fällen nicht ein einziges Mal gefunden, wohl aber mehrmals S zwischen $^2/_3$ und 1. Bei stärkerer Gesichtsfeldbeschränkung war meistens auch die Sehschärfe etwas mehr gesunken, auf $^1/_4$—$^1/_6$ oder darunter. Charakteristisch für die typischen Fälle ist aber, dass die Gesichtsfeldbeschränkung Jahre lang ent-

weder ganz allein Fortschritte macht oder dass ihre Zunahme im Verhältniss zur Verschlechterung des centralen Sehens bei weitem überwiegt. Meist nimmt jedoch auch die centrale Sehschärfe langsam ab und hilft den Ausgang in Erblindung vorbereiten, der schliesslich durch Hinüberrücken der Gesichtsfeldbeschränkung über den Fixationspunkt zu Stande kommt.

Es gehört zu den Seltenheiten, dass sich das centrale Sehen, selbst bei höchstgradiger Einengung des Gesichtsfeldes auf 10° und darunter, noch so gut erhält, dass feinere oder feinste Schrift gelesen wird.

Den letzteren Fällen gegenüber stehen die oben erwähnten, wo die centrale Sehschärfe schon früh bedeutend herabgesetzt und das Gesichtsfeld weniger stark und nicht concentrisch verengt ist. Sie gehen in der Regel mit Nystagmus einher, welcher dieser frühzeitigen Abstumpfung des Netzhautcentrums seine Entstehung verdankt. Zuweilen geht das centrale Sehen ganz verloren, während noch ein excentrisches Gesichtsfeld nach irgend einer Seite hin übrig bleibt. Der objective Befund und die Aetiologie sind hier ganz dieselben, wie bei der typischen Form der Sehstörung; nur ausnahmsweise finden sich, wie auch Schweigger [1]) angiebt, in der Gegend der *Macula lutea* grosse schwarze Pigmentflecke von rundlicher oder unregelmässiger Gestalt, welche die hochgradige Amblyopie erklären.

Die Gesichtsfeldbeschränkung,

§ 83. besonders die concentrische Form derselben, bedingt eine hochgradige Orientirungsstörung, da die Kranken nicht mehr durch das excentrische Sehen auf die Anwesenheit seitlich gelegener Gegenstände aufmerksam gemacht werden. Sie bemerken nur was in ihre Blickrichtung fällt und müssen jedes Ding, das sie überhaupt sehen wollen, direct fixiren. Sie befinden sich in der Lage eines Menschen, der die Aussenwelt durch zwei lange, vor jedes Auge gehaltene Röhren betrachtet. Der Blick ist in Folge dessen unruhig, die Augen bewegen sich fortwährend wie suchend über die Gegenstände hin, was aber von den unwillkürlichen, krampfartigen Zuckungen des Nystagmus wohl zu unterscheiden ist. Bei zahllosen Vorgängen des täglichen Lebens macht sich der Ausfall des excentrischen Sehens in störendster Weise geltend, bei Tische, bei Begegnungen auf der Strasse, beim Billard- oder Würfelspiel etc. Der Durchmesser des Gesichtsfeldes kann bei gutem centralem Sehen auf 7—10° herabsinken; ich sah einen Patienten, der noch Finger in 5—6' zählte, aber eine kleine schwarze Kugel auf weissem Grunde nur in einem Bereich von ca. $3\frac{1}{2}$° wahrnehmen konnte; in der Umgebung dieses minimalen Gesichtsfeldes befand sich noch eine kleine, nicht scharf abzugrenzende Zone von noch abgestumpfterer Wahrnehmungsfähigkeit. Viel weniger in ihrer Orientirung gestört sind die Patienten mit schlechtem centralem Sehen, aber geringerer und nicht concentrischer Gesichtsfeldbeschränkung.

In seltenen Fällen besteht anstatt der concentrischen Einengung ein ringförmiger Defect im Gesichtsfeld (v. Gräfe (38), Windsor (66)): auf ein ziemlich normal erhaltenes Centrum von verschiedenem Durchmesser (6° resp. 20°) folgt eine ringförmige Zone ohne jede Perception und auf diese die mehr oder

1) Handbuch der spec. Augenheilkde. 1. Aufl. S. 442 (1871).

minder gut functionirende Peripherie. Der ophthalmoscopische Befund ist der gewöhnliche, die Pigmentirung nimmt, wie auch sonst, eine gürtelförmige Zone ein, deren Breite jedoch nicht immer dem Gesichtsfelddefect genau entspricht.

Sehr selten ist die Gegend der *Macula lutea* am stärksten ergriffen, indem sich die ringförmige Zone gewissermassen bis zu ihrem Centrum zusammengezogen hat; man findet dann ein centrales Scotom ohne Gesichtsfeldbeschränkung [1]).

Wie schon H. Müller (5a) angab, sind die ringförmigen Defecte nur durch die Annahme zu erklären, dass die leitenden Elemente, die Nervenfasern der Faserschicht, in dem Theil der Netzhaut, welcher dem Defect entspricht, normal erhalten geblieben, während die in den äusseren Schichten gelegenen lichtpercipirenden Elemente zerstört sind. Eine in der Netzhautperipherie entstandene Erregung wird unter diesen Voraussetzungen durch die erkrankte Zone der Netzhaut weiter zum Sehnerven geleitet, während eine directe Erregung der Endorgane in ihrem Bereich nicht möglich ist. In der That fand H. Müller auch einige Male in der Netzhautperipherie alle Schichten einschliesslich der Stäbchen ganz wohl erhalten.

Man muss hieraus schliessen, dass die Gesichtsfeldbeschränkung bei dieser Krankheit überhaupt von Zerstörung der äusseren, musivischen Netzhautschichten, insbesondere der Stäbchenschicht abhängt. Ich habe diese Ansicht wieder zur Geltung zu bringen versucht, da ich bei einem Falle von Netzhautpigmentirung mit angeborener Amaurose die Stäbchen überall zerstört, aber die Faserschicht der Netzhaut und den Sehnerven sehr wenig verändert fand. Seitdem hat Landolt (15) in zwei Fällen von gewöhnlicher Form der Sehstörung die überwiegende Erkrankung der äusseren Netzhautschichten bestätigt und in beiden ebenfalls die Stäbchenschicht vollkommen zerstört gefunden.

Es erklärt sich damit auch, warum die Grenze der Gesichtsfeldbeschränkung nicht immer der ophthalmoscopisch sichtbaren Grenze der Netzhautpigmentirung entspricht. Donders hat dies dadurch bewiesen, dass er mit dem Spiegel ein kleines Flammenbildchen im Augengrunde hin und her führte und sich vom Kranken angeben liess, wo er dasselbe wahrnahm. Er fand auf diese Weise, dass die Netzhaut zuweilen noch über die Grenze der Pigmentirung hinaus nach der Macula hin functionsunfähig ist; auch erstreckt sich die Pigmentirung nach der Peripherie hin in der Regel nicht ganz bis zum vorderen Ende der Netzhaut, während doch bis auf die oben angeführten Ausnahmen der Gesichtsfelddefect in der Peripherie beginnt. Dieser Mangel an Uebereinstimmung erklärt sich leicht durch die Annahme, dass die Zerstörung der Stäbchenschicht weiter ausgebreitet ist als die Netzhautpigmentirung.

Auch die übrigen Abweichungen im Verhalten des Gesichtsfeldes beruhen wohl ebenfalls auf einer anderen Localisation des Processes, indem sich die Zerstörung der äusseren Netzhautschichten frühzeitig auf die Gegend der *Macula lutea* ausdehnt; die Pigmentirung kann hier trotzdem eine continuirliche äquatoriale Zone einnehmen oder ist entsprechend den weniger afficirten Theilen des Gesichtsfeldes unterbrochen.

---

1) Knapp (60) hat einen solchen Fall beschrieben ohne Hemeralopie, aber mit Rothblindheit, ich selbst einen ganz ähnlichen congenitalen Ursprungs (62, S. 330. Fall IX).

§ 84. Der Farbensinn zeigt kein constantes Verhalten. Bei typischer Sehstörung ist er in der Regel ganz normal, nur fand ich an den Grenzen des Defectes die Wahrnehmung der Farben etwas früher aufhören, als die von Weiss, was aber wohl nur durch die geringere Helligkeit zu erklären ist. Nur einmal habe ich bei geringer Amblyopie und concentrischer Gesichtsfeldbeschränkung hochgradige Störung des Farbensinns gesehen, doch bleibt es dahin gestellt, ob es sich dabei um Complication mit angeborener Farbenblindheit handelte. Umgekehrt kann trotz *Amblyopia amaurotica*, wenn nur noch Bewegungen der Hand wahrgenommen werden, der Farbensinn ganz gut erhalten sein. In der Regel wird er aber bei vorwiegender Herabsetzung des centralen Sehens und in den späteren Stadien der typischen Form, wenn es zu bedeutender Amblyopie gekommen ist, nicht normal gefunden.

In Bezug auf die Art der Farbenstörung wurden mit farbigen Papiermustern ähnliche Angaben gemacht, wie bei anderen Arten der erworbenen Farbenblindheit, doch kamen dabei auch manche Abweichungen vor. Dieselben sollen aber hier übergangen werden, da die Fälle nicht mit Hülfe genauerer Methoden untersucht werden konnten.

§ 85. Reizerscheinungen der Retina, insbesondere subjective Lichterscheinungen gehören jedenfalls zu den selteneren Vorkommnissen, doch ist ihr Auftreten in einzelnen Fällen von wirklicher Pigmentdegeneration der Netzhaut nicht zu bezweifeln und handelt es sich dabei sicher nicht um Verwechselung mit syphilitischer Chorioretinitis, wie schon daraus hervorgeht, dass in manchen dieser Fälle angeborene Nachtblindheit vorhanden war. Mooren (42) giebt an, dass sich zu den hemeralopischen Beschwerden häufig subjective Lichterscheinungen gesellen, und zugleich ein Gefühl von Druck und Spannung in der Tiefe der Orbita. Hocquard (79) berichtet, dass er in den seltenen Fällen, wo er die Entstehungsperiode der Krankheit verfolgen konnte, derartige Reizerscheinungen häufig gesehen habe. Die Kranken sind beim Blick auf leuchtende Gegenstände geblendet; sie sehen zu gewissen Tageszeiten, besonders Morgens und Abends, kleine glänzende Körperchen sich durch das Gesichtsfeld bewegen, die oft plötzlich verschwinden, wie Feuerfunken. Unter den 15 ausführlich mitgetheilten Beobachtungen Hocquard's sind dergleichen Symptome 4mal angeführt. Ich selbst habe unter 51 Fällen nur einen Fall notirt, wo ausgesprochenes Funkensehen und Flimmern, besonders bei schwacher Beleuchtung, wahrgenommen wurde und einen weiteren, der im Anfang des Leidens über Flimmern geklagt hatte. Auch Maes (39, p. 248) und Hutchinson (54, p. 39; 59, p. 222) haben einzelne gleiche Fälle gesehen. Wecker (56, p. 342) berichtet von einer Dame, bei welcher sogar äusserst quälende und besorgnisserregende subjective Lichterscheinungen zu der schon früher bestehenden Krankheit hinzutraten, welche auch durch Behandlung nur vorübergehende Besserung erfuhren.

Entstehung, Auftreten und Verlauf.

§ 86. Die Pigmentdegeneration der Netzhaut kommt sowohl angeboren, als erworben vor.

Die angeborenen Fälle zeigen die Eigenthümlichkeit, dass die Pigmentirung nicht schon zur Zeit der Geburt auftritt, sondern sich erst im Laufe der

ersten Lebensjahre entwickelt. Es gilt dies sowohl für die gewöhnlichen Fälle mit langsam progressiver Sehstörung (Schweigger, 43), wonach Mooren (52) die Pigmentirung durchschnittlich erst mit dem 6. bis 8. Lebensjahre beginnt, als auch für die nahe verwandte angeborene Amaurose durch Retinalatrophie, bei welcher es nach v. Gräfe's und meinen Beobachtungen ebenfalls zu allmäliger Entwickelung von Netzhautpigmentirung kommt. Streng genommen kann man also gar nicht von angeborener Pigmentdegeneration der Netzhaut sprechen, — wenigstens ist mir kein Fall bekannt, wo die Pigmentirung bald nach der Geburt beobachtet wurde —, sondern von angeborener Nachtblindheit oder angeborener Amblyopie durch congenitale Atrophie der Netzhaut, zu welcher später Pigmentirung hinzutritt. Ganz ebenso verhält sich dies bei den erwähnten Fällen von angeborener Amaurose, so dass diese gewissermassen nur den höchsten Grad dieses angeborenen Netzhautleidens darstellen.

In manchen, höchst seltenen Fällen von angeborener Nachtblindheit tritt späterhin keine Pigmentdegeneration der Netzhaut hinzu und ist der Augenspiegelbefund normal. Trotzdem ist es der Analogie nach sehr wahrscheinlich, dass auch hier eine ähnliche Veränderung der Netzhaut zu Grunde liegt, die aber auf einem sehr geringen Grade der Entwickelung stehen bleibt. Wir werden deshalb diese Affection, als die leichteste Form der angeborenen Netzhautatrophie, ebenfalls hier anreihen.

1. Die angeborene Amaurose durch Retinalatrophie.

§ 87. Unter den Fällen von angeborener vollständiger Blindheit oder hochgradiger Amblyopie gehört — abgesehen von Bildungsfehlern — wohl die Mehrzahl dieser Form an, welche zuerst von Mooren (29) angeführt und später von mir (30, 31) eingehender beschrieben wurde. Die wegen Unruhe der Kinder und meist vorhandenem Nystagmus sehr schwierige Untersuchung lässt dabei merkwürdiger Weise in den ersten Lebensmonaten keine auffallenden Veränderungen erkennen, namentlich ist in der Regel die Papille nicht merklich entfärbt und selbst die Gefässe ziemlich normal; auch das Pigmentepithel zeigt wenigstens keine auffallende Anomalie. Bei Kindern aus der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres lässt das Pigmentepithel in der Peripherie, zum Theil bis in die Nähe der Papille, schon eine ausgesprochene Rarefaction und Pigmentirung in Gestalt von feinsten hellen und dunklen Fleckchen erkennen, auch sind die Netzhautgefässe schon etwas verengt, aber die Papille meist noch wenig verändert; nur einmal bot sie eine ausgesprochene weissliche Verfärbung dar.

In Fällen aus dem 5. bis 11. Lebensjahr bestand bereits das ausgesprochene Bild der retinitischen Atrophie, während bei angeborener Amblyopie die Veränderungen etwa denen der angeborenen Amaurose aus der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres entsprachen. Pigmentflecke an den Netzhautgefässen sah ich und zwar in spärlicher Menge erst im 10., resp. 12. Jahr; in einem auch anatomisch untersuchten Falle aus dem 20. Lebensjahr waren sie schon sehr massenhaft. [1])

---

1) Auch Knapp (60) beobachtete bei angeborener Amaurose im 22. Lebensjahr Pigmententartung und sehr hochgradige Gefässsklerose. Vergl. oben S. 640.

Die Blindheit wird von den Angehörigen bald nach der Geburt oder erst später bemerkt, wenn die Kinder nicht nach vorgehaltenen Gegenständen greifen und die Augäpfel ohne Fixation in stetiger zitternder Bewegung begriffen sind. Manche von den Kindern bohren beständig mit den Fingern in den Augen, wie um sich an den dadurch erzeugten Phosphenen zu ergötzen, was ich u. A. selbst bei einem 11jährigen Knaben noch gesehen habe. Sie folgen in der Regel nicht den Bewegungen der Lampe; Nystagmus ist gewöhnlich vorhanden.

Bei etwas älteren Kindern, wo sich das Sehvermögen besser prüfen lässt, schwankt dasselbe zwischen absoluter Amaurose und mehr oder minder hochgradiger Amblyopie, meist ohne Nachtblindheit; doch kommen auch zu der typischen Sehstörung Uebergänge vor.

Die Pupillarreaction ist auch bei fehlendem Lichtschein nicht immer völlig aufgehoben. Die Pupillen sind bei Tageslicht von mittlerer Weite oder etwas verengt, niemals stark dilatirt. Im Dunkeln erweitern sie sich allmälig; plötzliches Beschatten und Beleuchten hat aber keine auffallende Wirkung. Ich habe mich wiederholt überzeugt, dass diese träge Pupillarreaction auch dann vorkommt, wenn die Kinder durchaus keine bewusste Lichtempfindung haben. Baumeister (73) sah bei einem offenbar hierher gehörigen Falle, wo dieselbe Trägheit der Pupillarreaction bestand, dass Verdecken eines Auges nur auf dieses, nicht aber auf das andere Auge wirkte, dass also die consensuelle Reaction der Pupillen völlig aufgehoben war.

Ausser der hier beschriebenen Form der angeborenen Amaurose kommt auch zuweilen angeborene Sehnervenatrophie vor.

2. Die angeborene Pigmentdegeneration mit gewöhnlichen Symptomen.

§ 88. Die hierher gehörigen Fälle treten theils mit typischer Sehstörung auf und beginnen dann mit Nachtblindheit, auf welche concentrische Gesichtsfeldbeschränkung folgt. Doch kommen auch anomale Fälle vor, welche im Gegensatz zu den anderen sich durch ihre geringe Neigung zur Progression auszeichnen, so dass das in der Kindheit vorhandene Orientirungsvermögen oft bis in das späte Alter erhalten bleibt. Bei typischer Sehstörung hat dagegen im 30. Jahr das Sehvermögen oft schon erheblich gelitten und im 50. ist die Erblindung meist schon ziemlich vollständig. Der Rest von centralem Sehen geht zuletzt oft durch Hinzutreten von hinterer Corticaltrübung verloren. Doch trifft man auch typische Fälle, wo im Mannesalter die Sehstörung noch gering ist und die Kranken versichern, dass sich dieselbe seit Kindheit nicht verändert habe. Ueberhaupt scheint der Verlauf bei den angeborenen Fällen im Ganzen langsamer als bei den erworbenen.

3. Die angeborene Nachtblindheit.

§ 89. In seltenen Fällen tritt reine Nachtblindheit als angeborenes Leiden auf, ohne Gesichtsfeldbeschränkung, mit bei genügender Beleuchtung normaler Sehschärfe und ohne ophthalmoscopische Veränderungen. Sie bleibt das ganze Leben hindurch unverändert fortbestehen und complicirt sich nicht mit anderen Erscheinungen. Wie schon oben bemerkt, ist es bei dem negativen

Spiegelbefund und in Ermangelung anatomischer Untersuchungen zur Zeit nicht sicher zu entscheiden, ob auch diesem Leiden, wie wir vermuthen, eine ähnliche Veränderung der Netzhaut zu Grunde liegt, nur geringeren Grades wie in den Fällen, wo zu der Nachtblindheit später Netzhautpigmentirung hinzutritt. Der negative Spiegelbefund schliesst solche Veränderungen nicht aus, da ja selbst die angeborene Amaurose sich anfangs kaum durch ophthalmoscopische Veränderungen kund giebt. Als weitere Gründe für die Zugehörigkeit zur Retinalatrophie führen wir an, dass bei der stationären Nachtblindheit oft dieselben hereditären Momente zu Grunde liegen wie bei der progressiven, ja dass beide, wie es scheint, bei verschiedenen Gliedern einer und derselben Familie vorkommen können.

Es liegt von diesem Fehler nur eine kleine Zahl von Beobachtungen vor, zum Theil aus der vorophthalmoscopischen Zeit, worunter die berühmteste die von Cunier (21), betreffend eine Familie in Südfrankreich, in welcher die Nachtblindheit durch 6 Generationen verfolgt werden konnte; eine weitere von Stiévenart (23), wo der Fehler in 4 Generationen erblich war und andere. Auch angeborene, nicht erbliche Nachtblindheit, zum Theil bei mehreren Kindern derselben Familie ist beobachtet (Richter, 20). Ophthalmoscopisch untersuchte Fälle sind mitgetheilt von Donders (24), Maes (26) und Förster (25), in welchen der Augengrund im wesentlichen normal gefunden wurde; ich kann denselben einen weiteren Fall anreihen, der sich ebenso verhielt.

Bei der von Cunier beschriebenen Familie war der Stammbaum genau festgestellt. Sie führte ihren Ursprung bis 1637 zurück, wo zuerst ein gewisser Jean Nougaret von dem Leiden befallen war. Von 6 aufeinander folgenden Generationen wurden im Ganzen 125 Personen ergriffen und es nahm dabei in den späteren Generationen die Zahl der mit dem Fehler behafteten allmälig ab von $^2/_3$ bis auf $^1/_9$ sämmtlicher Mitglieder je einer Generation. Der Beschreibung nach handelte es sich um einfache Nachtblindheit.

Donders und Maes (24, 26) beschrieben einen Fall, wo die angeborene Nachtblindheit bei Vater und drei Söhnen vorkam. Die Grosseltern waren im 5. Grade blutsverwandt. Das Gesichtsfeld war nicht eingeschränkt, auch nicht bei etwas herabgesetzter Beleuchtung, der Torpor central am stärksten. Bei dem einen Bruder war jedoch das Netzhautcentrum am empfindlichsten. Bei dem Vater hatte sich der Zustand das ganze Leben hindurch unverändert erhalten.

Maes (26) theilt noch einen zweiten Fall mit, wo drei Brüder und von der übrigen Familie noch einige Vettern afficirt waren. Auch hier fehlte die Gesichtsfeldbeschränkung; bei schwacher Beleuchtung war keine Differenz zwischen centralem und excentrischem Sehen nachzuweisen. Der zur Untersuchung gekommene Patient zeigte ophthalmoscopisch einen Beginn von Atrophie der Membranen. Bei keinem dieser Fälle waren Phosphene zu erzeugen und das Gesichtsfeld erschien im Dunkeln völlig schwarz.

Ferner theilt Förster (25) einen Fall von angeborener Nachtblindheit mit bei einem 14jährigen Schüler, dessen einer Bruder ebenfalls ergriffen war, mit ganz derselben Form der Sehstörung wie in dem zuletzt erwähnten Falle und mit normalem Spiegelbefund.

Drei andere Fälle von demselben Autor bilden den Uebergang zu der gewöhnlichen Form: es fand sich Nystagmus und leichte Amblyopie, aber nur bei einem derselben Gesichtsfeldbeschränkung bei herabgesetzter Beleuchtung, dagegen ophthalmoscopisch ausgedehnter Schwund des Retinalpigments.

Bei einer Dame in den 20ern, die an angeborener Nachtblindheit litt, fand ich beiderseits *My.* $^1/_5$, *S. R.* $^{20}/_{70}$ nahezu, *L. S.* $^{20}/_{100}$; das Gesichtsfeld bei Tageslicht frei, bei niederer Lampe Undeutlichkeit, besonders nach unten. *Staph. post.* ziemlich hohen Grades, links an der Macula Entfärbung des Pigments mit einigen unregelmässigen dunklen Flecken; überall

die Aderhautgefässe als rothe Netze auf dunklem Grunde deutlich sichtbar, sonst keine Veränderung. Es bestand Consanguinität der Eltern; andere Mitglieder der Familie litten nicht an Nachtblindheit.

Einmal kam mir auch eine doppelseitige concentrische Gesichtsfeldbeschränkung ohne ophthalmoscopischen Befund und ohne Nachtblindheit zur Beobachtung, die nach Angabe des Kranken schon seit der Geburt bestand.

4. Die erworbene Pigmentdegeneration.

§ 90. Auch bei den nicht angeborenen Fällen liegen sehr häufig hereditäre Momente zu Grunde. Das Leiden kommt dann regelmässig in der kindlichen oder jugendlichen Lebensperiode zur Entwickelung, wie es scheint kaum jemals nach dem 15. oder 20. Lebensjahr [1].

Während ich unter 26 Fällen bis zum 15. Lebensjahr 18 fand, bei denen irgend ein hereditäres Moment vorlag, habe ich nach dem 16. Lebensjahr unter 14 Fällen nur 2 derartige Fälle verzeichnet; es ist dabei noch zu berücksichtigen, dass die Entstehungszeit von den Kranken eher zu spät als zu früh angegeben wird. Indessen wäre es zu weit gegangen, alle hereditären Fälle für angeboren zu halten, da oft genug der Beginn des Leidens von den Kranken oder deren Angehörigen mit Bestimmtheit in eine spätere Zeit verlegt wird.

Der Verlauf ist meistens stetig progressiv; wirklich oder scheinbar stationäre Fälle sind höchst selten, weit seltener als bei angeborenem Auftreten. Unter 8 angeborenen (oder in frühester Kindheit bemerkten) Fällen war in der Hälfte das Leiden stationär, in der anderen Hälfte progressiv; unter 21 nicht angeborenen Fällen waren dagegen 17 progressiv, 3 anscheinend stationär und einer durch Behandlung gebessert.

Ausnahmsweise ist auch der Verlauf in den progressiven Fällen nicht so regelmässig, sondern schreitet, bald im Anfang, bald späterhin zeitweise rascher fort, selbst bis zu völliger Erblindung, oder geht andere Male wieder in langsamere Verschlimmerung oder in Stillstand über.

Den raschesten Verlauf sah ich bei drei aufeinander folgenden Geschwistern (einem Mädchen und zwei Knaben), wo das Leiden ganz übereinstimmend, ohne auffallende Nachtblindheit, im 6. oder 7. Lebensjahr auftrat und nach $^3/_4$—$1^1/_2$ Jahren zu vollständiger Erblindung führte. Die Augenbewegungen waren bei diesen Kindern sehr wenig excursiv und es fehlte auch der sonst vorhandene Nystagmus.

Ein Patient gab an vor Jahren (angeblich durch ein kaltes Bad) auf beiden Augen erblindet zu sein, worauf das Sehvermögen nur am einen Auge wiederkehrte; dasselbe zeigte typische Pigmentdegeneration und hatte nur Lichtschein. Das andere hatte erst seit $^1/_2$ Jahr wieder abgenommen, *S.* noch ca. $^1/_3$, leichte Undeutlichkeit des excentrischen Sehens und Nachtblindheit; ophthalmoscopisch nur leichte Verfärbung der Papille und etwas enge Gefässe, aber noch kein Pigment. Syphilis war nicht nachzuweisen.

Einseitiges Auftreten bei nicht syphilitischem Ursprung gehört zu den grössten Seltenheiten, und liegen hiervon nur wenige Beobach-

---

1) Doch berichtet Mooren (77) von drei Geschwistern, wo die Schwester seit Kindheit hemeralopisch war, der jüngere Bruder mit 18 Jahren und der ältere 40jährige Bruder erst seit einigen Jahren ergriffen wurde.

tungen vor (Pedraglia (49), Baumeister (73)). Relativ häufiger kommt dies vor, wo ein syphilitischer Ursprung zu Grunde liegt. (Vgl. unten S. 656.)

Mooren (52, 77) theilt zwei Fälle mit, welche dem von mir oben (S. 651) mitgetheilten sehr ähnlich sind, indem auf dem einen Auge Erblindung durch Pigmentdegeneration, am anderen mässige Sehstörung mit einfacher Netzhaut- und Sehnervenatrophie ohne Pigment gefunden wurde.

Der Endausgang ist auch bei der erworbenen Form gewöhnlich vollständige Erblindung; doch wird dieselbe bei sehr langsam fortschreitendem Verlauf nicht immer erreicht.

Diagnose.

§ 91. Die Diagnose der sog. typischen Pigmentdegeneration ist leicht und kann oft schon nach den Angaben des Kranken allein, noch vor der Spiegeluntersuchung mit grosser Wahrscheinlichkeit gestellt werden. Der langsam progressive Verlauf, der Beginn mit Nachtblindheit, bei vielen Fällen das angeborene Auftreten oder in der ersten Kindheit, die hochgradige und concentrische Gesichtsfeldbeschränkung bei gut erhaltenem centralem Sehen, stellen ein Krankheitsbild dar, wie es prägnanter nicht gedacht werden kann. Es kommt dazu der charakteristische Spiegelbefund: das gleichmässige, matte Aussehen der Papille, die Verschmälerung der Netzhautgefässe, die diffuse, oft fein punktirte Entfärbung des Pigmentepithels, wodurch die Zeichnung des Aderhautstroma scharf hervortritt und die an den Netzhautgefässen liegenden linearen, spindel- oder sternförmigen Pigmentflecke.

Der ophthalmoscopische Befund kann kaum verwechselt werden mit dem der disseminirten Chorioretinitis, die Veränderungen treten hier in umschriebenen areolären Heerden auf, die neben schwarzen Pigmentflecken immer auch Entfärbung des Augengrundes aufweisen; die Gestalt der Heerde ist rundlich oder durch Confluiren mehrerer unregelmässig, landkartenartig; die Pigmentflecke sind theils rundlich, ringförmig oder netzförmig areolär, liegen hinter den Netzhautgefässen und folgen nicht ihrem Verlauf.

Tritt zu diesen im Pigmentepithel und den äusseren Netzhautschichten liegenden Heerden eine Pigmentirung der inneren Schichten hinzu, so zeigt dieselbe zwar oft ganz das Bild der wahren Pigmentdegeneration, die gleichzeitig vorhandenen disseminirten Heerde lassen aber trotzdem erkennen, dass es sich um eine *Choroiditis* (oder Retinitis) *disseminata* mit secundärer Netzhautpigmentirung handelt. Oft ist auch in solchen Fällen nur ein Theil der Netzhaut von der secundären Pigmentirung befallen und verhält sich dem entsprechend auch das Gesichtsfeld.

Indessen gehen diese Processe doch derart in einander über, dass im gegebenen Falle die Entscheidung mitunter schwierig und es gewissermassen willkürlich wird, welchen Namen man gebrauchen will. Es kommt hinzu, dass in seltenen Fällen auch bei der wahren Pigmentdegeneration die Entfärbung der Epithelschicht nicht diffus, sondern in umschriebenen Heerden auftritt, dass zuweilen ein Theil der Pigmentflecke keine Beziehung zu den Gefässen hat, sondern auch der Form nach mehr in den äusseren Netzhautschichten zu liegen scheint, dass das Pigment fehlen kann und daher mit gewissem Recht auch eine sog. Pigmentdegeneration ohne Pigment unterschieden wird.

Auch die subjectiven Symptome sind nicht immer die oben angeführten typischen: die Nachtblindheit kann fehlen, die Sehschärfe frühzeitig stärker leiden, die Gesichtsfeldbeschränkung zeigt Abweichungen, fehlt aber bei etwas vorgerückteren Fällen niemals ganz; auch der Verlauf ist nicht immer der gleichmässig progressive etc. Da die klinische Diagnose sich immer auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen stützen muss, so wird für die Diagnose das Hauptgewicht auf das Vorhandensein des typischen Augenspiegelbildes zu legen sein. Indessen werden auch die oben angeführten Abweichungen im Spiegelbefunde uns nicht hindern, eine Pigmentdegeneration der Netzhaut zu diagnosticiren, besonders wenn die übrigen Erscheinungen in charakteristischer Weise vorhanden sind.

Aetiologie.

§ 92. Für die weitaus grösste Mehrzahl der Fälle ist die Ursache unbekannt, nur für eine kleine noch nicht genauer zu bestimmende Quote scheint Syphilis als Ursache angenommen werden zu müssen. Wir wissen jedoch, dass bei der Uebertragung der unbekannten Krankheitsursache Erblichkeitsverhältnisse eine sehr wichtige Rolle spielen. In manchen Fällen überträgt sich die Krankheit direct von den Eltern auf die Kinder, hie und da selbst durch eine Reihe von Generationen hindurch; weit häufiger aber als wirkliche Heredität (v. Graefe, 38) ist Blutsverwandtschaft der Eltern bei der Entstehung des Leidens mit im Spiel. Die zuerst von Liebreich (40) hervorgehobene Coincidenz zwischen Consanguinität der Eltern und Pigmentdegeneration der Netzhaut bei den Kindern ist so auffallend häufig, dass nothwendiger Weise ein innerer Zusammenhang anzunehmen ist. Dieser kann wohl nicht anders als so gedacht werden, dass beide Eltern in Folge ihrer Verwandtschaft eine Disposition zu derselben Erkrankung mitbringen, die aber bei ihnen nicht stark genug entwickelt ist oder durch entgegenwirkende Ursachen überwunden wird, so dass bei ihnen die Krankheit nicht zum Ausbruch kommt, wohl aber bei den Kindern, wo die Disposition durch die doppelte Ererbung potenzirt wird.

Dass, auch abgesehen von der Consanguinität, gewisse Krankheitsanlagen von den Eltern auf die Kinder übertragen werden, die bei ihnen selbst nicht zur Entwickelung gekommen sind, dass z. B. eine Generation übersprungen wird, ist ja auch sonst eine bekannte Erfahrung. Ferner muss auch eine hereditäre Disposition ohne gleiche Erkrankung der Eltern und Vorfahren und ohne Consanguinität angenommen werden, da oft mehrere Kinder derselben Familie an congenitaler oder erworbener *Retinitis pigmentosa* leiden.

Häufig ist die Pigmentdegeneration der Netzhaut auch mit anderen angeborenen oder erworbenen Fehlern im Bereich des Nervensystems verbunden, welche wohl durch dieselbe unbekannte Ursache entstehen.

Eine genaue ätiologische Statistik über eine hinreichend grosse Zahl von Fällen liegt bisher noch nicht vor. Ich gebe hier eine Zusammenstellung von 66 selbst beobachteten Fällen, über welche mir anamnestische Notizen zu Gebote stehen. Es gehören davon 44 zur gewöhnlichen Pigmentdegeneration (I. Reihe) und 22 zur angeborenen Retinalatrophie (II. Reihe).

	I. Reihe (*Ret. pigm.*)		II. Reihe (Angeb. Amaurose)		I. u. II. Reihe zusammen	
	Zahl der Fälle	Procent	Zahl der Fälle	Procent	Zahl der Fälle	Procent
Consanguinität der Eltern	12	27,3	6	27,3	18	27,3
Keine Consang. der Eltern, aber andere Geschwister ergriffen	8	18,2	6	27,3	14	21,2
Heredität	1	2,3	0	0	1	1,5
Verdacht auf Syphilis	4	9,0	1	4,5	5	7,6
Keine Ursache nachzuweisen	19	43,2	9	40,9	28	42,4
Summa	44	100,0	22	100,0	66	100,0
Consang. der Eltern und gleichzeitig noch andere Geschwister ergriffen . . .	6	—	2	—	—	—
Andere Geschwister ergriffen, im Ganzen	14	31,8	8	36,4	22	33,3
Taubheit oder Schwerhörigkeit	10	22,7	3	13,6	13	19,7
Angeb. Schwachsinnigkeit	2	—	—	—	—	—
Melancholie mit angeb. Schwachsinnigkeit	1	—	—	—	—	—
Ueberzählige 6. Finger und Zehen . . .	1	—	—	—	1	1,5

Aus der vorliegenden Tabelle ergiebt sich, dass die Zahl der Fälle, wo ein hereditäres Moment im Spiele ist, der der anderen ungefähr gleichkommt, dass aber unter ersteren der hereditären Anlage (Ergriffensein mehrerer Geschwister) fast ebenso viel Fälle zufallen als der Consanguinität. Letztere kam in etwas mehr als $^1/_4$ sämmtlicher Fälle vor und war zufälliger Weise das Verhältniss in beiden Reihen genau gleich (27,3 %).

Mooren (42, S. 103) fand unter 34 Fällen 9 mit Consanguinität der Eltern, was, mit unserer Statistik sehr übereinstimmend, 26,5 % ergiebt. Später (52) glaubt er Consanguinität in etwa $^1/_3$ der Fälle annehmen zu können. Nolden's Statistik aus der Bonner Klinik (80) enthält gleichfalls nahe übereinstimmend unter 33 Fällen 8 mit Consanguinität, also 24,2 %.

R. Liebreich giebt das Verhältniss, wohl zu hoch, auf nahezu die Hälfte an. Unter seinen 38 Fällen waren 14 Taubstumme und 3 Idioten, bei welchen Consanguinität der Eltern ganz besonders häufig ist, was vielleicht den hohen Procentsatz verursacht hat. Man wird wohl ca. 25 % als das richtige Verhältniss annehmen können.

Wenn mehrere Kinder einer Familie ergriffen sind, so pflegt sich bei diesen die Krankheit unter ziemlich gleichen Erscheinungen zu entwickeln, doch öfters mit etwas verschiedener Intensität. Uebrigens wechselt zuweilen auch die Form.

So sah ich ein Mädchen mit angeborener Amaurose, deren älterer Bruder an angeborener Nachtblindheit litt.

Sehr merkwürdig ist die Beobachtung H. Schmidt's (76) von einer Familie, wo der Vater an einseitiger (vielleicht angeborener) Atrophie des rechten Opticus und *Strabismus convergens* litt, während bei der ältesten Tochter Verfärbung der Papille mit engen Netzhautgefässen ohne Sehstörung, aber mit *Strabismus convergens* und Nystagmus, und bei der jüngeren Tochter und einem Sohn typische Pigmentdegeneration mit Nachtblindheit, bei der Tochter auch mit *Strabismus convergens*, auftrat.

In manchen Familien kommt regelmässig abwechselnd ein Kind mit normalen Augen und eines mit angeborener Pigmentdegeneration resp. Nachtblindheit zur Welt. In anderen ist oft nur ein Kind von mehreren ergriffen oder zwischen zwei befallenen kommen zwei oder mehrere, die frei sind. Einmal fand

ich dagegen gerade die drei auf einander folgenden Kinder von Pigmentdegeneration der Netzhaut ergriffen. (Vgl. oben S. 651.) Höchst selten sind alle Kinder befallen.

Die regelmässige Abwechselung zwischen gesunden und an angeborener Nachtblindheit leidenden Kindern in manchen Familien ist schon von älteren Autoren erwähnt und finden sich darüber Beobachtungen von H. C. E. Richter (20) und von Stiévenart (23).

Ich fand in einer Familie das 2., 4. und 6. Kind ergriffen und zwar litt das von mir untersuchte vierte an angeborener *Amblyopia amaurotica* mit Degeneration des Pigmentepithels, das 2. und 6. sollten an Nystagmus mit leichter Amblyopie und Torpor leiden; die übrigen waren im ersten Lebensjahr gestorben und an ihnen keine Sehstörung bemerkt worden.

In einer anderen Familie, wo ich sämmtliche afficirte Kinder untersuchte, waren diese ebenfalls das 2., 4. und 6. unter 9 Kindern. Der Befund war aber in vielen Beziehungen abweichend. Es bestand bei den 3 Geschwistern (15jährigem Mädchen, 11jährigem, resp. 6jährigem Knaben) trotz angeborener Amaurose ophthalmoscopisch kaum eine Veränderung; die Netzhautgefässe waren nicht oder kaum verengt, und das Pigment jedenfalls nicht auffallend verändert. Bei den zwei ältesten fand sich zugleich geschrumpfte Katarakt, bei dem jüngsten waren aber beide Linsen klar und trotzdem ebensowenig als bei den anderen Kindern nachweisbare Lichtempfindung vorhanden.

Eine Beobachtung von angeborener Amaurose sämmtlicher 9 Kinder, von denen 4 zugleich Katarakt hatten, ist von Pauli (27) mitgetheilt (1848).

In manchen dieser Familien kommt habituelle Kindersterblichkeit abwechselnd mit Pigmentdegeneration der Netzhaut bei den Ueberlebenden vor. Ausser der schon oben erwähnten Familie habe ich noch mehrere Beispiele davon gesehen und auch Hutchinson und Maes führen solche an. Niemals konnte ich dabei Syphilis als Ursache nachweisen, die übrigens in anderen Fällen zu Grunde liegen mag (Hutchinson).

Einmal waren unter 11 Kindern 4 in den ersten Lebensjahren gestorben, von den übrigen litt eines an Netzhautpigmentirung. In einer anderen Familie waren von 8 Kindern nur 3 am Leben geblieben, wovon das eine an angeborener Amaurose litt.

Directe Erblichkeit liegt nicht häufig zu Grunde. Ich fand sie (von einem zweifelhaften Falle abgesehen) unter 66 Fällen nur ein einziges Mal und auch andere Autoren führen nur vereinzelte Beobachtungen an. Trotz der angeborenen Anlage kann das Leiden doch erst später manifest werden[1], in der Regel tritt es aber angeboren auf oder wird wenigstens in den ersten Lebensjahren bemerkt.

Bei der gewöhnlichen Form der Pigmentdegeneration ist die Vererbung meist nur durch zwei Generationen zu verfolgen, seltener durch 3 oder durch 4, wie in dem von mir beobachteten Falle angegeben wurde. Einen grösseren Einfluss hat dagegen die Erblichkeit bei der angeborenen Nachtblindheit ohne Pigmentirung der Netzhaut, indem sie hier relativ viel häufiger ist und durch noch zahlreichere Generationen fortwirkt. (Vergl. oben S. 650.)

Das männliche Geschlecht ist entschieden mehr zu der Krankheit disponirt als das weibliche und zwar scheinen nahezu $^3/_4$ aller

---

1) So trat das Leiden in einem Falle von Hutchinson (54) bei Vater und Tochter erst im 18. Lebensjahr auf.

Fälle bei Männern vorzukommen. Die relative Immunität des weiblichen Geschlechts zeigt sich u. A. auch darin, dass in Familien, wo das Leiden heimisch ist, die weiblichen Mitglieder häufig verschont oder in kleinerer Zahl ergriffen werden als die männlichen. Doch kommen allerdings auch einzelne Familien vor, wo das weibliche Geschlecht allein und vorzugsweise ergriffen ist.

Unter 54 Fällen von Pigmentdegeneration der Netzhaut fand ich 47 Männer und 7 Weiber und mit Einschluss der nach der Anamnese sonst noch ergriffenen Familienglieder unter 70 Fällen 56 M. und 14 W., so dass also 80% auf das männliche und 20% auf das weibliche Geschlecht kommen würden. Andere Zusammenstellungen (mit geringeren Zahlen) liefern aber verschiedene Resultate: Maes (8) 17 M. und 15 W., Hocquard (79) 15 M. und 2 W., Bayer (68) und Nolden (80) (aus der Bonner Klinik) 23 M. und 10 W. Zähle ich diese und meine obigen 70 Fälle zusammen, so ergibt sich unter 152 Fällen 111 M. und 41 W., oder ein Verhältniss von 73% zu 27%. Bei der angeborenen Amaurose durch Netzhautatrophie finde ich hiermit ziemlich übereinstimmend unter 21 Fällen ein Verhältniss von ca. 76% männlichen und 24% weiblichen Geschlechts.

Von Krankheiten des übrigen Körpers ist besonders der Einfluss der constitutionellen Syphilis zu besprechen, welcher von manchen Beobachtern eine übertriebene Bedeutung zugeschrieben wird, während andere geneigt sind, sie völlig zu streichen. Die widersprechenden Angaben rühren zum Theil davon her, dass manche Fälle unzweifelhaft syphilitischen Ursprungs von einigen Beobachtern zur Pigmentdegeneration der Netzhaut gerechnet werden, während sie von Anderen richtiger als Retino-Choroiditis (oder Retinitis) mit secundärer Netzhautpigmentirung von jenem Leiden unterschieden werden.

Dass die eigentliche Pigmentdegeneration der Netzhaut, mindestens in der grössten Mehrzahl der Fälle nicht syphilitischen Ursprungs ist, kann als festgestellt betrachtet werden und stimmen hierin auch alle Beobachter, die sich streng an die Thatsachen halten, überein. Es steht damit auch die durchschnittliche Wirkungslosigkeit der Behandlung, insbesondere auch der antisyphilitischen in vollkommenem Einklang. Stellt man aber die Frage so, ob Fälle syphilitischer Netzhautleiden unter dem typischen Augenspiegelbilde der Pigmentdegeneration auftreten können, so ist dieselbe wohl ebenso bestimmt zu bejahen und zwar scheint es, dass sowohl erworbene als congenitale Syphilis zu Grunde liegen kann; doch sind diese Fälle wenigstens bei uns ziemlich selten [1]).

In keinem Falle, wo ich Syphilis mit Wahrscheinlichkeit als Ursache annehmen konnte, waren alle Symptome der typischen Pigmentdegeneration vorhanden, namentlich war das Auftreten und der Verlauf häufig abweichend: die centrale Sehschärfe verhältnissmässig stark herabgesetzt, die Gesichtsfeldbeschränkung gering und nicht concentrisch, die Sehstörung zeitweise rasch progressiv, selbst bis zu völliger Erblindung, oder es war ein Auge viel stärker oder fast ausschliesslich ergriffen. Auch Hutchinson (74) bestätigt, dass einseitiges Auftreten oder einseitige stärkere Entwickelung den Verdacht auf syphilitischen Ursprung begründen. Dasselbe gilt auch nach seiner und Swanzy's Beobachtungen für die seltenen Fälle congenital-syphilitischer Entstehung. Auch Complication mit Augenmuskellähmungen, Iritis etc., sind in dieser Beziehung sehr suspect; ebenso auch ein günstiger Erfolg antisyphilitischer Behandlung.

---

1) Mannhardt und Kugel (58) wollen im Orient solche Fälle häufig beobachtet haben, indessen fehlen darüber alle genaueren Mittheilungen.

In zwei Fällen sah ich nach Jodkalium-, resp. Sublimatgebrauch eine höchst auffallende Besserung; in dem einen wurde sogar das enorm verengte Gesichtsfeld in 4 Wochen bis auf eine mässige Undeutlichkeit des excentrischen Sehens wiederhergestellt.

Ob in der Kindheit überstandener Typhus oder Meningitis, wie zuweilen von den Kranken angegeben wird, einen Einfluss auf die Entstehung des Leidens hat, bleibt dahin gestellt. Auch längerer Aufenthalt in heissen Klimaten wird von einzelnen Beobachtern als Ursache angeführt (PERRIN (72), MAUTHNER (54 a)).

Die Pigmentdegeneration der Netzhaut scheint ziemlich über die ganze Erde verbreitet zu sein, gehört aber nicht gerade zu den häufigen Erkrankungen. In Europa wird von englischen Autoren das seltene Vorkommen derselben in ihrer Heimat hervorgehoben. Nach LIEBREICH (40) sind die Juden häufiger ergriffen, was er durch die vielfachen Verwandtschafts-Ehen derselben erklärt. In der Türkei ist nach MANNHARDT und in Ostindien nach MACNAMARA (69) die Krankheit unter den Eingeborenen ziemlich verbreitet.[1])

Auch beim Pferd soll nach VAN BIERVLIET und VAN ROOY (43) Netzhautpigmentirung, theils mit Amaurose, theils mit Nachtblindheit verbunden vorkommen.

Complicationen.

§ 93. Wohl die häufigste Complication ist die schon oben erwähnte mit angeborener oder erworbener Taubheit oder Schwerhörigkeit. (ALFR. GRÄFE (38), LIEBREICH (40).) Es liegt hier besonders oft Consanguinität der Eltern zu Grunde, welches Moment für die Entstehung der Taubstummheit von noch höherer Bedeutung ist als für die des Netzhautleidens.

Unter den Fällen von Pigmentdegeneration der Netzhaut, welche sich dem Augenarzt vorstellen, bildet diese Complication eine sehr ansehnliche Quote (im Mittel meiner sämmtlichen Fälle ca. 20 %). Die Gehörsstörung war meist angeboren, einige Male aber sicher erst später entstanden; ich sah sie dann immer dem Netzhautleiden vorhergehen. Bei anderen Fällen kommt zu angeborener Taubheit später Pigmentdegeneration der Netzhaut hinzu, oder es treten beide angeboren auf. Von manchen der Familien, wo beide Fehler zusammen vorkommen, werden die Kinder immer von beiden zugleich ergriffen oder sind von beiden frei (MAES (8), LAYCOCK, 51); in anderen Familien tritt Taubheit oder Schwerhörigkeit auch bei solchen Mitgliedern auf, die nicht an Netzhautpigmentirung leiden.

Ueber die Häufigkeit der Pigmentdegeneration der Netzhaut bei Taubstummen hat LIEBREICH (40) Nachforschungen angestellt. Er fand in Berlin unter 241 Taubstummen 14 mit Netzhautpigmentirung (= 5,8 %), an anderen Orten etwas weniger; HOCQUARD (79) in Paris unter 200 Taubstummen nur 5 (= 2,5%).

Auch bei Idioten ist, wie LIEBREICH (40) zuerst angab, Pigmentdegeneration der Netzhaut nicht selten. HÖRING (45) fand sie 4 mal unter 31 Fällen (fast 13 %)

---

1) Die Häufigkeit der Krankheit bei den Hindus, deren Religion die Verwandtschafts-Ehen streng verbietet, welche MACNAMARA gegen den Einfluss der Consanguinität zu Felde führt, beweist natürlich nur, dass diese Entstehungsweise nicht die einzige ist.

darunter einmal Consanguinität. Es reiht sich hier auch das Vorkommen bei Mikrocephalus an, BAYER (68, Fall 17), wozu vielleicht auch die von HUTCHINSON (50, p. 347) beobachteten Fälle von angeborener Amaurose mit atrophischen Heerden im Pigmentepithel bei Mikrocephalen zu rechnen sind. WECKER (56) fand angeborene Schwachsinnigkeit besonders bei den Fällen mit frühzeitiger oder hochgradiger Abnahme der Sehschärfe. Indessen sind nach meinen Erfahrungen auch hier die geistigen Fähigkeiten meist ganz gut entwickelt und umgekehrt fand ich auch ausgesprochene Schwachsinnigkeit bei typischen Symptomen.

Weiter ist zu erwähnen die Complication mit angeborenen Missbildungen der Extremitäten, namentlich mit überzähligen sechsten Fingern oder Zehen, die wohl ebenfalls auf eine Störung im Centralnervensystem zurückzuführen ist und sich auch vielfach mit angeborener Schwäche der geistigen Fähigkeiten combinirt (HÖRING (14), STÖR (46), WECKER (47) u. A.).

In einem hierher gehörigen Falle hatte das Leiden erst im 14. Lebensjahr mit Flimmern begonnen, später trat Nachtblindheit, progressive Amblyopie und concentrische Gesichtsfeldbeschränkung hinzu, so dass der Patient schon im 25. Jahr nicht mehr lesen konnte. Die überzähligen Finger waren gleich nach der Geburt entfernt worden, die Zehen noch vorhanden. — Ein anderer Kranker, dessen Leiden mehr als confluirende *Choroiditis disseminata* mit Netzhautpigmentirung aufzufassen war, hatte ein Kind mit einem überzähligen Daumen.

Endlich ist die Pigmentdegeneration der Netzhaut auch in Verbindung mit infantiler Lähmung (HUTCHINSON, 50) oder mit Verkümmerung einer Extremität, vielleicht durch dieselbe Ursache, beobachtet (MAUTHNER, 54 a).

Behandlung.

§ 94. Die Pigmentdegeneration der Netzhaut ist in der Regel unheilbar und führt jeder Behandlung zum Trotz zu immer zunehmendem Verfall des Sehvermögens und völliger Erblindung. Blutentziehungen, Ableitungen verschiedener Art, Quecksilber, Jodkalium, Eisen, subcutane Strychnininjectionen und der constante Strom pflegen gleich erfolglos zu sein. Dass keine Besserung eintritt, wird aus den anatomischen Untersuchungen wohl begreiflich, da diese eine vollkommene Zerstörung der Stäbchenschicht im Bereich des Gesichtsfelddefectes nachgewiesen haben. Die Behandlung könnte daher immer nur auf die Erhaltung des noch vorhandenen Sehvermögens gerichtet sein. Am wenigsten wird man bei angeborenen oder in frühester Kindheit entstandenen Fällen erwarten können, besonders wenn hereditäre Momente zu Grunde liegen.

Ganz anders gestaltet sich die Prognose in den seltenen Fällen syphilitischen Ursprungs; hier tritt mitunter durch mercurielle oder Jodkaliumbehandlung auffallend rasche Besserung des Sehvermögens und Rückbildung der Gesichtsfeldbeschränkung ein, während der Spiegelbefund ganz unverändert bleibt. Selbstverständlich kann hier noch keine völlige Zerstörung, sondern nur eine vorübergehende Functionsstörung der nervösen Elemente der Netzhaut vorhanden sein. Später tritt auch die erstere ein und in veralteten syphilitischen Fällen wird daher die Behandlung eben so wenig mehr von Erfolg sein, als in den anderen. Indessen liegen auch bei nicht syphilitischem Ursprung einzelne Beobachtungen

glaubwürdiger Autoren vor, in denen selbst auffallende Besserung durch Behandlung erreicht wurde.

So erzielte Mooren (77) bei drei Geschwistern, wo Gehirnhyperämie mit im Spiel zu sein schien, bedeutenden Erfolg von Eisumschlägen auf den Kopf, Blutegeln und Derivantien; bei dem einen Bruder, wo die Krankheit erst im Mannesalter auftrat, war die Besserung am auffallendsten. Neftel (65) und Dor (73 a) empfehlen den constanten Strom, der wieder Anderen und auch mir selbst keinen Erfolg lieferte. Monoyer (55) sah einmal nach fortgesetztem Eisengebrauch Besserung, Schiess (78) durch eine Schwitzcur (trotz Consanguinität der Eltern).

Im Ganzen wird man noch am ehesten an einigen Erfolg in denjenigen Fällen denken können, wo ein entzündlicher Ursprung des Leidens vermuthet werden kann und dasselbe erst im späteren Leben aufgetreten, also frischerer Entstehung ist. Man würde diese Fälle vielleicht besser als wirkliche *Retinitis pigmentosa* von den anderen, die mehr die Ausgänge darstellen und als Pigmentdegeneration zu bezeichnen sind, trennen, wenn nicht die unterscheidenden Merkmale uns im Stiche liessen.

Literatur.

Pathologische Anatomie.

1828. 1. Schön, Handb. d. patholog. Anat. d. menschl. Auges. Hamburg. S. 202.

1838. 2. v. Ammon, Klin. Darstellungen d. Krankh. u. Bildungsfehler etc. Theil I. Taf. XIX. Fig. 9. 10.

1856. 3. H. Müller, Befund an den Augen eines sehr alten Hundes. Würzb. Sitzungsber. 5. Juli 1856. p. XLVI.

1857. 4. Donders, Beitr. z. patholog. Anat. d. Auges. 2) Pigmentbildung in der Netzhaut. v. Gr. Arch. III. 1. S. 139—150.

1858. 5. H. Müller, Befund an den Augen eines 75jährigen, fast blinden Mannes. Sitzungsber. d. phys.-med. Ges. in Würzb. v. 8. Mai 1858. Jahrg. 1859. p. LII. v. Gr. Arch. IV. 2. S. 12. (Ges. Schrift. I. S. 317—318.)

1859. 5a. ——, Ueber die anatomische Grundlage einiger Formen von Gesichtsfeldbeschränkung. Verhandl. d. phys.-med. Ges. z. Würzburg. X. S. 147—151.

—— 6. Schweigger, Untersuchungen über pigmentirte Netzhaut. v. Gr. Arch. V. 1. S. 96—111.

—— 7. Junge, Beitr. z. pathol. Anat. der getigerten Netzhaut. v. Gr. Arch. V. 1. S. 49—95.

1861. 8. Maes, Over torpor retinae. 2. Jahresber. d. Utrechter Augenklinik. Utrecht. p. 263—265.

1862. 9. Arn. Pagenstecher, Anat. Beitr. z. Augenheilk. 1. Fälle v. getigerter Netzhaut. Würzb. med. Zeitschr. III. S. 399 ff.

—— 10. B. Pope, Ueber Retinitis pigmentosa, insbes. d. Mechanismus d. Entstehens v. Pigment in der Retina. ibid. III. S. 244 ff.

—— 11. H. Müller, Bemerkungen zu Herrn Pope's Abhandlung etc. ibid. III. S. 252—253.

1863. 12. B. Pope, A case of retinitis pigmentosa. Ophth. Hosp. Rep. IV. p. 76—79.

—— 12a. Schweigger, v. Gr. Arch. IX. 1. S. 205.

1865. 13. Schiess-Gemuseus, Zur patholog. Anatomie des vorderen Skleralstaphyloms. v. Gr. Arch. XI. 2. S. 47—83.

1869. 14. Th. Leber, Ueber Retinitis pigmentosa und angeborene Amaurose. ibid. XV. 3. S. 1—25.

1872. 15. Landolt, Anat. Untersuchungen über typische Retinitis pigmentosa. ibidem. XVIII. 1. S. 325—348.

1873. 16. Nettleship, Retinitis pigmentosa nach Erblindung durch Blennorrhoea neonatorum. Ophth. Hosp. Rep. VII. 3. p. 366.

1875. 17. Hosch, Ungewöhnliche Form von Retinitis pigmentosa. Zehend. M.-B. XIII. S. 58—64.

—— 18. Schweigger, Handb. d. spec. Augenheilk. 2. Aufl. S. 456.

Angeborene Nachtblindheit.

1744. 19. Ovelgün, Nyctalopia hereditaria. Act. Acad. Caes. Leop.-Carol. Nat. cur. Vol. VII. Norimb. Obs. XXVIII. p. 76—77.

1828. 20. H. Ch. E. Richter, Comment. enarrans tres hemeralopiae congenit. casus, addit. annotationibus hunc morb. in univers. spectant. Diss. inaug. Jen. 27 pp. Wieder abgedruckt in J. Radius. Script. ophthalm. minor. Vol. III. Lips. 1830. p. 173—206.

1838. 21. Fl. Cunier, Hist. d'une héméralopie héréditaire depuis deux siècles dans une famille dans la commune de Vendemian près Montpellier. Annal. d'Ocul. T. I. 2 livr. p. 31. Note.

—— 22. Froriep in Froriep's neuen Notiz. Bd. V. No. 3. S. 48.

1847. 23. Stiévenart, Note sur une héméralopie héréditaire. Ann. d'Ocul. T. XVII. p. 163—164.

1854. 24. Donders, Torpor retinae congenitus hereditarius. Nederl. Lancet. Mai. Juni.

1857. 25. Förster, Ueber Hemeralopie und die Anwendung eines Photometers. Breslau. S. 42—44.

1861. 26. Maes, Torpor retinae. 2. Jahresber. d. Utrechter Augenklin. p. 201—205.

Angeborene Retinalatrophie.

1848. 27. Pauli, Angeb. Blindheit bei 9 Kindern derselben Familie. Ref. in Canst. J.-B. 1848. III. S. 94.

1866. 28. Hutchinson, Report on cases of congenital amaurosis. Ophth. Hosp. Rep. V. 4. p. 347—352.

1867. 29. Mooren, Ophthalmiatr. Beobacht. S. 260—261.

1869. 30. Th. Leber, Ueber Retinitis pigmentosa u. angeborene Amaurose. v. Gr. Arch. XV. 3. S. 1—25.

1870. 31. Knapp, Ret. pigm., excessive perivasculitis retinae, congen. amaurosis. Transact. Amer. ophth. soc. 1870. p. 120.

1871. 32. Th. Leber, Ueber anomale Formen d. Ret. pigmentosa. v. Gr. Arch. XVII. 2. S. 325—332.

1873. 33. Baumeister, Directe Reaction der einzelnen Pupillen auf Licht bei angeborener Amaurose. ibid. XIX. 2. S. 272.

1874. 34. Hirschberg, Klin. Beob. aus d. Augenheilanst. Wien. S. 72—74.

Pigmentdegeneration der Netzhaut.

1853. 35. van Trigt, De oogspiegel. Nederl. Lancet. 3. Ser. 2. Jaarg. p. 492. Deutsche Uebersetzung von Schauenburg. 1854.

1854. 36. E. v. Jaeger, Ueber Staar u. Staaroperationen. S. 103. Fig. XXXV.

1856. 37. v. Gräfe, Verhalten des Gesichtsfeldes. v. Gr. Arch. II. 2. S. 263—264. S. 282—284.

—— 37a. Arlt, Die Krankh. d. Auges. III. Bd. S. 101—102.

1858. 38. v. Gräfe, Exceptionelles Verhalten des Gesichtsfeldes bei Pigmententartung der Netzhaut. v. Gr. Arch. IV. 2. S. 250—253.
1861. 39. Maes, Over torpor retinae. loc. cit.
—— 40. R. Liebreich, Abkunft aus Ehen unter Blutsverwandten als Grund von Retinitis pigm. Deutsch. Klin. No. 6.
1861—1866. 41. Pagenstecher, Klin. Beobachtungen. Wiesbaden. 1. H. S. 53. 2. H. S. 26—27. 3. H. S. 83. (Fälle von Ret. pigm.)
1863. 42. Mooren, Ueber Retinitis pigmentosa. Zehend. M.-B. I. S. 93 ff.
—— 43. van Biervliet und van Rooy, Ueber Retinitis pigmentosa beim Pferde. v. Gr. Arch. X. 1. S. 81—86. Ann. d'Ocul. XLIX.
1864. 43a. Schweigger, Vorles. üb. d. Gebrauch d. Augensp. S. 116.
—— 44. Höring, Ret. pigm. Zehend. M.-B. II. S 233—235. (Zwei Geschwister mit Ret. pig. und überzähligen Fingern u. Zehen.)
1865. 45. ——, Notizen über Ret. pigm. ibid. III. S. 236—238.
—— 46. Stör, Ret. pigm. (Ueberzählige Finger u. Zehen.) ibid. III. S. 23—24.
—— 47. Wecker, Ret. pigm. avec doigts et orteils supplémentaires. Ann. d'Ocul. LIII. p. 73.
—— 48. Sichel, Ueber d. Vorkommen v. Blindheit bei Tauben u. Taubstummen. Ann. d'Ocul. LIII. p. 187.
—— 49. Pedraglia, Ret. pigm. Zehend. M.-B. III. S. 114—117.
1866. 50. Hutchinson, Notes of misc. cases. Ophth. Hosp. Rep. V. p. 324—326. Ibid. V. 4. p. 347—352.
—— 51. Laycock, Med. Times and Gaz. Apr. 21.
1867. 52. Mooren, Ophthalm. Beobacht. S. 261—265.
—— 53. G. Haase, Ret. pigm. cum hyperaesthesia retinae. Zehend. M.-B. V. S. 228—229.
—— 54. Hutchinson, Cases of Ret. pigm. with remarks. Ophth. Hosp. Rep. VI. p. 30—42.
1868. 54a. Mauthner, Lehrb. d. Ophthalmoscopie. Wien. S. 382—388.
—— 55. E. Mouchot, Essai sur la rétinite pigmentaire. Paris. Thèse.
—— 56. Wecker, Traité des mal. des yeux. 2. ed. T. II. p. 337—345.
—— 57. Picard, Cas de rét. pigm. s'accompagnant de choroïdite atrophique et de catar. polaire, effets vic. d'une alliance consang. Gaz. méd. No. 23.
—— 58. Mannhardt, Klin. Mittheilungen aus Constantinopel. Ret. pigm. v. Gr. Arch. XIV. 3. S. 48.
1869. 59. Hutchinson, Casuistik. Ophth. Hosp. Rep. VI. 3. p. 222. VI. 4. p. 272.
1870. 60. Knapp, Peculiar form of ret. pigm. Transact. Amer. ophth. Soc. 1870. p. 121—122.
—— 61. Schelske, Lehrb. d. Augenheilk. S. 167—202.
—— 62. Th. Leber, Ueber anomale Formen der Ret. pigm. v. Gr. Arch. XVII. 1. S. 314—341.
1871. 63. H. R. Swanzy, Pecul. form of Ret. pigm. in connexion with inherited syphilis. Dubl. quart. Journ. May.
—— 64. S. Wells, Ret. pigm. in two brothers etc. Lancet. May 6.
—— 65. Neftel, Fall v. Besserung d. Ret. pigm. durch d. const. Strom. Nagel's J.-B. S. 207.
—— 66. Windsor, Ret. pigm. mit ringförm. Gesichtsfelddefect. Ref. in Ann. d'Ocul. LXV. p. 143—150.
1872. 67. Mauthner, Ein Fall von Choroideremie. Ber. d. nat.-hist. med. Vereins in Innsbruck. II. Jahrg. H. 2. 3.
—— 68. Bayer, Ueber Ret. pigm. Inaug.-Diss. Bonn.
—— 69. Macnamara, Man. of the diseases of the eye. 2. ed. Lond. Nagel's J.-B. 1871. S. 351.
—— 70. Harlan, Case of congen. ret. pigm. Amer. Journ. of med. sc. July. p. 130.
—— 71. Hersing, Pigmentbildung aus Retinal-Hämorrhagien. Zehend. M.-B. X. S. 171—172.
—— 72. Perrin, Traité d'ophthalmoscopie et d'optométrie. Paris, p. 243.

1873. 73. Baumeister, Ret. pigm. unilat. mit gleichseitiger Taubheit. v. Gr. Arch. XIX. 2. S. 261 ff.
—— 73a. Dor, Beitr. z. Electrotherapie d. Augenkrankh. ibid. XIX. 3. S. 342—45.
—— 74. Hutchinson, Suggest f. clin. work etc. Ophth. Hosp. rep. VII. 4. p. 434—435.
1874. 75. ——, Misc. cases and obs. ibid. VIII. 1. case 87.
—— 76. H. Schmidt, Zur Heredität der Ret. pigm. Zehend. M.-B. XII. S. 29—32.
—— 77. Mooren, Ophthalm. Mitth. aus d. J. 1873. Berlin. S. 83—87.
1875. 78. Schiess-Gemuseus, Ret. pigm. Besserung d. centr. Sehschärfe u. d. Gesichtsfeldes. Zehend. M.-B. XIII. S. 200.
—— 79. Hocquard, De la rétin. pigm. Paris. pp. 93. II. Taf.
1876. 80. Nolden, Ueber Ret. pigm. Inaug.-Diss. Bonn.

Das Oedem, die cystoide Degeneration und Cystenbildung der Netzhaut.

§ 95. Das vordere Ende der Netzhaut ist im höheren Alter Sitz einer eigenthümlichen Lückenbildung, welche von Blessig (2) und Henle (3) zuerst beschrieben, aber erst von Iwanoff (4) und Merkel (7) als senilen Ursprungs erkannt wurde. Iwanoff bezeichnet sie als Oedem der Netzhaut, welcher Name hier wohl besser mit dem von Nettleship (8) herrührenden der cystoiden Degeneration zu vertauschen ist. Iwanoff zeigte ferner, dass ähnliche Veränderungen auch an nicht senilen Augen und an anderen Stellen der Netzhaut vorkommen und zwar oft in viel bedeutenderem Grade der Entwickelung; dieselben sind zum Theil als ödematöse Zustände, zum Theil mehr als cystoide Entartung aufzufassen.

Die Netzhaut ist an den betroffenen Stellen mehr oder minder stark verdickt durch Auftreten zahlreicher, mit klarer Flüssigkeit erfüllter Lücken in beiden Körnerschichten. Auf senkrechten Durchschnitten stellen sich dieselben als rundliche oder ovale, nach der Dicke der Netzhaut in die Länge gezogene Räume dar, die reihenweise neben einander liegen und durch faserige Pfeiler, gebildet aus stark hypertrophirten bindegewebigen Radiärfasern, getrennt werden. Bald ist nur die äussere, bald nur die innere Könerschicht, bald beide gleichzeitig ergriffen. Die Lücken nehmen anfangs nicht die ganze Dicke jeder Körnerschicht ein, sondern es bleibt jederseits noch ein Streifen übrig, welcher die zur Seite gedrängten Körner enthält. Allmälig schwinden dieselben aber mit zunehmender Ausdehnung der Lücken mehr und mehr. Die Körner finden sich später nur noch in

Fig. 10.

Cystoide Degeneration der Netzhaut. Nach Iwanoff.

der Basis der bindegewebigen Säulen eingeschlossen, während sich die Lücken jederseits bis an die Grenze der Körnerschicht ausgedehnt haben. Später kommt es sogar zum Schwunde der Zwischenkörnerschicht und wenn beide Körnerschichten gleichzeitig ergriffen sind, so fliessen die Lücken zu einem grösseren Hohlraum zusammen. Von der Fläche her zeigt die Netzhaut eigenthümlich configurirte helle mäandrische Züge, welche erkennen lassen, dass man es mit einem System unter einander zusammenhängender Lücken zu thun hat, das von einzeln stehenden, cylindrischen Pfeilern durchzogen wird. An etwas dicken Schnitten sieht man auch öfters unter den Pfeilern und Lücken noch eine zweite Reihe derselben zum Vorschein kommen, was nach HENLE's treffendem Ausdruck dem Anblick einer Säulenhalle gleicht. Von diesem Grade der Entwickelung bis zur Bildung grösserer Cysten kommen alle Uebergänge vor.

Entzündliche Veränderungen der Netzhaut sind nicht nothwendig mit diesem Processe verbunden und fehlen bei der senilen Form constant. Dagegen fand IWANOFF mit wenigen Ausnahmen regelmässig Veränderungen der Gefässe, Fettdegeneration oder Ablagerung von Kalkkörnchen, und ist geneigt, die Entstehung der Veränderung auf sie zurückzuführen.

§ 96. Die cystoide Entartung senilen Ursprungs kommt immer nur am vorderen Ende der Netzhaut vor. Die Dicke der letzteren nimmt dabei in geringer Entfernung von der *Ora serrata* plötzlich bedeutend zu, bis 0,8 Mm. (IWANOFF), um sich beim Uebergang zur *Pars ciliaris* ebenso rasch wieder zu verringern. Die Degeneration betrifft hier meistens nur die innere Körnerschicht, zuweilen aber auch gleichzeitig die äussere, oder beide zugleich. Die Stäbchenschicht ist an der Stelle vollkommen erhalten. Auch die Ausbreitung im Umfang des Auges und von hinten nach vorn schwankt bedeutend; die Breite wechselt z. B. zwischen $^1/_2$ und 7 Mm. Dass es sich wirklich um eine senile Veränderung handelt, geht aus IWANOFF's Beobachtungen über ihr Auftreten bei sonst normalen Augen in verschiedenem Lebensalter zweifellos hervor: an 22 Kinderaugen fand sie sich gar nicht, bei 50 Augen von Erwachsenen bis zu 40 Jahren nur 6 mal, bei 48 Greisenaugen dagegen 26 mal; 16 Augen litten zugleich an seniler Katarakt und dabei war fast immer die Netzhautaffection sehr stark entwickelt. Auch MERKEL kam, unabhängig von IWANOFF, zu demselben Resultat; er fand die Veränderung auch beim Hunde, aber auch immer nur bei älteren Thieren.

Während des Lebens dürfte die senile Form wegen ihres sehr peripherischen Sitzes wohl kaum zu Sehstörungen führen, wenigstens ist darüber Nichts bekannt; dieselbe Ursache hat auch bisher die ophthalmoscopische Wahrnehmung verhindert.

§ 97. An nicht senilen Augen ist die cystoide Degeneration bisher gewöhnlich zugleich mit Netzhautablösung gefunden worden, sowohl bei spontaner Entstehung derselben, auch in Verbindung mit Katarakt, als nach Verletzungen, an wegen sympathischer Affection enucleirten Augen (IWANOFF), nächstdem bei glaucomatösen Zuständen (NETTLESHIP).

In solchen Fällen beginnt die Veränderung in der Regel in der äusseren Körnerschicht, wo die Hohlräume auch grösser sind und geht gewöhnlich erst später auf die innere Körnerschicht über. Nach Atrophie der Zwischenkörner-

schicht erreichen die Lücken oft eine kolossale Grösse und entwickeln sich zu förmlichen Blasen, die über die Aussenfläche der Netzhaut emporragen und einen Durchmesser von 8 Mm. in der Fläche und 6 Mm. in der Höhe erreichen können.

Fig. 11.

Zwei Cysten in der abgelösten Netzhaut, traumatische Katarakt.

Lawson (6) fand in einem wegen Verletzung enucleirten Auge in der abgelösten Netzhaut elf Cysten, deren grösste einer kleinen Erbse gleich kam. Die Cysten sind mit einer nach der Erhärtung in chromsaurem Kali gallertigen, eiweissreichen Flüssigkeit von derselben Beschaffenheit wie die subretinale Flüssigkeit bei Netzhautablösung erfüllt. Oft sind sie, besonders am Rande, noch von Fäden durchsetzt, die aus den stark verlängerten Pfeilern der cystoiden Degeneration hervorgehen. Die Stäbchenschicht, welche sich lange Zeit erhalten kann, ist über der Cyste geschwunden und auch die inneren Netzhautlagen atrophirt.

Die Cysten heben sich oft ganz scharf von der Aussenfläche der abgelösten Netzhaut ab; in anderen Fällen ist die cystische Entartung mehr diffus, aber dabei sehr hochgradig, so dass die beiden Blätter der Netzhaut bis 4 Mm. von einander getrennt sein können, was leicht zur Verwechslung mit Netzhautablösung führen kann.

Das Vorkommen dieser Veränderung an Augen mit spontaner Netzhautablösung und Katarakt macht es wahrscheinlich, dass beide Processe innig verwandt sind, dass ihnen vielleicht dieselbe Ursache zu Grunde liegt und dass die Netzhautablösung zuweilen aus cystischer Degeneration hervorgeht. Iwanoff giebt an, dass die abgelöste Netzhaut öfter aus zwei Lamellen besteht, was als deutlicher Beweis dafür dient, dass das Exsudat sich ursprünglich innerhalb der Netzhaut anhäufte und sie in zwei Schichten trennte, worauf es erst später sich nach aussen Bahn brach und eine ausgedehnte Ablösung bewirkte.

In manchen Fällen scheint der cystoiden Degeneration ein entzündlicher Process zu Grunde zu liegen, wie das häufige Vorkommen nach Verletzungen andeutet, wo ebenfalls fast immer Netzhautablösung mit verbunden ist. Für den entzündlichen Ursprung spricht ferner das Auftreten bei glaucomatösen Zuständen und in Verbindung mit umschriebenen choroiditischen und retinitischen Veränderungen.

Die Degeneration tritt hier nach Nettleship zuweilen im Bereich eines grossen Scleralstaphyloms auf und zwar sowohl bei primärem als secundärem Glaucom: in einem anderen Falle kam sie bei Secundärglaucom mit Netzhautablösung in Folge von *Staphyloma posticum* vor und zwar vorzugsweise an denjenigen Stellen, wo die Netzhaut nicht abgelöst, sondern mit der Aderhaut verwachsen war. In den ersteren Fällen war jedoch Netzhaut und Aderhaut nicht verwachsen und konnte demnach dies nahe liegende mechanische Moment zur Erklärung der Pathogenese der cystischen Entartung nicht herangezogen werden.

Eine ähnliche Lückenbildung tritt zuweilen auch in der Umgebung der Papille auf und zwar gewöhnlich bei Papillitis. Sie localisirt sich entweder ebenfalls in den Körnerschichten, oder in der Nervenfaserschicht, in der Um-

gebung der Netzhautvenen, deren Verlauf sie eine Strecke weit folgt (Iwanoff). Von der inneren Fläche aus scheint dabei die Vene in einer kleinen Rinne zu liegen, zu deren Seiten sich das geschwollene Netzhautgewebe steil erhebt.

Die Veränderung ist hier wohl als ein entzündliches Oedem zu betrachten, was auch daraus hervorgeht, dass die Lücken mit zellenhaltiger Flüssigkeit erfüllt sind und auch der angrenzende Glaskörper zellig infiltrirt ist. Die Nervenfasern und Ganglienzellen sind theils verdrängt, theils geschwunden.

Zum Oedem der Netzhaut ist auch die von mir beschriebene Ablösung der Stäbchenschicht zu rechnen, welche in Verbindung mit seichter Netzhautablösung vorkommt. Die Stäbchenschicht ist in grösserer Ausdehnung durch eine dünne Flüssigkeitslage von der *Limitans externa* abgehoben, ihre Oberfläche wellig, stellenweise gefaltet, der Zusammenhang zwischen ihren Elementen aber oft noch gut erhalten; an anderen Stellen die letzteren im Zerfall begriffen.

Ueber die Form der Sehstörung bei der cystoiden Degeneration ist noch nichts bekannt, da während des Lebens noch kein Fall diagnosticirt worden ist. Die Symptome dürften mit denen der Netzhautablösung nahe übereinstimmen. Auch das ophthalmoscopische Bild wird dem der letzteren sehr ähnlich sein und sich wohl schwerlich immer bestimmt davon unterscheiden lassen. Vielleicht könnte mangelndes Flottiren der abgehobenen Membran zur Diagnose führen, obwohl sich dies natürlich bei wirklicher Ablösung, wenn dieselbe nicht zu weit gediehen ist, ebenso verhalten kann.

Literatur.

1828. 1. Schön, Handb. d. path. Anat. d. Auges. S. 199. (Beobacht. üb. Cystenbildung d. Netzhaut.)

1855. 2. Blessig, De retinae textura disquisitiones microscop. Diss. inaug. Dorpat.

1866. 3. Henle, Handb. d. Eingeweidelehre. S. 668—670.

1869. 4. Iwanoff, Das Oedem der Netzhaut. v. Gr. Arch. XV. 2. S. 88—105.

—— 5. Th. Leber, Ablösung der Stäbchenschicht. ibid. XV. 3. S. 236—245.

—— 6. Lawson, Cystic disease of the retina in an eye lost from an injury 15 years previously etc. Transact. of the path. Soc. XIX. p. 362—364.

1870. 7. Merkel, Ueber die Macula lutea des Menschen u. die Ora serrata einiger Wirbelthiere. 4. 2 Taf. Leipz.

1872. 8. Nettleship, On oedema or cystic disease of the retina. Ophth. Hosp. Rep. VII. 3. p. 343—351.

Spontane Bindegewebsbildung in der Netzhaut und im Glaskörper.

§ 98. Nach Verletzungen des Auges, die zu massenhaftem Bluterguss in den Glaskörper und die Augenhäute führen, bleiben zuweilen dichte, theilweise pigmentirte Bindegewebsschwarten zurück, welche theils die innere Fläche der Netzhaut überdecken, theils in ihr Gewebe eingreifen und vermuthlich auch die

Aderhaut hereinziehen (s. Verletzungen § 168). In höchst seltenen Fällen tritt ohne Trauma eine ähnliche Veränderung im Augenhintergrunde auf, die von der Papille ausgehend einen grösseren Theil der Netzhaut hereinzieht, deren Entstehung aber bisher noch nicht verfolgt werden konnte. Die Analogie mit den traumatischen Fällen legt auch hier die Vermuthung nahe, dass es sich um Residuen von Blutung handelt, und müsste, falls sich dieselbe bestätigt, nicht an eine einzige einmal erfolgte, sondern an häufig recidivirende grössere und kleinere Blutungen in die Netzhaut und den Glaskörper zu denken sein. In Ermangelung eines directen Beweises dieser Entstehung werden wir diese Veränderung einstweilen noch als eine besondere Form zu beschreiben haben.

Dieselbe ist zuerst von E. Jäger (2) 1869 beschrieben und abgebildet und ganz kürzlich von Manz (4) unter Mittheilung von 3 neuen Fällen als *Retinitis proliferans* eingehender geschildert worden. Wenn ich diesen Namen hier nicht adoptire, so geschieht es deshalb, weil ich nach meinen eigenen Beobachtungen die Entstehung aus Blutungen für die wahrscheinlichste halten muss. Sonstige Fälle haben nur O. Becker (1) und Hirschberg (3) mitgetheilt, von denen aber der erstere in vielen Stücken abweicht und nicht sicher hierher gehörig ist.

Weniger ausgedehnte Bindegewebsstreifen, welche dem Verlauf der Gefässe folgend in einer bestimmten Richtung in die Netzhaut ausstrahlen, kommen besonders bei syphilitischer Retinitis hie und da vor[1]), bald mit, bald ohne gleichzeitige Blutungen, zuweilen mit nachfolgender Netzhautablösung in der Peripherie. Bei den hier in Rede stehenden Fällen ist aber ein sehr erheblicher Theil der Netzhaut in die Veränderung herein gezogen. Die Papille zuweilen gar nicht mehr sichtbar, ist von einer ausgedehnten glänzend bläulich weissen Masse überdeckt, welche erheblich in den Glaskörper vorspringt, faltige Erhabenheiten und Vertiefungen zeigt und in breiten Zügen, im Allgemeinen dem Gefässverlauf entsprechend weit in die Netzhaut einstrahlt. Zuweilen ragt ein Theil der Papille mit der Austrittsstelle der Gefässe noch eben unter der Schwarte hervor, oder die letztere zieht nur über ihren Rand hinüber. In anderen Fällen ist aber die Papille überhaupt nicht sichtbar und kann nicht einmal ihre Stelle genauer angegeben werden, da die Gefässe erst eine Strecke weit von ihrem Austritt entfernt auf der Schwarte zum Vorschein kommen. Auch weiterhin sind sie vielfach von den Bindegewebsmassen überdeckt und von sehr un-

Fig. 12.

Spontane Bindegewebsbildung in der Netzhaut. Umgekehrtes Bild.

1) Vergl. Liebreich's Atlas X. Fig. 1.

regelmässigem Verlauf; einzelne Gefässe stimmen in ihrem Aussehen wenig mit den Netzhautgefässen überein und sind vielleicht theilweise neugebildet. Am Rande der Schwarte kommen die Gefässe oft wie abgeschnitten zum Vorschein und zeigen weiterhin in der Netzhaut ein ziemlich normales Verhalten. Die Bindegewebszüge zeichnen sich durch ihren strahligen Verlauf aus; die einzelnen Züge biegen häufig um, theilen sich und umschreiben durch Entgegenkommen von zwei Seiten her grössere oder kleinere rundliche Lücken; im Grossen bilden sie bisweilen eine halbmondförmige, drei- oder mehrstrahlige Figur. Sie verlieren sich bald nach der Peripherie zu, bald lassen sie sich nach vorn bis an die Grenzen des Gesichtsfeldes verfolgen. Neben den grossen Schwartenbildungen finden sich weniger ausgedehnte weissliche Trübungen, bald von ähnlichem Aussehen wie erstere, bald dünn und schleierartig; ferner kleine glänzend weisse Plaques vom Aussehen der Fettdegenerationsheerde, zuweilen mit feinen silberartig glänzenden Pünktchen, vermuthlich Cholesterinkrystallen bedeckt. Stellenweise erscheint der Augengrund, auf dem diese Flecke sitzen, ungewöhnlich dunkel pigmentirt. Die bindegewebigen Massen senden vielfach Ausläufer in den Glaskörper hinein, welche besonders den hinteren Abschnitt in Gestalt von membranösen und streifigen, nicht oder nur wenig flottirenden Trübungen durchsetzen, im Allgemeinen von geringerer Dicke als die der Netzhaut aufgelagerten Schwarten. In manchen Fällen ist der Glaskörper von einer mehr diffusen weissgrauen wenig beweglichen Trübung eingenommen, welche den Augengrund ziemlich vollständig verdeckt, so dass mit dem Spiegel nur ein gleichmässiger heller Reflex erhalten wird. Später hellt sich die Trübung auf und es kommen die Bindegewebszüge im Augengrund zum Vorschein.

Das Verhalten der Netzhautgefässe, welche bald auf, bald unter den Bindegewebsmassen hinziehen, beweist, dass diese nicht nur der Netzhaut aufgelagert sind, sondern auch ihr Gewebe selbst hereinziehen. Indessen ist auch bei sehr ausgedehnten Veränderungen die Function der zunächst betroffenen inneren Netzhautschichten keineswegs immer ganz aufgehoben, wie aus dem noch zu schildernden Verhalten des Sehvermögens hervorgeht. Wie weit eine wirkliche Ablösung der Netzhaut besteht, ist schwer zu bestimmen, da die Erhebung des Niveaus ebenso wohl von Verdickung als Ablösung der Retina herrühren kann; in manchen Fällen lässt sich aber an den nicht oder nur partiell degenerirten Partien der Netzhaut eine Ablösung unzweifelhaft nachweisen; dann ist aber auch das Sehvermögen in viel höherem Grade herabgesetzt.

Von der grössten Wichtigkeit für das Verständniss des Processes ist das Auftreten von intraocularen Blutungen bei demselben. Glaskörperblutungen werden bei längerer Beobachtung fast nie vermisst und waren auch in den drei von Manz beschriebenen Fällen vorhanden; das dunkle Aussehen, die gleichzeitig vorhandene grüne, hämorrhagische Verfärbung der Iris, die Combination mit Blutungen in die vordere Kammer, ganz besonders aber mit Netzhautblutungen beweisen die hämorrhagische Natur der Glaskörpertrübungen zur Genüge. In den zwei noch nicht abgelaufenen Fällen dieser Krankheit, die ich gesehen habe, kamen beide Male mehrfach recidivirende Netzhautblutungen vor und zwar besonders in die äusserste Peripherie, wo sie zuweilen über grössere Theile des Augengrundes verbreitet waren, theils näher der Papille und hier meist von geringerer Grösse; man sah in ihrer Umgebung

hämorrhagische Flocken im angrenzenden Theil des Glaskörpers, welche sich nach einiger Zeit entfärbten und zum Theil in dunkle Pigmentklümpchen übergingen. Auch in den ausgebildeten Schwarten trifft man zuweilen etwas Pigment, das von dem Bindegewebe verhüllt sich mitunter nur eben als ein bläulichgrauer Fleck bemerklich macht. Die Blutungen treten oft in so unmittelbarer Nachbarschaft der hellglänzenden weissen Massen oder der membranösen Glaskörpertrübungen auf, dass mit der grössten Wahrscheinlichkeit die Entstehung der einen aus den anderen anzunehmen ist. Auch die grosse Ausdehnung der weissen Schwarten in der Netzhaut, deren Entstehung auf diesem Wege auf den ersten Blick schwer verständlich ist, scheint sich mir mit Berücksichtigung der fortwährenden Nachschübe von Netzhautblutungen wohl erklären zu lassen. Ob und wie viel die Aderhaut bei den Blutungen sich betheiligt, bleibt dahingestellt.

Abweichend im Verhalten und in der Entstehung war ein höchst merkwürdiger Fall, welchen O. Becker beobachtete (1). Es trat dabei im Glaskörper nach vorausgegangener innerer Entzündung eine weisse Infiltration nebst Blutungen auf, von der es ungewiss bleibt, ob es sich um einen Glaskörperabscess oder ein Umwandlungsprodukt von Blutungen handelte. Hinter dieser allmälig schrumpfenden Masse entwickelte sich nun eine reich und dicht vascularisirte bindegewebige Wucherung, deren Gefässe mit denen der Netzhaut zusammenhingen. Später trat Katarakt und Ciliarectasie hinzu.

§ 99. Der Zustand des Sehvermögens ist zuweilen überraschend gut im Verhältniss zu dem hohen Grade der ophthalmoscopischen Veränderungen. So hielt es sich bei einer Patientin, deren Spiegelbefund am rechten Auge durch die Skizze Fig. 12 wiedergegeben wird, nach einer durch Behandlung eingetretenen Besserung längere Zeit auf $S = {}^{20}/_{200}$, am einen Auge selbst auf ${}^{20}/_{100}$, obwohl die Veränderungen sehr ausgedehnt waren. Das Gesichtsfeld war sehr eigenthümlich, zeigte von der Peripherie herkommende unregelmässig gestaltete Einbuchtungen; später ging am einen Auge durch weiteres Fortschreiten über das Centrum hinweg fast das ganze Gesichtsfeld verloren und es blieben nur zwei ganz peripherisch gelegene Inseln erhalten; am anderen Auge verhielt es sich ähnlich, nur erhielt sich hier auch noch ein kleiner centraler Bezirk, mit welchem noch Finger auf Stubenlänge gezählt wurden. Trotzdem eine theilweise Netzhautablösung zu vermuthen war, bestand doch, wenigstens vor der letzten Verschlechterung, kein *Torpor retinae* und war der Lichtsinn mit Förster's Apparat geprüft gegen die Norm kaum herabgesetzt; auch der Farbensinn war anfangs ungestört, dagegen traten späterhin sehr auffallende und anhaltende subjective Farbenerscheinungen auf.

Nach Manz' Beobachtungen kann sogar eine bedeutende Rückbildung der Veränderungen eintreten und ein sehr befriedigendes Sehvermögen sich wiederherstellen. In anderen Fällen, bei fortdauernden Recidiven der Blutungen geht das Sehvermögen mehr und mehr und bis zu völliger Erblindung verloren. Merkwürdiger Weise waren in dem oben angeführten Falle die Verschlechterungen, welche zuweilen mit einer Menstruationsperiode zusammenfielen, gewöhnlich nicht mit auffallenden Veränderungen im Augengrunde verbunden und nur hie und da frische Blutungen nachzuweisen, möglicher Weise waren dieselben zum Theil von den Schwarten bedeckt.

Bei einer anderen Patientin war das Sehvermögen unmerklich fast völlig verloren gegangen, und fand sich die Veränderung in grosser Ausdehnung über den Augengrund verbreitet, zugleich mit zweifelloser Netzhautablösung. Am anderen Auge entwickelte sich unter meinen Augen die hochgradigste Stauungspapille, ohne alle Cerebralsymptome, glücklicher Weise mit nur geringer Sehstörung und Ausgang in ziemlich vollständige Wiederherstellung. Auch hier kamen öftere kleine Recidive, — meist gleichzeitig mit der übrigens normalen Menstruation.

Von Complicationen ist noch das Vorkommen von Iritis anzuführen; kommt der Process nicht zum Stillstand, so kann auch Ausgang in *Phthisis bulbi* eintreten.

§ 100. In ätiologischer Beziehung ist wenig bekannt. Oefters handelt es sich um jugendliche Individuen, bei welchen bekanntlich auch sonst »spontane« Glaskörperblutungen ohne jede nachweisbare Ursache auftreten, zuweilen aber auch um das mittlere Alter (30.—52. Lebensjahr). Einige Male war eine leichte Herzhypertrophie vorhanden, auch konnte an einen Zusammenhang mit der Menstruation gedacht werden. Doch waren diese Einflüsse im Verhältniss zu der Intensität der Localaffection geringfügig; hämorrhagische Disposition lag ebenso wenig zu Grunde.

Die Untersuchung des Harns ergab bei der oben zuerst erwähnten Patientin eine Zeit lang ungewöhnlich reichliche Niederschläge von harnsauren Salzen und von oxalsaurem Kalk. Erst später wurde ich darauf aufmerksam, dass Mackenzie [1]) einen Fall von Sehstörung bei Oxalurie beschrieben hat, welcher ganz ähnliche Glaskörper-Veränderungen darbot. (Siehe § 48, S. 597.) Beide Male erwies sich der innerliche Gebrauch von Ac. muriat. mit Ac. nitric. nützlich.

Uebrigens wurden in vielen der anderen Fälle durch rein symptomatische Behandlung namhafte Besserungen erzielt, aber begreiflicher Weise Rückfälle nicht verhütet.

---

1) Ophth. Review. 1864. Oct. No. 3. Ref. in Ann. d'Ocul. T. LIII. p. 248—250.

Literatur.

1867. 1. O. Becker, Neubildung im Glaskörper. Bericht über d. Augenklinik d. Wien. Univ. Wien. 8. S. 106—115. Taf. II. u. III.

1869. 2. E. Jaeger, Bindegewebsneubildung im Glaskörper. Ophthalmoscop. Handatlas. Taf. XVIII. Fig. 84.

1874. 3. Hirschberg, Retinitis centralis, proretinale Bindegewebsneubildung. Klin. Beobachtungen aus der Augenheilanst. Wien. S. 64.

1876. 4. Manz, Retinitis proliferans. v. Gr. Arch. XXII. 3. S. 229—275.

Die Netzhautablösung.

§ 101. Als Ablösung oder Abhebung der Netzhaut bezeichnen wir einen Zustand, bei welchem diese Membran von der Innenfläche der Aderhaut durch einen Flüssigkeitserguss oder durch eine solide Neubildung getrennt ist. Bei weitem am häufigsten ist die Ablösung durch Ansammlung seröser Flüssigkeit zwischen beiden Membranen hervorgebracht, nächstdem durch Blutextravasate und in der Regel denkt man an eine dieser beiden Formen, wenn von Netzhautablösung schlechthin die Rede ist. Ausserdem kommen bei eitriger Choroiditis und Retinitis auch Abhebungen der Netzhaut durch Eiteransammlungen vor, welche mitunter ebenso massenhaft werden wie die oben genannten. Diese eitrigen Netzhautablösungen, deren klinisches Auftreten von dem der obigen Formen sehr verschieden ist, sind bereits bei der eitrigen Choroiditis und Retinitis geschildert und werden daher hier nur nebenher berührt; ebenso die subretinalen Bindegewebsmembranen, die als Ausgänge plastischer Choroiditis auftreten. Dagegen kommt die Netzhautablösung bei Aderhautgeschwülsten hier in sofern in Betracht, als gewöhnlich ausser der soliden Neubildung auch noch ein Erguss seröser Flüssigkeit zwischen Aderhaut und Netzhaut vorhanden ist.

Geschichtliches.

§ 102. Die Netzhautablösung oder Abhebung, *Amotio s. Sublatio retinae,* war in der vorophthalmoscopischen Zeit durch anatomische Zergliederung von Morgagni (1) (1740), Wardrop (2), Panizza (3) und Andere nachgewiesen, galt aber im Ganzen als eine selten vorkommende Krankheit. Man unterschied sie als *Hydrops subchoroidalis* oder *choroideae internus* von der Aderhautablösung, die als *Hydrops subscleroticalis* oder *H. choroideae externus* bezeichnet wurde und irrthümlicher Weise für viel häufiger galt, als sie nach unseren jetzigen Kenntnissen wirklich ist. Die Symptome waren, da es sich um eine fast nur ophthalmoscopisch diagnosticirbare Krankheit handelt, sehr wenig bekannt. Doch waren geübte Beobachter im Stande in den höheren Graden des Leidens, bei sehr weit vorgetriebener Netzhaut und erweiterter Pupille, die abgelöste Netzhaut als eine zarte, weisslich schimmernde, zuweilen deutlich vascularisirte Membran wahrzunehmen. So schildert u. A. Sichel (5) (1841) die differentiell diagnostischen Merkmale, durch die sich der *Hydrops subchoroidalis* von dem Glaucom unterscheidet. Auch die Beschreibung, welche Beer (Augenkrankh. II. S. 495—498. 1817.) von seinem amaurotischen Katzenauge giebt, scheint am meisten mit vorgerückteren Fällen spontaner Netzhautablösung zu stimmen.

Es war der ophthalmoscopischen Untersuchung vorbehalten, die Netzhautablösung als klinisches Krankheitsbild kennen zu lehren und deren häufiges Vorkommen darzuthun. Die ersten Beschreibungen stammen von Coccius (8), van Trigt (9) (1853) und insbesondere von v. Gräfe (10), dessen weiteren Arbeiten wir auch besonders die Kenntniss der übrigen Symptome und der Nosologie des Leidens verdanken. Doch nahm v. Gräfe anfangs (1854), durch das plötzliche Auftreten verleitet, Bluterguss als gewöhnliche Ursache der Ablösung an, wogegen sich Stellwag (13) (1856) auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen mit Recht erhob. Schon vorher hatte Arlt in seinem Lehrbuch (7) (1853) sehr genaue Zergliederungen von mit Netzhautablösung behafteten Augen mitgetheilt, auch bereits das ophthalmoscopische Bild kurz beschrieben. Eine eingehendere Schilderung des letzteren verdanken

wir Liebreich (23); die histologischen Verhältnisse wurden von H. Müller (20, 21), Schweigger (33, 34), A. Pagenstecher (31), Klebs (46) und Anderen studirt.

Die bahnbrechenden Arbeiten v. Gräfe's über Glaucom und die von ihm besonders zur Geltung gebrachte Würdigung der Druckverhältnisse führte bald auch zu einer scharfen Abgrenzung der Netzhautablösung von den glaucomatösen Processen, welche früher davon nur schwer unterschieden werden konnten.

Die geringsten Fortschritte machte die Therapie; auch die operativen Versuche, die zuerst von Sichel (25), später nach anderen Principien besonders von v. Gräfe (34), Bowman (44) und Arlt (68) unternommen wurden, haben bisher noch zu keinen sehr befriedigenden Ergebnissen geführt.

Pathogenese und pathologische Anatomie.

Allgemeines.

§ 103. Obwohl die Entstehung der Netzhautablösung noch in vieler Beziehung dunkel ist und sich für manche Arten derselben noch keine genügende Erklärung geben lässt, so steht doch fest, dass der Hergang ihrer Entstehung ein sehr verschiedener sein kann. Nicht immer handelt es sich um einen primären Flüssigkeitserguss zwischen beide Membranen, dessen Entstehung gewöhnlich auf eine choroiditische Exsudation zurückgeführt wird, in einer Reihe von Fällen aber mit grösserem Recht der Netzhaut zuzuschreiben ist; es kann auch umgekehrt die Abhebung der Netzhaut durch mechanischen Zug das Primäre und die Flüssigkeitsabsonderung das Secundäre sein. Die verschiedenen Möglichkeiten lassen sich wohl in folgende 4 Kategorien einreihen:

1) Es liegt ein primärer Erguss subretinaler Flüssigkeit und zwar entweder eine Blutung oder ein choroiditisches Exsudat zu Grunde, wodurch die Netzhaut in die Höhe gehoben wird. Abgesehen von Hämorrhagien gehören hierher die eitrige Netzhautablösung, die Ablösungen durch seröse Flüssigkeit bei Tumoren der Aderhaut (wohl auch der Netzhaut selbst) und manche Fälle von seröser Choroiditis.

2) Es bilden sich innerhalb der Netzhaut durch cystische Degeneration blasige Hohlräume, deren äussere Wand zuletzt atrophirt, worauf die Flüssigkeit frei wird, so dass der Zustand von einfacher Netzhautablösung für das blosse Auge nicht zu unterscheiden ist.

3) Es kommt durch retinitische Wucherung zu Ungleichheiten und papillären Hervorragungen an der äusseren Fläche und zu Vergrösserung und Faltenbildung der Netzhaut, wobei die Zwischenräume der Falten mit serösem Transsudat ausgefüllt werden. (Dieser Hergang hat im Ganzen nur geringere Bedeutung und führt gewöhnlich nicht zu höheren Graden von Ablösung.)

4) Eine sehr häufige und wichtige Entstehungsart der Netzhautablösung ist endlich die durch Bindegewebsretraction, wobei die Retina durch den Zug von in der Organisation begriffenen Bindegewebsmassen nach vorn gezerrt und abgehoben wird, worauf der Zwischenraum gewissermassen ex vacuo durch seröse Flüssigkeit ausgefüllt wird. Bald ist es der bindegewebig verdichtete Glaskörper, welcher in Schrumpfung begriffen, die Netzhaut mit nach innen zieht, bald sind es einzelne dickere Bindegewebszüge in demselben oder in der Netz-

haut, deren Retraction zur Abhebung führt, bald endlich die Netzhaut selbst, wenn sie eine hochgradige Bindegewebsmetamorphose erfahren hat.

Manche und zwar sehr häufige Arten von Netzhautablösung, z. B. bei *Staphyloma posticum* und andere, sind in ihrer Entstehung noch nicht hinreichend erforscht, um mit Sicherheit der einen oder anderen Kategorie zugewiesen zu werden; auch wirken de facto, wie leicht begreiflich, oft mehrere Ursachen gleichzeitig.

In allen Fällen ist das Verhalten des Glaskörpers von der grössten Wichtigkeit. Soll eine Ablösung der Netzhaut entstehen, so muss natürlich Raum geschafft werden und ein Theil des Glaskörpers verschwinden, wenn nicht das Volum der intraocularen Flüssigkeiten und der Augendruck um ein entsprechendes Mass zunehmen soll. Dies geschieht jedoch in der Regel nicht, sondern der Augendruck ist im Gegentheil meist entweder normal oder unter die Norm herabgesetzt. Allerdings kann bei langsamer Entstehung der Ablösung sich eine normale Höhe des Augendruckes dadurch erhalten, dass allmälig so viel von dem Glaskörper resorbirt wird, als die Vortreibung der Netzhaut ausmacht.

Indessen ist es begreiflich, dass eine durch irgend welche Ursachen bedingte Herabsetzung oder Aufhebung des Augendruckes die Ablösung der Netzhaut wesentlich erleichtern muss oder sie geradezu hervorrufen kann.

Der einfachste Hergang ist der, wenn durch eine perforirende Verletzung der Augendruck momentan aufgehoben wird und zugleich durch Berstung von Gefässen ein reichlicherer Blutaustritt in das Innere des Auges erfolgt. Die Menge des unter diesen Umständen ergossenen Blutes ist viel beträchtlicher als sonst, weil der Augendruck nicht mehr hindernd entgegenwirkt und sich das Blut leichter zwischen Aderhaut und Netzhaut, auch wohl zwischen sie und die Sclera oder in den Glaskörperraum seinen Weg bahnen kann. Auch die Entstehung seröser Ergüsse kann auf diesem Wege befördert oder hervorgerufen werden, so auch hie und da nach Operationen mit bedeutendem Glaskörperverlust, besonders Extractionen, wo sich der entstandene Raum durch seröse Transsudation zwischen Netzhaut und Aderhaut oder auch zwischen dieser und Sclera ausfüllt.

In anderen Fällen wird der für die Ablösung nöthige Raum durch die Verkleinerung des Glaskörpervolums, in Folge bindegewebiger Degeneration und Schrumpfung desselben geliefert. Dieselbe genügt jedoch für sich allein nicht, um Netzhautablösung hervorzurufen, da nicht immer die Netzhaut nachrückt, sondern auch zwischen ihr und dem Glaskörper ein mit seröser Flüssigkeit erfüllter Zwischenraum, eine Glaskörperablösung entstehen kann (Iwanoff). Es kommt auf den Grad des Zusammenhanges zwischen *Limitans interna* und Glaskörper an, ob der eine oder andere Ausgang eintritt.

Indessen kommt ausser der Glaskörperschrumpfung noch als weiteres, sehr wichtiges Moment in Betracht, dass die eitrigen und plastischen Entzündungen des Uvealtractus sehr gewöhnlich mit Herabsetzung des Augendruckes einhergehen, die sich schon in einem Stadium oder in Fällen bemerklich macht, wo noch nicht an Glaskörperschrumpfung gedacht werden kann. Bei diesen Formen intraoculärer Entzündung wird daher auch vorzugsweise Ausgang in Netzhautablösung beobachtet. Doch ist auch hier wieder die Druckverminderung wohl nicht die einzige Ursache, sondern es ist die Choroiditis als Quelle entzündlicher

Exsudation ebenfalls anzuschuldigen, da man bei der sog. essentiellen *Phthisis bulbi*, wo der Augendruck in mehr selbstständiger Weise herabgesetzt ist, nicht leicht Netzhautablösung entstehen sieht.

Umgekehrt wird eine Steigerung des Augendruckes in der Regel der Netzhautablösung entgegenwirken, weshalb sie auch bei Glaucom nicht vorkommt oder erst dann entsteht, wenn unter Hinzutreten eitriger oder plastischer Cyclitis der vorher gesteigerte Augendruck unter die Norm herabsinkt. Ist das Glaskörpervolum vermehrt, die Linse nach vorn gedrängt, die vordere Kammer beschränkt oder aufgehoben, so wird begreiflich, dass auch die Netzhaut in ihrer normalen Lage erhalten, ja noch mehr an ihre Unterlage angepresst werden muss. Da der Flüssigkeitsdruck hier nur auf die innere Fläche der Netzhaut wirkt, so kann die Quelle der Absonderung wohl nur im Ciliarkörper gesucht werden, von wo aus die Flüssigkeit fast direct zwischen den Elementen der *Pars ciliaris* hindurch in den Glaskörper übertreten kann.

Anders liegt dagegen der Fall, wenn die Choroidea selbst Sitz einer secretorischen Entzündung wird, wie dies bei den Choroidalsarcomen der Fall ist. Hier wird die Flüssigkeit wirklich an der äusseren Fläche der Netzhaut abgeschieden und diese in Folge dessen abgelöst; der Absonderungsdruck steigt hier nicht selten so hoch, dass die Retina von allen Seiten her bis zum vollständigen Verschwinden des Glaskörperraums zusammengedrückt wird. Man sieht dann auf einem meridionalen Durchschnitte die beiden Blätter der abgelösten Netzhaut dicht neben einander vom Sehnerveneintritt durch die Axe des Auges nach vorn zur Linse verlaufen, hier nach beiden Seiten umbiegen und über die hintere Fläche der Linse und die Innenfläche des Ciliarkörpers zurück sich zur *Ora serrata* begeben. Wird dagegen die Netzhaut früh von dem Aderhauttumor durchwachsen oder sitzt die Geschwulst im Bereich des Ciliarkörpers, so ergiesst sich die abgesonderte Flüssigkeit direct in den Glaskörperraum und eine Netzhautablösung kommt nicht zu Stande.

Fig. 13.

Totale Netzhautablösung bei Sarcom der Choroidea.

Veränderungen der verschiedenen Theile des Auges bei Netzhautablösung.

1. Makroscopische Veränderungen der Netzhaut.

§ 104. Die ersten Anfänge der Netzhautablösung treten nicht selten in Gestalt einer dünnen, eben wahrnehmbaren Flüssigkeitsschicht auf, die weithin zwischen Netzhaut und Aderhaut verbreitet ist, zuweilen auch in Verbindung mit einer ähnlichen Schicht zwischen Aderhaut und Sclera. Ich fand solche seichte Abhebungen wiederholt an Augen, die wegen chronischer Iridocyclitis und *Phthisis bulbi* enucleirt waren, oft zugleich mit interstitieller Retinitis. Wird die Flüssigkeitsmenge grösser, so ist die Netzhaut in einzelnen Falten abgehoben

und bildet, besonders am Aequator, hügelförmige Hervorragungen ins Innere des Auges. Da nirgends eine feste Verbindung zwischen Netzhaut und Aderhaut besteht und nur in der Gegend der *Macula lutea* beide einander etwas inniger adhäriren, so findet die Ablösung einerseits erst am Sehnerveneintritt, andrerseits an der *Ora serrata* ihre Grenze. Zwischen diesen beiden Punkten bildet die Netzhaut einen schlaff gespannten Sack, der bei totaler Ablösung und reichlicherer Flüssigkeitsmenge auf dem Durchschnitt die Gestalt einer Windenblüthe (Arlt, 7) oder eines Trichters darbietet. Da gewöhnlich der Glaskörper gleichzeitig abgelöst oder verflüssigt ist, so ist diese Gestalt keine feste und bleibende, sondern die abgelöste Membran schwankt bei Bewegungen des Auges hin und her. Will man die Lageverhältnisse möglichst genau wie im Leben erhalten, so sind die Augen, vor der Eröffnung, in Müller'scher Flüssigkeit zu erhärten, durch welche die intraocularen eiweisshaltigen Transsudate gallertig gerinnen und so die einzelnen Theile genau in ihrer relativen Lage fixiren.

Fig. 14.

Netzhautablösung nach Hornhautinfiltraten mit Iritis, bei einem 13jährigen jungen Mann, keine Verletzung.

Bemerkenswerth ist, was hier gleich angeführt werden mag, dass das Retinalpigment bei der Ablösung gewöhnlich auf der Aderhaut sitzen bleibt, gerade wie bei cadaverösen Augen.

Andere Formen erlangt die Ablösung, wenn sich vor ihrer Entstehung partielle Verwachsungen zwischen Netzhaut und Aderhaut gebildet haben. Man findet dieselben öfters nach Verletzungen, wo an der Stelle der Narbe Netzhaut und Aderhaut, meist auch Sclera, unter einander verwachsen und bindegewebig degenerirt sind, zuweilen auch bei Choroiditis oder spontanen intraocularen Blutungen. Die choroiditischen Verwachsungen sind häufig dunkel pigmentirt und finden sich oft als disseminirte Heerde in grösserer Zahl dicht neben einander. In diesem Fall kann an der betreffenden Stelle keine für das blosse Auge sichtbare Ablösung zu Stande kommen, während andere Theile der Netzhaut, wo die Adhäsionen fehlen, davon betroffen werden; wohl aber findet man zwischen den einzelnen Verwachsungsstellen bei mikroscopischer Untersuchung kleine, minimale Abhebungen. Einzelne Verwachsungen ziehen sich zuweilen zu langen Fäden oder Bändern aus. Bei Hornhautperforation mit Glaskörpervorfall wird die Netzhaut zuweilen nach vorn gezerrt, oder in die Wunde eingeklemmt, ebenso wie die gleichfalls abgelöste Choroidea. (Vorfall der Netzhaut und Aderhaut. S. Fig. 18 auf S. 697.)

In anderen Fällen verwächst die Netzhaut vorn mit dem Bindegewebsdiaphragma, das die Stelle der verloren gegangenen Linse einnimmt, um erst von da nach den Seiten und rückwärts zu ihrer Insertion an der *Ora serrata* hinzuziehen. Sie erhält dadurch die Gestalt einer vorn mehr oder minder geschlossenen Blase. Ich fand dies an einem Auge, wo früher verschiedene Male Reclination ausgeführt war, zugleich mit einer strangförmigen Verwachsung der Retina mit der Aderhaut, vielleicht an der Einstichsstelle. Ist das Auge bei Ausgängen von Verletzung stark geschrumpft, so ist die Netzhaut zuweilen in so starke Falten gelegt, die durch Verwachsung mit der Umgebung völlig abge-

schlossen sind, dass man dieselben für Cysten halten könnte, die in anderen Fällen wirklich vorkommen.

Nur selten betheiligt sich die *Pars ciliaris retinae* an der Ablösung, da ihre Verbindung mit dem Ciliarkörper eine viel innigere ist, nur hie und da scheint es bei Bindegewebsretraction dazu zu kommen. In der Regel sieht man daher an der *Ora serrata* die abgelöste Netzhaut umbiegen, um in die *Pars ciliaris* überzugehen.

Tritt die Netzhautablösung als Ausgang entzündlicher Processe im Glaskörper auf, so ist die Netzhaut immer erheblich verdickt und gewuchert und der Glaskörperraum von Entzündungsprodukten ausgefüllt. So tritt zu Abscessen im Glaskörper Netzhautablösung hinzu, indem sich der Abscess durch Bindegewebswucherung von der Umgebung abgrenzt, eindickt und verkäst, worauf das mit der entzündlich hypertrophirten Retina verwachsene Bindegewebe die Netzhaut anzerrt.

Auch bei chronischer Cyclitis mit Schwartenbildung an der Innenfläche des Ciliarkörpers kommt es mit der Zeit zu völliger Aufhebung des Glaskörperraums, wobei die Netzhaut sich zu einem pfeilerartigen soliden Strang zusammenzieht, welcher von der Eintrittsstelle des Sehnerven durch die Axe des Auges nach vorn zieht und sich allmälig verbreiternd an das bindegewebige Diaphragma ansetzt, welches von den Ciliarfirsten aus sich quer durch das Auge erstreckt und nach vorn entweder mit der Hinterfläche der Linse, oder wenn dieselbe wie gewöhnlich verloren gegangen ist, mit den Resten der Kapsel und mit der Iris verwachsen ist. Die Netzhaut ist in solchen Fällen oft stark verdickt, förmlich papillenartig gewuchert und gefaltet, stark hyperämisch, auch von Blutungen und deren Umwandlungsprodukten durchsetzt; späterhin nimmt sie eine derbe, mehr fibröse Beschaffenheit an. Ihr hinterer Theil schrumpft dann zu einem dünnen Strang zusammen, der sich zuweilen zu einem feinen Faden auszieht und dessen Verbindung mit der Eintrittsstelle des Sehnerven selbst völlig unterbrochen werden kann.

Fig. 15.

Strangförmige Netzhautablösung bei *Phthisis bulbi*.

Zuweilen bleibt man zweifelhaft, ob die letzte Verbindung schon vorher gerissen war oder erst beim Durchschneiden des Auges zufällig getrennt wurde, was bei ihrer grossen Feinheit leicht geschehen kann. Die dünnste Stelle, nur ca. $^1/_2$ Mm. dick, befindet sich meist in einer kleinen Entfernung von der Papille, so dass beim Durchreissen auf der letzteren ein kleiner spitzer Kegel sitzen bleibt. Die Gefässe sind offenbar schon lange vorher obliterirt. Ich sah dies u. A. bei Glaskörpereiterung, wo der vordere Theil der Ablösung einen noch etwa erbsengrossen käsigen Heerd einschloss. Die Schrumpfung des *Foramen sclerae* scheint zur Entstehung dieser Abschnürung wesentlich beizutragen, zuweilen auch Knochenschalen an der Innenfläche der Aderhaut, die nur eine enge Oeffnung zum Durchtritt der abgelösten Netzhaut übrig lassen.

An einem solchen Auge fand sich nach der Durchschneidung nicht nur die verdickte und ganz zusammengeschrumpfte Netzhaut, sondern auch die Aderhaut sammt der ihr aufsitzenden ziemlich dicken Knochenschale von der Eintrittsstelle des Sehnerven abgelöst und zwischen beiden wieder ein Zwischenraum. Da indessen die Durchtrennung

der Knochenschale einige Gewalt erfordert hatte, so war ich nicht ganz sicher, ob hier nicht vorher noch eine lose Verbindung bestanden hatte. Uebrigens sind ähnliche Beobachtungen auch schon von Anderen gemacht worden. (HULKE (28) gleichfalls bei Glaskörperabscess.) Jedenfalls handelt es sich dabei nicht um unmittelbare Folgen einer vorher stattgehabten Verletzung.

Es ist hier auch an die Beobachtung von HELFREICH[1]) zu erinnern, welcher bei angeborenem Mangel der Sehnerven die gliomatös degenerirten Netzhäute völlig abgelöst und ohne alle Verbindung mit dem hinteren Theil der Bulbushüllen fand.

Auch an anderen Stellen sind, abgesehen von Verletzungen, spontane Perforationen wohl in Folge von Erweichung des Netzhautgewebes, sowohl anatomisch, als besonders ophthalmoscopisch beobachtet.

Bei einfacher Netzhautablösung, die nicht als Ausgang stärkerer Entzündung auftritt, wird das Netzhautgewebe nur leicht getrübt und nicht merklich verdickt, später kann stärkere Atrophie eintreten, so dass bei jahrelanger Dauer die Netzhaut nur ein äusserst zartes, weissliches, schleierartiges Häutchen darstellt. Nicht selten tritt jedoch späterhin zu anfangs einfachen Ablösungen noch intraoculare Entzündung hinzu, welche auch zu interstitieller Retinitis führen kann, so dass man nicht häufig Gelegenheit zur anatomischen Untersuchung einfacher Ablösungen hat. Zuweilen finden sich in der abgelösten Netzhaut eine oder mehrere Cysten von der Grösse eines Hanfkorns bis zu der einer Erbse und darüber, welche über deren äussere Fläche hervorragen und mit derselben Flüssigkeit erfüllt sind, wie der subretinale Raum.

Fig. 16.

Netzhautablösung mit Cystenbildung.

2. Mikroscopisches Verhalten der Netzhaut.

§ 105. Die abgelöste Netzhaut zeigt sehr häufig diffuse Retinitis, besonders der inneren Schichten, mit interstitieller Bindegewebshyperplasie, Auftreten einzelner Körnchenzellen und Atrophie der nervösen Elemente. Doch scheint diese Veränderung weniger von der Ablösung selbst abzuhängen, als von der gleichzeitigen Entzündung des Uvealtractus, welche sich auf die Netzhaut fortgepflanzt hat. Bei alten Ablösungen ist die Netzhaut oft in eine einfache Bindegewebsmembran ohne Rest ihrer nervösen Bestandtheile umgewandelt, die Gefässe stark sklerosirt, zuweilen vollständig verkalkt.

Bei frischer Ablösung leidet besonders die Stäbchenschicht, deren Elemente macerirt, erweicht und zerstört werden. Man findet hier kolbige Anschwellungen, Verbiegungen und andere Deformationen oder völligen Zerfall in eine Masse myelinartig glänzender Körnchen oder Tröpfchen.

In anderen Fällen wieder zeigt die Stäbchenschicht die in § 56 beschriebene hypertrophische Degeneration ihrer Elemente. Zuweilen trifft man auch

1) v. Gr. Arch. XXI. 2. S. 236—258.

Ablösung der Stäbchenschicht von den übrigen Netzhautlagen oder die als Oedem oder cystische Degeneration beschriebene Veränderung, über deren Bedeutung noch weitere Beobachtungen abzuwarten sind.

3. Die subretinale Flüssigkeit

§ 106. ist bei weitem am häufigsten seröser Natur, wässrig, klar, farblos oder schwach gelblich gefärbt, gewöhnlich von reichlichem Eiweissgehalt (nach Arlt 10—12 %). Doch ist der Gehalt an Albuminaten nicht immer gleich stark; zuweilen erstarrt die Flüssigkeit beim Kochen vollständig; seltener erhält man nur eine flockige Gerinnung. Essigsäure giebt einen reichlichen Niederschlag, der sich im Ueberschuss zum Theil auflöst, zum Theil eine gallertige Beschaffenheit annimmt. Stellwag hat auch spontane Ausscheidung einer fibrinartigen Substanz beobachtet [1]). Nicht selten ist hämorrhagische Färbung durch aufgelösten Blutfarbstoff und suspendirte Blutkörperchen.

Von geformten Bestandtheilen enthalten die serösen Transsudate ausser rothen Blutkörperchen, theils frischen, theils veränderten Lymphkörperchen, Fibrinfäden, Fettkörnchenzellen, abgelöste und veränderte Elemente der Stäbchenschicht und des Pigmentepithels, grosse rundliche Pigmentzellen, die vielleicht aus den letzteren hervorgehen, Fetttröpfchen und Fettkrystalle, Cholestearin. Zuweilen stellt die subretinale Masse einen dicken Brei von massenhaften Cholestearinkrystallen dar.

Nettleship (85) beschreibt einen Fall, wo im Leben auch die vordere Kammer eine reichliche Menge von Cholestearin enthielt, welches durch eine Lücke in der *Pars ciliaris retinae* bei Defect der Zonula aus dem subretinalen Raum eingedrungen war. Eine Verletzung war nicht nachzuweisen.

Durch die Einwirkung des chromsauren Kali erstarrt die Flüssigkeit zu einer durchscheinenden, geronnenem Tischlerleim ähnlichen Gallerte. Bei mikroscopischer Untersuchung erscheint sie blass feinkörnig und man bemerkt in derselben zahlreiche kleine runde oder längliche helle Lücken.

Zwischen einfach sanguinolenter Beschaffenheit der Flüssigkeit und wirklichen Blutergüssen kommen alle Uebergänge vor. Auch findet man zuweilen neben seröser Flüssigkeit noch einen davon getrennten Bluterguss, welcher den tiefsten Theil des subretinalen Raumes einnimmt, und sich also im Leben gesenkt haben musste (ähnlich wie zuweilen in der vorderen Kammer).

Endlich sind noch eitrige Exsudate oder neugebildete Bindegewebsmassen an der Innenfläche der Choroidea anzuführen, von denen die letzteren oft auch der Verkalkung oder Verknöcherung unterliegen.

4. Von Veränderungen der übrigen Theile des Auges

§ 107. ist die bindegewebige Degeneration und die Ablösung des Glaskörpers oben schon besprochen. Die Flüssigkeit, welche bei der letzteren den Glaskörperraum ausfüllt, hat dieselbe Beschaffenheit, wie die unter der Retina. Die häufige Erkrankung des Glaskörpers giebt sich während des Lebens auch durch das Auftreten flottirender Opacitäten zu erkennen, vermuthlich

1) Lehrbuch d. prakt. Augenheilkde. 4. Aufl. S. 217.

in der subhyaloidalen Flüssigkeit ausgeschiedene Fibringerinnsel. Auch der Glaskörper selbst ist dabei verändert, verdichtet und von zahlreicheren Zellen, Fibrinfäden etc. durchsetzt.

Ueber die Veränderungen der Choroidea ist nur wenig bekannt. Während in manchen Fällen ausgesprochene, selbst hochgradige Choroiditis vorkommt, wurden in anderen choroiditische Veränderungen geradezu vermisst, doch gehörten alle diese Fälle meist zu der Ablösung durch Bindegewebsretraction, während von den einfachen Ablösungen genauere Befunde noch fehlen und namentlich der Antheil der Choroidea bei der Entstehung dieser Fälle noch weiterer Aufklärung bedürftig ist.

Symptomatologie.

§ 108. Die Netzhautablösung tritt entweder als anscheinend primäres Leiden und ohne äusserlich sichtbare Entzündungserscheinungen auf, oder ist der Ausgang einer mehr oder minder heftigen Entzündung, an welcher sich auch der vordere Theil des Auges, insbesondere Ciliarkörper und Iris betheiligt und wo es zu Trübung der Medien, gewöhnlich auch *Phthisis bulbi* kommt. Man hat daher die Fälle zu unterscheiden, wo die Netzhautablösung ophthalmoscopisch nachweisbar ist und diejenigen, wo sie nicht direct wahrgenommen, sondern nur aus den übrigen Erscheinungen mit Wahrscheinlichkeit diagnosticirt werden kann. Die primäre Netzhautablösung ist zwar eine vorzugsweise mit dem Augenspiegel zu diagnosticirende Krankheit, doch sind auch die subjectiven Symptome oft charakteristisch genug, um aus denselben allein schon das Leiden mit grosser Wahrscheinlichkeit zu erkennen. Insbesondere sind dafür charakteristisch die plötzliche Entstehung einer ausgedehnteren Gesichtsfeldbeschränkung, am häufigsten nach oben bei mehr oder minder starker Herabsetzung des centralen Sehens, der starke Torpor der Netzhaut, das Schwanken der Contouren der Gegenstände, die häufige Combination mit dunklen, beweglichen Scotomen etc., besonders auch das Auftreten dieser Erscheinungen nach einer Verletzung oder an einem stark kurzsichtigen Auge.

Veraltete und weit gediehene Ablösungen, wobei die Netzhaut getrübt und weit nach vorn getrieben ist, können mitunter bei günstigem Lichteinfall auch ohne weitere Hülfsmittel wahrgenommen werden; man erhält dabei einen graulichen Reflex aus der Tiefe, kann auch zuweilen bei stark erweiterter Pupille ganz deutlich die Gefässe erkennen. Auch in Fällen, wo bei gewöhnlichem Tageslicht ein stärkerer, hellglänzender, gelber oder goldgelber Reflex aus dem Augengrund zurückkehrt, handelt es sich oft um Netzhautablösung, als Ausgang eitriger oder plastischer Choroiditis oder Retinitis, während ein ähnliches Bild auch durch intraoculare Tumoren, besonders Markschwamm der Netzhaut, durch Glaskörperabscesse, eingekapselte Cysticerken etc. hervorgerufen werden kann.

1. Ophthalmoscopischer Befund.

§ 109. Netzhautablösung ist anzunehmen, wenn sich bei ophthalmoscopischer Untersuchung an einer nach vorn vom normalen Augengrund gelegenen Stelle eine Membran findet, die nach den charakteristischen Merkmalen für die

Netzhaut anzusprechen ist. Solche Merkmale sind namentlich die Gefässe, welche an der Art ihrer Verbreitung und Verästelung die Netzhaut bestimmt erkennen lassen, auch häufig bis in die Papille zurück zu verfolgen sind.

In ausgesprochenen Fällen bemerkt man schon bei Durchleuchtung der Medien, wenn man die abgelöste Partie sich gegenüber hat, anstatt des rothen Augengrundes eine mehr grauliche, bläulich oder grünlich graue, zuweilen auch hell glänzende, weisse oder bläulich weisse Färbung, die sich von dem benachbarten rothen Grunde bald scharf absetzt, bald mehr allmälig darein übergeht. Man erkennt, dass die Einstellung für diesen Theil des Augengrundes eine völlig andere ist, als für den normal gebliebenen; die abgelöste Partie ist mit ihren Gefässen ohne Gläser deutlich zu erkennen, gewöhnlich auch noch mit Convexgläsern von verschiedener Stärke, während der Augengrund je nach dem Brechzustande bald nur mit Concavgläsern, bald auch ohne dieselben, seltener mit Convexgläsern von geringerer Stärke wahrzunehmen ist. Die Differenz der Einstellung ergiebt den Grad der Vortreibung der Netzhaut. Ist die letztere wenig abgelöst und ziemlich durchsichtig geblieben, so ist bei einfacher Durchleuchtung des Auges keine auffallende Differenz der Färbung wahrnehmbar und die Ablösung wird erst bei genauerer Untersuchung des Augengrundes erkannt.

Stellt man für die abgelöste Partie ein, so erkennt man sie in der Regel als eine gefaltete, bei Bewegungen des Auges leicht tremulirende oder stärker schlotternde Membran, auf welcher die Netzhautgefässe verlaufen.

Bei totaler Ablösung zeigt sich dieses Bild nach allen Seiten hin und ist, wenn die Medien nicht zu stark getrübt sind, schon aus dem Grade der Vortreibung und der Trübung und Faltung der Membran die Ablösung sehr leicht zu erkennen. Die Untersuchung im umgekehrten Bilde, welche mit starken Convexgläsern ($+ 2$ bis $1\frac{1}{2}$) vorzunehmen ist, giebt besonders einen guten Ueberblick über die Ausdehnung und die Grenzen der Ablösung, den Grad der Vortreibung und die Niveauverhältnisse der Oberfläche, indem man dabei gleichzeitig auch den etwa normal gebliebenen Theil des Augengrundes wahrnimmt und wenn die Papille sichtbar ist, sich von ihr aus leicht orientiren kann. Starke Convexgläser sind nöthig, um die umgekehrten Bilder des Augengrundes und der abgelösten Netzhaut so nahe bei einander zu entwerfen, dass sie bei derselben Accommodationseinstellung des untersuchenden Auges ziemlich gleich deutlich wahrgenommen werden können, wobei die Reliefverhältnisse sehr gut hervortreten.

Wie immer thut man gut, die Untersuchung sowohl im umgekehrten als im aufrechten Bilde vorzunehmen, da jede von beiden ihre Vorzüge hat.

Das ophthalmoscopische Bild bietet je nach der Tiefe der Flüssigkeitsschicht, nach Ausdehnung und Abgrenzung der abgelösten Partie, nach dem Grad ihrer Faltung, der Durchsichtigkeit der Netzhaut, dem Verhalten der subretinalen Flüssigkeit und anderen Umständen ziemlich bedeutende Verschiedenheiten. Die Ablösung ist bald partiell, bald total, seicht oder tief, scharf abgegrenzt oder diffus verbreitet etc.

§ 110. Ganz s e i c h t e A b l ö s u n g e n, wo die Netzhaut auf grössere Strecken durch eine dünne Flüssigkeitsschicht abgehoben ist, können der ophthalmoscopischen Untersuchung völlig entgehen, wenn nirgends eine etwas stärkere faltige Erhebung vorhanden ist. Selbst wenn die Netzhaut leicht getrübt ist, wird dies

bei dem mangelnden Niveauunterschied doch nicht bestimmt auf Ablösung bezogen werden können, gewöhnlich ist aber unter diesen Umständen die Durchsichtigkeit kaum vermindert. Ist das Aderhautstroma scharf zu erkennen, oder sind Pigmentveränderungen in der Epithelschicht vorhanden, so geben diese mitunter einen Anhaltspunkt für die Einstellung und es lässt sich dann auch die Ablösung durch die parallactische Verschiebung zwischen dem Bilde der Netzhautgefässe und dem des Getäfels der Aderhaut erkennen. Während durch die Randtheile der Ablösung das Aderhautstroma noch deutlich zu erkennen ist, wird dasselbe weiterhin bei etwas grösserer Dicke der Flüssigkeitsschicht mehr und mehr der Wahrnehmung entzogen. Uebrigens findet man, selbst bei seichten Ablösungen, doch in der Regel einzelne bogige Faltenzüge in Gestalt von weisslichen Streifen, welche den Verlauf der Netzhautgefässe unterbrechen. Dieselben verlaufen meist in äquatorialer Richtung, zuweilen zu mehreren parallel hinter einander, seltener meridional, mehr dem Verlauf der Gefässe folgend. Die weissliche Färbung der Falten entsteht durch den stärkeren Reflex an der an dieser Stelle verdoppelten und schräg gerichteten Netzhaut. Ziehen die Gefässe quer über die Falten hin, so erscheinen sie an ihrem Rande geknickt oder wie abgeschnitten, was sich aus der Faltung der Membran leicht erklärt; oft machen diese Unterbrechungen des Gefässverlaufs zuerst darauf aufmerksam, dass der weissliche Streif für eine Falte anzusehen ist. Ueberhaupt haben die Gefässe ihren straffen, schön geschwungenen Verlauf eingebüsst und zeigen sich als schwanke, steife, ungleichmässig gezogene Linien.

Eine weitere Eigenthümlichkeit ist die ungewöhnlich dunkle, schwärzliche Farbe der Netzhautgefässe. Sie erscheinen mitunter fast wie dunkle Pigmentlinien, was manche Beobachter veranlasste, sie irrthümlicher Weise für thrombosirt zu halten. Die Erscheinung ist aber, wie Liebreich gezeigt hat, rein optisch zu erklären und hängt nur von dem Grunde ab, auf welchem die Gefässe verlaufen, nicht von einer geänderten Farbe des Blutes. Da sie hier mehr im durchfallenden, als im auffallenden Licht gesehen werden, so macht sich die Absorption durch die undurchsichtige Blutsäule in höherem Masse geltend, und die Gefässe erscheinen in Folge dessen dunkel; auch der Contrast von der weisslichen Umgebung mag etwas dazu beitragen. Gehen sie von abgelösten Stellen auf anliegende über, so tritt sogleich wieder die gewöhnliche rothe Farbe des Blutes hervor, zum besten Beweis, dass es sich um keine Veränderung des Gefässinhalts handeln kann. Die dunkle Färbung wird noch dadurch vermehrt, dass der helle Reflexstreif in ihrer Mitte fehlt, weil bei der meist schrägen Lage der abgelösten Netzhaut die Bedingungen für die Lichtreflexion nicht derart sind, dass die von der Vorderfläche des Blutcylinders reflectirten Strahlen in das Auge des Beobachters kommen (Schneller[1])). Es wird dies nur dann der Fall sein, wenn das Gefäss in einer annähernd zur Blicklinie des Beobachters senkrechten Ebene verläuft, was bei Netzhautablösung im Allgemeinen nicht der Fall ist. Dieses dunkle Aussehen der Netzhautgefässe ist höchst charakteristisch und führt nicht selten zuerst auf die Spur der vorhandenen Ablösung.

Im aufrechten Bilde erscheinen die Gefässe auch auffallend dünn und klein, da die Vergrösserung, unter der man sie wahrnimmt, um so geringer ist, je mehr

---

1) v. Gr. Arch. XVIII. 1. S. 123 (1872).

die Netzhaut von der hinteren Brennebene des Auges absteht. Man darf sich daher durch das ungewöhnliche Aussehen der Gefässe nicht abhalten lassen, sie für Netzhautgefässe zu halten.

Ist die Ablösung weiter gediehen, so legt sich, wie oben bemerkt, die vorgetriebene Netzhaut in zahlreiche, kleinere oder grössere Falten, wodurch ihre Oberfläche ungleichmässig, wellig wird. Da sich das Ganze in labilem Gleichgewicht befindet und sehr verschiedene Gestalten der Oberfläche die Bedingung gleicher Grösse und Spannung erfüllen, so erfolgt bei Bewegungen des Auges ein stetiges Schlottern und Zittern der abgelösten Membran, oft ein förmliches Durcheinanderwogen der Falten mit ziemlich weiten Excursionen, was auch wieder besonders an den Gefässen zu erkennen ist. Dies Schlottern setzt wohl immer eine Ablösung des Glaskörpers durch Flüssigkeit voraus, die sich auch sehr oft durch Vorhandensein von flottirenden Trübungen kund giebt. Nur selten bei umschriebenen, abgegrenzten Ablösungen, wo die Netzhaut blasenartig gespannt und vorgetrieben ist, fehlt das Flottiren, ebenso auch bei Ablösung durch consistentere Exsudate oder Neubildungen.

Der Rand der Ablösung erhebt sich bald allmälig, bald sehr steil. Ist die Papille sichtbar, so sieht man zuweilen die Netzhaut nach allen oder nur nach einer Seite hin ganz unmerklich ansteigen, wobei aber doch in der Peripherie eine bedeutende Tiefe erreicht wird. Gewöhnlich bleibt alsdann auch die Durchsichtigkeit ziemlich gut erhalten und die Falten sind weniger zahlreich. Mitunter sind sogar, besonders durch die Randtheile der Ablösung die Aderhautgefässe ganz gut zu erkennen und zeigen eine scheinbare Verschiebung gegen die der Netzhaut. Fehlt diese, so muss die Aderhaut der Netzhaut unmittelbar anliegen, also mit abgelöst oder ein von ihr ausgehender Tumor vorhanden sein.

Bei starker Vergrösserung erkannte Liebreich in der wenig getrübten Netzhaut die Nervenbündel der Faserschicht als zarte Streifen, welche an der *Macula lutea* fehlten und dahinter noch eine äusserst feine Punktirung.

Bei tieferen Ablösungen ist die rothe Farbe des Augengrundes völlig verschwunden und es tritt an ihre Stelle eine weisslichgraue, bald mehr bläuliche, bald grünliche Färbung von sehr ungleicher Helligkeit. Auch findet man hier viel stärkere Falten; die Oberfläche hat oft das Aussehen einer unregelmässig gestalteten Wolke oder eines Gebirges mit rundlichen buckelförmigen Kuppen und tiefen, thalartigen Einziehungen dazwischen, meist von meridionaler Richtung. Licht und Schatten sind dabei in reicher Abwechslung und starken Contrasten über das Ganze vertheilt. Zahlreiche stärkere äquatorial gerichtete Falten geben der Ablösung nicht selten ein »treppenförmiges« Aussehen. Ist die *Macula lutea* betroffen, ohne dass an dieser Stelle eine starke Vortreibung besteht, so findet man hie und da eine grosse Menge kleiner, vielfach wechselnder Fältchen, was an den Anblick einer von leichtem Wind gekräuselten Wasserfläche erinnert. Der Fuss der Ablösung erhebt sich oft ausserordentlich steil; zuweilen hängt sogar, wenn der obere Theil betroffen ist, die abgelöste Partie beutelförmig herab und überdeckt den oberen Rand, ja die ganze Papille, welche dann nur hie und da, bei plötzlichen Bewegungen des Auges, noch für einen Augenblick hinter der Blase zum Vorschein kommt. Andere Male schieben sich zwei oder mehrere kleinere Buckel von oben und von den Seiten her über den Randtheil der Papille hinüber, die durch rinnenartige meridionale Einziehungen geschieden

sind; oder es greift die Ablösung von oben her zu beiden Seiten der Papille weiter und nimmt dadurch eine sattelförmige Gestalt an. Dies bildet gewöhnlich den Uebergang zur totalen Ablösung, wo meistens die vorspringenden Falten den Sehnerveneintritt völlig verdecken.

Von Anfang an kann die Ablösung in jedem Theil des Augengrundes auftreten, und sie erstreckt sich fast immer über einen grösseren Theil desselben. Kleine, scharf umschriebene Ablösungen gehören zu den Seltenheiten, wenn man von den minimalen, mikroscopischen Abhebungen absieht, welche nicht im klinischen Sinn als solche zu bezeichnen sind. Es ist dies begreiflich, da die Netzhaut überall nur lose mit dem Pigmentepithel zusammenhängt und daher viel leichter seitlich weiter abgelöst als an einer umschriebenen Stelle stärker vorgetrieben wird. In den seltenen Fällen, wo rundliche umschriebene Abhebungen vorkommen, liegt daher gewöhnlich eine partielle Verwachsung zwischen Netzhaut und Aderhaut zu Grunde, welche der weiteren Ausbreitung ein Hinderniss setzt. Oder es kann sich um beginnende Aderhauttumoren handeln, gewöhnlich am hinteren Pol des Auges, die noch keine erheblichere Flüssigkeitsabscheidung herbeigeführt haben und deshalb die Netzhaut beutelförmig vor sich herschieben.

Doch habe ich auch einen Fall gesehen, wo im temporalen Theil der Netzhaut eine ringsum, auch nach vorn hin, scharf umschriebene Ablösung auftrat, die sich nach einiger Zeit auch nach der Peripherie hin ausdehnte und wobei es später zur Senkung der Flüssigkeit kam (s. u.), durch welche ein Theil der früheren Ablösung sich wieder anlegte, so dass der anfängliche Verdacht auf Tumor nicht bestätigt wurde.

Die lose Verbindung beider Membranen ermöglicht auch einen sehr wichtigen Vorgang, die S e n k u n g d e r s u b r e t i n a l e n F l ü s s i g k e i t, welche sich im Verlauf der ersten Monate nach der Ablösung allmälig einstellt und wobei die Flüssigkeit, ihrem grösseren spec. Gewichte folgend, allmälig den tiefsten Theil des Bulbus einnimmt, so dass alte Ablösungen, wofern sie nicht total sind, immer die untere Hälfte der Netzhaut einnehmen, welcher Theil derselben auch anfangs ergriffen gewesen sein mag. (S. Verlauf.)

§ 111. D i e F a r b e d e r a b g e l ö s t e n N e t z h a u t hängt, abgesehen von der Durchsichtigkeit der Netzhaut selbst wesentlich auch von der Farbe und Beschaffenheit der subretinalen Flüssigkeit ab. Ist diese völlig klar, nur in geringer Menge vorhanden, und auch die Netzhaut durchsichtig geblieben, so zeigt sich ausser den Faltenstreifen kaum eine Differenz der Färbung gegenüber dem normalen Augengrund, oder der Unterschied lässt sich nur an der Grenze der Ablösung erkennen. Schon eine bedeutende Tiefe der subretinalen Flüssigkeit bedingt dagegen ein mehr graues oder grünliches Aussehen, was noch stärker hervortritt, wenn zugleich die Flüssigkeit trübe oder sanguinolent gefärbt ist, oder aus reinem Blut besteht. Bei hämorrhagischer Ablösung ist die Farbe am dunkelsten und spielt am meisten ins Grünliche, so dass man selbst bei weiter Pupille nur wenig Licht aus dem Augengrunde erhält. Häufig wird die geringe Erhellung der Pupille in solchen Fällen auch noch durch Complication mit hämorrhagischen Glaskörpertrübungen vermehrt.

Dass die graue oder grünliche Farbe nicht von der Netzhaut selbst, sondern von der dahinter befindlichen Flüssigkeit herrührt, konnte LIEBREICH[1]) durch folgende Beobachtung

1) loc. cit. 24, S. 256.

beweisen. In Fällen, wo man durch die Netzhaut ein in der subretinalen Flüssigkeit befindliches Gerinnsel erkennen konnte und wo bei verschiedener Blickrichtung dieselbe Stelle der abgelösten Netzhaut bald vor die Flüssigkeit, bald vor das Gerinnsel zu liegen kam, hörte im letzteren Falle die zuvor bemerkte graue oder grünliche Farbe auf, konnte also nur von der hinter der Netzhaut befindlichen Flüssigkeit herrühren.

Betrifft eine seichte Ablösung die Gegend der *Macula lutea*, so tritt das Centrum der letzteren, ähnlich wie bei Embolie der Centralarterie, als ein runder blutrother Fleck hervor, der ebenso wenig wie bei dieser für eine Blutung zu halten ist. Die Erscheinung entsteht hier entweder dadurch, dass die *Macula lutea* wegen ihrer festeren Verbindung mit dem Pigmentepithel von der Ablösung verschont bleibt, während die Umgebung abgelöst ist (Magnus, 97); oder die Macula ist ebenfalls, aber nur durch eine dünne Flüssigkeitsschicht abgehoben, und die Erklärung ist dann in derselben Weise zu geben, wie bei der Embolie (vergl. § 14). Die schöne und folgenschwere Entdeckung Boll's[1]) von den photochemischen Eigenschaften der Netzhaut, worüber ich erst während des Druckes dieser Zeilen Nachricht erhalte, verbreitet über die hier in Rede stehende Erscheinung ein neues Licht. Wie Boll gefunden hat, besitzt die lebende Netzhaut eine Purpurfarbe, welche durch Licht sehr rasch zerstört wird, sich aber, so lange das Leben besteht, fortwährend wieder ersetzt; wir werden danach vermuthen können, dass auch die gelbe Farbe der *Macula lutea* nicht der wahren Färbung im Leben entspricht, sondern durch Licht abgeblasst ist und werden daher jetzt den rothen Fleck an der Macula, sowohl bei Embolie der Centralarterie, als bei Netzhautablösung, noch mit grösserem Recht als bisher von der Eigenfarbe der Netzhaut ableiten müssen[2]).

Die bisher gegebene Erklärung, dass die röthe Farbe des Fleckes im Wesentlichen die des Augengrundes sei, welche an der *Fovea centralis* zum Vorschein kommt, weil hier die Dicke der Netzhaut zu gering ist und weil auch wegen des Fehlens der Faserschicht die Trübung, welche ihren Sitz vorzugsweise in dieser Schicht hat, hier nur unbedeutend sein kann, während die stärkere Trübung der Netzhaut in den Randtheilen der Macula und deren Umgebung den Augengrund verdeckt, steht mit einigen Beobachtungen nicht im Einklang, nach welchen man die Erscheinung entschieden auf die Eigenfarbe der Netzhaut beziehen muss. Liebreich giebt nur kurz an, dass er bei Ablösung an der Macula die gelbe Farbe der letzteren wahrgenommen habe[3]), alle anderen Beobachter bezeichnen aber die Farbe als roth. Ich selbst sah bei einer seichten Ablösung, die sich von unten her bis in die Macula hinein erstreckte, den oberen Theil der *Fovea centralis* als einen röthlichen Fleck, umgeben von einem weisslichen Halbring. Hirschberg (91) erschien bei einer seichten Ablösung an der Macula die letztere bei intensiver Beleuchtung roth, bei matter (schiefer) Beleuchtung dagegen schwarz. Ewers (83) konnte in zwei Fällen die erste Entstehung der Ablösung an der Macula bei subretinalem Cysticercus verfolgen. Er fand dabei im ersten Stadium inmitten einer milchweissen Trübung, die nach der Peripherie in einen bläulich-grauen Schleier überging, einen braunrothen Fleck, grösser als den engeren Hof der *Fovea centralis*, mit einem weisslichen Punkt in der Mitte. Später kam an der Stelle der Cysticercus zum Vorschein, dessen einzelne Theile man durch die völlig durchsichtige Netzhaut deutlich unterscheiden konnte. Auf der die Blase bedeckenden Netzhaut zeichnete sich jetzt die Macula scharf als ein blutroth erscheinender Kreisfleck ab, ungefähr doppelt so gross als der engere Hof der *Fovea centralis*, während der entsprechende weissliche Punkt im Centrum fehlte. Die Er-

1) Berl. akad. Monatsber. v. 23. Nov. 1876.

2) Hiernach ist auch das auf S. 537 über dieselbe Erscheinung bei Embolie der Centralarterie Gesagte zu verbessern.

3) loc. cit. 24, S. 257.

scheinung blieb mehrere Monate bestehen, ging aber später bei zunehmender Trübung, stärkerer Ablösung und Faltenbildung der Netzhaut verloren. In einem zweiten Falle soll der Befund ganz ähnlich gewesen sein.

Wenn hier der rothe Fleck wirklich auf dem Cysticercus auflag, so kann natürlich der rothe Augengrund nicht zur Erklärung dienen, und müsste angenommen werden, dass es sich um die Eigenfarbe der Netzhaut handelt, deren wahres Aussehen seit Boll's Entdeckung erst noch festzustellen ist. An einem noch warmen, völlig normalen menschlichen Auge fand ich die vorsichtig isolirte, durchsichtige Netzhaut an der *Macula lutea* sowohl im durchfallenden, als im auffallenden Licht von gelber Farbe, die nur im ersteren Fall weniger intensiv erschien; doch beweist dies Nichts, weil damals leider der Einfluss des Lichts noch nicht berücksichtigt wurda.

Auch eine Beobachtung von Noyes (78), wo nach einer starken Contusion des Auges die abgelöste Netzhaut im Centrum eine runde, scharf begrenzte Lücke von etwa dem halben Papillendurchmesser zeigte, in der man bei Einstellung für den Augengrund das Pigmentepithel scharf erkennen konnte, ist höchst wahrscheinlich nicht, wie Noyes vermuthet, durch eine umschriebene Perforation der Netzhaut, sondern entweder ebenfalls durch die Eigenfarbe der *Macula lutea* oder durch die Annahme zu erklären, dass die Macula nicht mit abgelöst war. Dasselbe gilt auch für den kürzlich mitgetheilten Fall von Magnus (97), welcher dafür die zuletzt erwähnte Erklärung giebt und hinzufügt, dass er auf den ersten Blick ganz den Eindruck einer umschriebenen Perforation der Netzhaut erhalten habe.

Seltener ist die Netzhaut stärker getrübt, so dass die Farbe der subretinalen Flüssigkeit nicht mehr in Betracht kommt, bald mehr diffus, bald fleckweise. So trifft man mitunter einzelne, bald kleine, bald grössere, isolirt oder gruppenweise beisammen stehende weisse Flecke, gewöhnlich von streifigem oder unregelmässig strahligem Aussehen, zuweilen hell glänzend, seltener von dem Aussehen der Fettdegenerationsheerde, ab und zu auch gelblich weisse, bandartige Streifen, die die Gefässe kreuzen und wohl für der Hinterfläche der Netzhaut anliegende Gerinnsel zu halten sind.

In anderen Fällen finden sich streifige Bindegewebszüge, die dem Verlauf der Gefässe folgen und dieselben streckenweise verhüllen. Nur ausnahmsweise erreichen dieselben eine erheblichere Entwickelung, ziehen einen grösseren Theil der Netzhaut und auch den angrenzenden Glaskörper herein und können sogar die Papille vollständig verhüllen. Die übrige Netzhaut ist dabei bald ebenfalls abgelöst, bald zum Theil noch anliegend (vergl. §§ 98, 168). In anderen Fällen sind die Streifen im hinteren Abschnitt der abgelösten Netzhaut weniger entwickelt, gehen aber nach vorn in eine glänzend weisse Bindegewebsmasse über, deren vorderer Rand nicht mehr zu verfolgen ist. Oft handelt es sich hier wohl um Ausgänge massenhafter Netzhaut- und Glaskörperblutungen. Weniger zur Netzhautablösung gehören die ausgedehnteren Bindegewebsbildungen, welche in der Netzhaut und in dem angrenzenden Glaskörper ebenfalls als Reste von Blutungen nach schweren Verletzungen mit Ruptur der Augenhäute gefunden werden, obwohl auch hier die Netzhaut durch das neugebildete Bindegewebe von der Aderhaut abgehoben oder durch die Retraction stärker abgelöst wird. Diese Massen zeigen gewöhnlich eine reichliche hämatogene melanotische Pigmentirung.

§ 112. Hie und da treten in der abgelösten Netzhaut auch Blutungen auf, welche natürlich immer den Verdacht eines hämorrhagischen Ursprungs der Ablösung erwecken. So können bei Verletzungen neben einem grösseren sub-

retinalen Bluterguss kleinere Blutungen in die Netzhaut selbst erfolgen. Zahlreicher und weiter verbreitet sind diese in seltenen Fällen von spontan entstandener hämorrhagischer Ablösung, bald ohne nachweisbare Ursache, bald durch *Retinitis syphilitica* etc. (Steffan (88), Hirschberg (91)). Häufiger sieht man Netzhaut und Glaskörperblutungen einige Zeit dem Auftreten der Netzhautablösung vorhergehen. Doch kommen auch hier und da Blutungen in der abgelösten Netzhaut vor, wo Nichts für die hämorrhagische Natur der subretinalen Flüssigkeit spricht.

Bei einer frisch entstandenen Ablösung bei einem 41jährigen Manne mit einzelnen schwarzen Pigmentflecken in der Aequatorialgegend an den nicht abgelösten Stellen, sah ich in der Peripherie der abgelösten Retina zahlreiche, braunrothe, meist streifige Extravasate. Die Netzhaut war sonst noch durchsichtig und reflectirte nur stark an den Falten, von subretinaler Blutung war Nichts nachweisbar.

Hochgradige Circulationsstörung in den Gefässen der abgelösten Netzhaut, die sich ähnlich wie bei manchen Fällen von Embolie der Centralarterie durch langsame und ungleichmässige Bewegung der in einzelne Stücke getheilten Blutsäule zu erkennen giebt, wurde bisher nur einmal von Liebreich [1]) bei einem als Netzhaut- und Aderhautablösung diagnosticirten Falle wahrgenommen.

Gleichfalls sehr selten ist Pigmentirung der abgelösten Netzhaut in einzelnen Flecken oder Streifen, gewöhnlich längs den Gefässen. Man findet dann an anderen Stellen des Augengrundes Pigmentwucherung in der Epithelschicht, von welcher das in der Netzhaut enthaltene Pigment stammt, das vermuthlich vor der Ablösung in dieselbe hineingelangt ist. Ist die Netzhaut durchsichtig geblieben und die Ablösung nur seicht, so erkennt man zuweilen durch sie hindurch diffuse oder fleckige Atrophie des Pigmentepithels oder auch Pigmentflecke. Diese Veränderungen können aber ebenso wohl die Folge der Ablösung sein, indem das Pigmentepithel durch den Flüssigkeitserguss macerirt und verändert wird, als Folge einer Choroiditis, welche die Ablösung hervorrief.

Ebenfalls selten trifft man bei ophthalmoscopischer Untersuchung Cholestearin in der subretinalen Flüssigkeit oder der abgelösten Netzhaut aufsitzend, während es bei anatomischer Untersuchung ein häufigeres Vorkommniss ist, aber an Augen, bei denen wegen weitgediehener Veränderungen im vorderen Abschnitte die ophthalmoscopische Untersuchung nicht mehr möglich ist. v. Gräfe (16) beschreibt den Befund als glänzend weisse, kolbige, cylindrische oder unregelmässig gestaltete Massen, welche bei einer bestimmten Haltung des Spiegels deutlich glitzern, bald fix, bald beweglich, aber immer hinter den Netzhautgefässen gelegen.

Uebrigens können, wie Nagel gefunden hat, auch Kalkablagerungen, besonders in Drusen der Glaslamelle der Choroidea, ein ähnliches Bild hervorrufen (vergl. § 172).

§ 113. Spontane Zerreissungen der abgelösten Netzhaut kommen etwas häufiger vor, gewöhnlich in der Gegend des Aequators. Sie stellen sich als winklige oder spaltförmige, klaffende Defecte dar, an deren einem Rande das

1) v. Gr. Arch. V. 2. S. 261.

abgerissene Stück oft als ein zurückgezogener Zipfel noch anhängt. Durch die Oeffnung ist die blossgelegte Aderhaut mit ihren Gefässen und Intervascularräumen deutlich zu erkennen. Scheinbare Defecte können, wie oben erklärt wurde, an der *Macula lutea* in der Weise entstehen, dass diese Stelle nicht mit abgehoben wird und inmitten der abgelösten Partie als ein im normalen Niveau gelegener kreisrunder rother Fleck erscheint.

Mitunter ist die Grenze der Ablösung von einem gelbweissen Saum mit mehr oder minder reichlichem Pigment oder nur von einem Pigmentgürtel umgeben, offenbar einem organisirten Exsudatstreif, welcher eine Verwachsung zwischen Netzhaut und Aderhaut unterhält und so dem weiteren Fortschreiten Einhalt thut. Ueber den Befund bei rückgängigen Ablösungen vergl. unten § 122.

§ 114. Bei partieller Ablösung zeigen die nicht abgelösten Theile der Netzhaut meist keine auffallenden Veränderungen. Zuweilen sind, besonders im Anfang, die Gefässe etwas hyperämisch, die Papille mässig geröthet, auch wohl ihre Grenze leicht getrübt. Doch fehlen diese Erscheinungen oft gänzlich, besonders wenn die Ablösung nicht mehr frisch ist, oder auch schon von Anfang an. Nur selten zeigt die Papille und umgebende Netzhaut ganz das Bild der diffusen Retinitis, so dass man bei oberflächlicher Untersuchung selbst dazu kommen kann, die Ablösung zu übersehen. Zuweilen finden sich auch disseminirte Chorioretinalveränderungen, besonders in der Gegend des Aequators.

Sehr selten ist die Combination von *Retinitis albuminurica* oder von ausgesprochener hämorrhagischer Retinitis mit Netzhautablösung.

Dagegen gehören Glaskörperopacitäten zu den allergewöhnlichsten Vorkommnissen, welche bei choroiditischem Ursprung und bei *Staphyloma posticum* kaum je vermisst werden. Doch kommen auch Fälle vor, wo man sie selbst bei genauer Durchforschung vermisst. Meist sind es einzelne flockige oder flockig membranöse Trübungen, die bei Bewegungen des Auges flottiren, gewöhnlich im hinteren Abschnitt; zuweilen ist auch der ganze Glaskörperraum von ihnen durchsetzt und ihre Menge kann so beträchtlich werden, dass die Diagnose der Netzhautablösung dadurch in hohem Grade erschwert wird. Am schwierigsten wird sie bei Glaskörperblutungen, welche das Licht stark absorbiren und die Netzhaut verhüllen. Umschriebene Linsentrübungen kommen hier und da ebenfalls vor, besonders in der hinteren Corticalis, führen aber meist ziemlich rasch zur Totalkatarakt.

§ 115. Ganz verschieden von dem gewöhnlichen Bilde ist das der eitrigen Netzhautablösung. Wenn hier die Medien durchsichtig bleiben, so tritt schon bei gewöhnlicher Tagesbeleuchtung ein hellglänzender Reflex aus der Tiefe, meist von gelblicher oder goldgelber Farbe auf. Die Untersuchung mit Spiegel oder focaler Beleuchtung lässt gewöhnlich nicht viel mehr erkennen als eine weit nach vorn gerückte, stark lichtreflectirende Oberfläche, die oft uneben, aber nicht buckelig, sondern mehr flach oder nach vorn concav erscheint. Die Netzhautgefässe sind meist gar nicht sichtbar, indem die Netzhaut von Exsudat ganz verhüllt wird; öfters zeigen sich aber kleine Blutungen oder rothe Streifen, vermuthlich neugebildete Gefässe, mitunter selbst ein reiches Netz von solchen. Da auch eitrige Glaskörperinfiltration ohne Netzhautablösung ein ähnliches Bild

erzeugen kann, so ist die differentielle Diagnose oft gar nicht zu machen, was auch ohne praktische Bedeutung ist. Auch ausgedehnte Neubildung von subretinalem Bindegewebe bedingt einen ähnlichen hellen Reflex, doch gewöhnlich in mehr umschriebener Weise; wohl am häufigsten kommt dies bei subretinalen Cysticerken zur ophthalmoscopischen Untersuchung (s. § 136). Ueber die differentielle Diagnose gegenüber dem Netzhautgliom s. § 158.

2. Sehstörungen.

§ 116. Der Grad der Functionsstörung richtet sich nach dem Sitz und der Grösse der Ablösung, nach der Raschheit ihres Auftretens und der Dauer ihres Bestehens, nach der Menge und Spannung der subretinalen Flüssigkeit, nach den zu Grunde liegenden Ursachen und complicirenden Veränderungen.

Zuweilen ist die Function des abgelösten Theils der Netzhaut bis zum Verlust jeder Lichtempfindung aufgehoben, zuweilen aber auch noch ziemlich gut erhalten. Bei partieller Ablösung kann die Functionsstörung auf den entsprechenden Theil des Gesichtsfeldes beschränkt sein und dieser zeigt dann einen charakteristischen Gesichtsfelddefect, häufig leidet aber auch die Function des abgelösten Theils mit, besonders wenn die Ablösung sehr rasch entstanden ist; bei mehr allmäliger Entstehung findet man zuweilen ein umgekehrtes Missverhältniss zwischen der Grösse der Gesichtsfeldbeschränkung und der Ausdehnung der Ablösung. In Bezug auf den Sitz der Ablösung kommt natürlich am meisten in Betracht, ob die *Macula lutea* mit abgelöst ist, weil sich hiernach besonders die Herabsetzung des centralen Sehens richtet. Charakteristisch ist die regelmässig vorhandene Abstumpfung für geringere Helligkeitsgrade, der Torpor der Netzhaut und die Metamorphopsie.

§ 117. Die centrale Sehschärfe hängt vorzugsweise von der Betheiligung der *Macula lutea* an der Ablösung ab. Ist diese intact und auch die nächste Umgebung nicht ergriffen, so kann das centrale Sehen ganz normal sein oder ist oft wenigstens nur in geringem Grade gestört. Dieser Zustand kann sich längere Zeit erhalten, wenn nicht unterdessen auch die Macula in die Ablösung hereingezogen wird.

Partielle Ablösungen der nasalen und der unteren Hälfte der Netzhaut sind daher günstiger als die der temporalen und oberen, weil bei der unteren Hälfte überhaupt weniger Gefahr der Ausbreitung durch die Senkung vorhanden ist und bei der nasalen wenigstens die Macula nicht so leicht hereingezogen wird. Indessen findet man bei frischen, rasch entstandenen Ablösungen oft auch hochgradige Amblyopie ohne directes Ergriffensein der Macula. Zuweilen erklärt sich dieselbe durch eine gleichzeitig vorhandene Retinitis oder stärkere Hyperämie der Netzhaut; in anderen Fällen liegt vielleicht eine äusserst seichte, ophthalmoscopisch nicht diagnosticirbare Abhebung der Macula zu Grunde. Diese stärkere, mit der Ausdehnung der Ablösung nicht im richtigen Verhältniss stehende Amblyopie geht oft spontan oder durch Behandlung wieder ziemlich vollständig zurück, so dass eine leidlich gute centrale Sehschärfe wiederkehrt. Ist dagegen die Macula selbst ergriffen, so kommt völlig normales centrales Sehen wohl niemals vor, wenn auch anfangs die Kranken oft noch feinere Schrift erkennen. Die Vorrückung der Netzhaut bedingt eine entsprechende Abnahme der relativen Brech-

kraft des Auges, so dass bei Emmetropie, ja zuweilen selbst bei hochgradiger Myopie hypermetropischer Brechzustand auftritt und die Kranken in der Nähe durch Convexgläser besser sehen. So berichtet Schön (90) von einem Falle, wo bei einem früher kurzsichtigen Auge während des Bestehens der Netzhautablösung H $^{1}/_{36}$ vorhanden war, die später, als die Netzhaut sich spontan wieder anlegte, in eine M von $1/6^{1}/_{2}$ überging.

Die wellenförmige, in stetem Schwanken begriffene Oberfläche der Netzhaut bedingt eine Verzerrung der Contouren der Gegenstände und ein Durcheinanderschwanken derselben, wie es bei anderen Arten der Metamorphopsie nicht vorkommt. Dieselbe tritt nicht ausschliesslich bei Ablösung an der Macula auf, sondern auch bei mehr peripherem Sitz derselben, und kann über einen grösseren Theil des Gesichtsfeldes verbreitet sein. An der Macula ist sie aber am auffallendsten und wird am leichtesten wahrgenommen. Sie setzt natürlich voraus, dass die Function der abgelösten Partie noch theilweise erhalten ist. Die Gegenstände erscheinen geknickt, mannichfach aus- und eingebogen, zickzackförmig, stellenweise wie abgebrochen, verschwinden vorübergehend, um an anderen Stellen wieder aufzutauchen und schwanken durch einander, wie ein Spiegelbild auf einer bewegten Wasserfläche. Es ist kein Zweifel, dass diese Erscheinung auf den Unebenheiten der bildauffangenden Fläche, der Netzhaut, beruht, wenn auch das vorübergehende Ueberhängen des Sackes der abgelösten Retina über benachbarte, nicht abgelöste Stellen (v. Gräfe), ebenfalls dazu beitragen mag. (Die Erklärung der Metamorphopsie s. § 60.)

Gewöhnlich verfällt, wenn erst die Macula ergriffen ist, das centrale Sehen sehr bald und wird völlig aufgehoben.

Das excentrische Sehen zeigt entweder wirkliche Defecte oder nur Undeutlichkeiten. Die Beschränkungen betreffen meist einen Sector oder eine Hälfte des Gesichtsfelds; die Grenze bildet eine horizontale, mehr oder minder gebogene oder auch schräg verlaufende Linie; zuweilen verläuft die Grenze auch in mehr verticaler Richtung, wobei wohl am häufigsten die innere Hälfte verloren geht. Uebrigens kann der Defect anfangs nach jeder Richtung hin auftreten, findet sich aber bei alten Ablösungen (nach eingetretener Senkung) immer nach oben, erstreckt sich dabei nicht selten in der Mitte bis über den Fixirpunkt und seitlich noch weiter hinab, bis schliesslich höchstens eine kleine, nach unten gelegene Partie des Gesichtsfeldes noch einige Wahrnehmungsfähigkeit besitzt.

Auch die Phosphene fehlen im Bereich der Ablösung oder werden nur bei starkem Druck noch etwas hervorgerufen, dann aber in eine verkehrte Richtung projicirt, woraus hervorgeht, dass der Druck auf benachbarte, noch anliegende Stellen der Netzhaut wirkte.

§ 118. Immer ist Torpor der Netzhaut bei geringer Beleuchtungsintensität vorhanden. Bei weniger hochgradigem Leiden findet man bei hellem Tageslicht oft nur Undeutlichkeit des excentrischen Sehens, die bei herabgesetzter Beleuchtung (bedecktem Himmel oder mässig heller Lampe) schon in vollständigen Defect übergehen kann. In leichteren Fällen fehlt mitunter selbst bei niederer Lampe jede Undeutlichkeit, doch gehört es zu den grossen Seltenheiten, wenn auch bei stark herabgesetzter Beleuchtung sich keine Ungleichheit im Gesichtsfeld herausstellt. Auch würde man wohl in solchen Fällen noch durch

genauere Prüfungsmethoden eine Störung nachweisen können, wenigstens giebt FÖRSTER[1]) an, mit seinem Photometer immer eine bedeutende Verminderung des Lichtsinns (auf $^1/_{56}$—$^1/_{750}$) gefunden zu haben.

Der Torpor bei Netzhautablösung scheint sich dadurch von dem bei *Retinitis pigmentosa* und Nachtblindheit zu unterscheiden, dass die Abnahme der Function schon bei einer weit geringeren Verminderung der Beleuchtung eintritt und dann mehr allmälig bis zu vollständiger Verdunklung weiter schreitet. Schon einfach bei bedecktem Himmel ist oft Sehschärfe und Gesichtsfeld erheblich mehr gestört, als bei hellem Tageslicht. Die Patienten klagen daher gewöhnlich nicht über Nachtblindheit, doch habe ich auch Kranke gesehen, welche bei einbrechender Dämmerung sich nicht mehr führen konnten, während bei Tageslicht nur ein mässiger Defect bestand.

Mit dem Torpor hängt auch die Erscheinung zusammen, dass die Patienten die Ablösung selbst wahrnehmen, in Gestalt einer dunklen Wolke, die genau deren Ausdehnung wiedergiebt. Da hier kein schattengebender Körper vorhanden ist, so muss die Erscheinung auf den Ausfall der Function des abgelösten Stückes bezogen werden und erklärt sich ebenso wie die positiven Scotome nach FÖRSTER durch das Ausbleiben der Erregung in deren Bereich bei Uebergang von hellerer zu dunklerer Beleuchtung (vgl. § 60).

Sämmtliche bis jetzt besprochene Erscheinungen deuten bestimmt darauf hin, dass die Functionsstörung bei Netzhautablösung zunächst und hauptsächlich von Veränderungen der äusseren, lichtpercipirenden Elemente und vor Allem der unmittelbar angegriffenen, so leicht zerstörbaren Stäbchenschicht abhängt.

§ 119. Zuweilen treten, besonders während der Entstehung oder des Fortschreitens der Ablösung subjective Lichterscheinungen auf, die theils durch die Zerrung der Netzhaut bei der Ablösung, theils auch vielleicht durch Circulationsstörungen hervorgerufen werden.

In andern Fällen stellt sich im Bereich des abgelösten Theils der Netzhaut ausgesprochenes Farbensehen ein, besonders in der ersten Zeit nach der Ablösung. Manche Patienten sehen nach v. GRÄFE einen blutrothen Schein, der nach einigen Tagen gelb wird und später seine Färbung völlig verliert. Bei anderen ist aber die ursprüngliche Farbe bleibend. Ich sah diesen rothen Schein 8 Tage nach einer Punktion der Netzhaut, die nur eine vorübergehende Besserung erzielte, zugleich mit weiterer Zunahme der Ablösung auftreten. In anderen Fällen sehen die Patienten alle Gegenstände dunkelviolett oder intensiv blau gefärbt. So wurde von einem meiner Kranken vier Tage nach Entstehung der Ablösung angegeben, dass ihm Alles dunkelviolett gefärbt erschiene und zugleich über Regenbogenfarben und Funkensehen geklagt. GALEZOWSKI, der das Violettsehen ebenfalls beobachtete, fand noch öfter, dass die Kranken alle Gegenstände, selbst die Lichtflamme, die Gesichter etc. blau gefärbt sahen.

Die Erklärung des Farbensehens steht noch aus. Das Rothsehen würde sich wohl durch eine Blutung erklären lassen; da diese aber nicht immer direct nachweisbar ist, so kann auch an eine subjective Entstehung der Farbe durch Reizung der Netzhaut gedacht werden.

Das Violett- und Blausehen erinnert am meisten an die ähnlichen Erscheinungen bei Icterus und Santoninvergiftung; man könnte es daher als Contrasterscheinung durch die gelbe

---

1) Zehend. M.-B. IX. S. 341.

Farbe der subretinalen Flüssigkeit betrachten, wenn diese Erklärung für die eben genannten analogen Erscheinungen sicher gestellt wäre (s. in dem Abschnitt über Farbensehen).

Abgesehen von dem nur ausnahmsweise auftretenden Farbensehen kommt auch zuweilen Farbenblindheit vor, jedoch nicht in constanter Weise. Ich fand dieselbe gewöhnlich nur bei fortgeschritteneren Fällen mit stärkerer Sehstörung, doch auch bei diesen nicht ohne Ausnahme. Die Erscheinungen wichen insofern von den gewöhnlich beobachteten ab, als in der Regel Blau mit Grün verwechselt wurde, was sonst bei acquisiter Farbenblindheit in der Regel nicht vorkommt. Bald wurde Grün als Blau bezeichnet, bald umgekehrt; ein Patient hielt Hellgrün neben Rosa gehalten für Blau neben Gelb, bei Vergleichung von Hellgrün und Blau das erstere für Hellblau, das letztere für Dunkelblau. Diese Verwechselung von Grün und Blau kam unter 6 Patienten, die überhaupt Störungen des Farbensinnes hatten, 5mal zur Beobachtung. Ich möchte sie durch eine gelbe Farbe der subretinalen Flüssigkeit erklären, wodurch ähnlich wie bei Lampenlicht ein Theil der blauen Strahlen absorbirt und die Unterscheidung von Blau und Grün erschwert wird.

Entstehung, Verlauf, Complicationen, Ausgänge.

§ 120. Die Ablösung entsteht meist ziemlich plötzlich, wie man besonders in Fällen feststellen kann, wo schon ein Auge durch dasselbe Leiden erblindet und die Aufmerksamkeit dem zweiten ganz besonders zugewendet ist. Sehr oft gehen kleine bewegliche Scotome durch Glaskörpertrübungen längere Zeit voraus, besonders an stark kurzsichtigen Augen, zuweilen auch subjective Lichterscheinungen. Letztere stellen sich namentlich kurz vor Entstehung der Ablösung ein und dauern in der ersten Zeit noch fort, zuweilen auch noch später. Sie sind sehr mannichfaltig, bestehen in Funkensehen, feurigen Rädern, Flimmern, periodischen Umwölkungen, Gefühl eines Tropfens, der um das Gesichtsfeld herumläuft etc. Doch haben die subjectiven Lichterscheinungen, von welchen manche stark kurzsichtige Augen anhaltend oder vorübergehend heimgesucht sind, nicht immer eine ominöse Bedeutung, wovon ich mich wiederholt überzeugt habe. Zuweilen fehlen auch Prodrome ganz.

Der Eintritt der Ablösung giebt sich in der Regel zu erkennen durch die Erscheinung der dunklen Wolke oder des Krummsehens der Gegenstände. Sie beginnt meist an einem Theil der Peripherie und schiebt sich von da im Verlaufe einiger Stunden oder Tage weiter gegen das Centrum vor oder auch über dasselbe hinüber. Selten geht das Sehvermögen durch den ersten Anfall gleich vollständig verloren, meist aber wird das Auge für feinere Beschäftigung unbrauchbar und nur ausnahmsweise erhält sich das centrale Sehen längere Zeit intact. In der Regel tritt nach einigen Tagen ein vorläufiger Stillstand ein, weitere Verschlimmerungen kommen dann später, meist absatzweise nach. Die Krankheit ist gewöhnlich unheilbar und führt fast immer früher oder später zu vollständiger Erblindung. Spontane Heilungen sind sehr selten und auch durch Behandlung wird in der Regel höchstens vorübergehende Besserung oder zeitweiser Stillstand erreicht.

War die Ablösung nicht gleich anfangs im unteren Theil der Netzhaut aufgetreten, so kommt es in den nächsten Wochen oder Monaten regelmässig zur

Senkung der subretinalen Flüssigkeit, indem diese den tiefsten Theil des Auges einzunehmen strebt.

Theile der Netzhaut, welche vorher abgelöst waren, legen sich in Folge dessen wieder an und können auch ihre Function wieder aufnehmen, zuweilen ohne jede rückbleibende Störung. Die Senkung hat zur Folge, dass alte partielle Ablösungen immer den unteren Theil der Netzhaut einnehmen und dass bei totaler Ablösung die Netzhaut nach unten immer am stärksten vorgetrieben ist. Man findet daher auch bei weitem die meisten Ablösungen nach unten. Nimmt während der Senkung die Menge der subretinalen Flüssigkeit zu, so erhält sich die Ablösung an der anfangs ergriffenen Stelle, dehnt sich weiter aus und kann nach und nach total werden.

Temporäre Besserungen des Sehens kommen während der Senkung dadurch zu Stande, dass die Flüssigkeit von einer für das Sehen wichtigeren Stelle zu einer weniger wichtigen sich verschiebt, dass z. B. die *Macula lutea* sich wieder anlegt und dass statt der für die Orientirung wichtigeren unteren Gesichtsfeldhälfte jetzt mehr die obere afficirt wird. Auch kann sich zeitweise die Menge der subretinalen Flüssigkeit vermindern, wie man an der geringeren Vortreibung der Netzhaut und der hie und da selbst auffallend seicht gewordenen Abhebung ophthalmoscopisch erkennt. Während anfangs die Gesichtsfeldbeschränkung nicht selten weiter ausgedehnt ist, als die Ablösung und auch das centrale Sehen oft eine Herabsetzung erfährt, welche wenigstens nicht durch eine nachweisbare Ablösung der Macula erklärt werden kann, sieht man in solchen Fällen späterhin die Functionen sich bessern, die centrale Sehschärfe sich mehr normalisiren, die Gesichtsfeldbeschränkung auf die der Ablösung entsprechenden Grenzen zurückziehen oder sogar soweit bessern, dass bei Tageslicht keine Undeutlichkeit des excentrischen Sehens mehr nachweisbar ist.

§ 121. Begünstigt wird dieser Verlauf des Leidens in manchen Fällen durch das Hinzutreten einer spontanen Perforation. Entsteht dieselbe relativ früh, schon während der Senkung, noch ehe es zu einer bedeutenderen Degeneration und Trübung der Netzhaut gekommen ist, so sieht man nach v. Gräfe mitunter Jahre lang völliges Stationärbleiben bei guter centraler Sehschärfe und geringer Undeutlichkeit des excentrischen Sehens, während die Ablösung ziemlich seicht bleibt[1]. Es ist daher in Fällen von besonders günstigem Verlauf immer recht genau nach einer Perforation zu suchen. Ein völliges und dauerndes Wiederanlegen der Netzhaut in Folge spontaner Perforation gehört aber jedenfalls zu den grossen Seltenheiten[2]. Indessen trifft man auch zuweilen trotz grosser Perforation sehr ausgedehnte Netzhautablösung mit mehr oder minder vollständiger Erblindung.

---

1) Ein solcher Fall mit relativ günstigem Verlauf ist mitgetheilt von Hirschberg (91, S. 56).

2) Einen Fall s. bei Steffan (89, S. 15—16). In einem anderen gleichfalls sehr bemerkenswerthen Falle desselben Autors (51) besserte sich eine rasch entstandene totale Ablösung mit absoluter Amaurose in zwei Tagen ohne Behandlung soweit, dass wieder No. 5 (*J.*) gelesen wurde und nur bei herabgesetzter Beleuchtung Gesichtsfeldbeschränkung nach oben nachweisbar war. Ob spontane Perforation der Besserung zu Grunde lag, liess sich wegen Glaskörpertrübungen nicht erkennen.

In solchen Fällen kann nach v. Gräfe die Perforation erst entstanden sein, nachdem bereits totale Ablösung und völlige Functionsunfähigkeit der Netzhaut eingetreten war; oder es wurde die Perforationsöffnung durch Glaskörpertrübungen oder neugebildete glashäutige Membranen wieder verschlossen, was im letzteren Falle nicht immer ophthalmoscopisch nachweisbar ist.

Hansen (82) hat den günstigen Einfluss der spontanen Perforation auf den Verlauf der Netzhautablösung bezweifelt, doch widerlegt sich ein Theil seiner Einwände durch das eben Gesagte.

Zuzugeben ist, dass in den meisten Fällen von flottirender Ablösung keine nennenswerthe Druckdifferenz zwischen subretinalem und Glaskörperraum vorhanden sein kann, so dass selbst bei Herstellung einer Communication nicht nothwendiger Weise die subretinale Flüssigkeit in den Glaskörperraum austreten und die Netzhaut sich anlegen muss.

Geht die Absonderung subretinaler Flüssigkeit weiter, so wird es selbst beim Bestehen einer Perforation noch fraglich sein, ob die weitere Ablösung der Netzhaut oder das Zurückdrängen des Glaskörpers einem grösseren Widerstand begegnet. Doch scheint es immerhin, soweit die kleine Zahl der bisher genauer verfolgten Fälle ein Urtheil gestattet, nicht ohne Bedeutung, dass bei dem Vorhandensein einer Perforation die Netzhaut vor Druck und Spannung bewahrt bleibt und dass damit ein die weitere Ausbreitung begünstigendes Moment wegfällt, wenn auch die Ablösung in der Regel nicht vollständig verschwindet.

Fälle von traumatischer Ablösung mit gleichzeitiger Perforation der Netzhaut sind natürlich nicht hierher zu rechnen. (Siehe bei den Verletzungen der Netzhaut).

Die während der Senkung eingetretene Besserung kann sich in seltenen Fällen auch ohne Perforation einige oder selbst viele Jahre lang erhalten, pflegt aber, wenn die Ablösung bestehen bleibt, mit der Zeit doch wieder zu schwinden und völliger Erblindung Platz zu machen, sei es durch weitere Zunahme der Ablösung oder durch hinzugetretene Complicationen, am häufigsten durch Katarakt.

§ 122. Höchst selten und meist nur unter gewissen Umständen oder bei bestimmten Formen von Ablösung kommt es ohne Perforation zu vorübergehender oder bleibender Wiederanlegung der Netzhaut und vollständiger Heilung der Ablösung.

In den Fällen, wo wirkliche und dauernde Heilung eintrat, war gewöhnlich ein entzündlicher Ursprung des Leidens deutlicher als sonst ausgesprochen. Es gehören hierher die seltenen Fälle von Netzhautablösung bei *Retinitis albuminurica*, wo bei Heilung des Grundleidens sowohl die Retinitis als die Netzhautablösung völlig verschwinden kann (Brecht, 83a); ferner die ebenfalls seltenen Fälle bei Orbitalabscess, wo in beiden bisher vorliegenden Beobachtungen (v. Gräfe (35), R. Berlin (52)) nach Eröffnung des Abscesses völlige Wiederherstellung des Sehvermögens eintrat.

Abgesehen von diesen ausnahmsweisen Vorkommnissen ist auch bei Netzhautablösung mit gleichzeitigen Chorioretinalveränderungen der Verlauf relativ günstiger, indem hier durch Behandlung öfter als sonst Heilungen oder Stillstände mit erheblicher Besserung des Sehvermögens erreicht werden. Einmal

sah ich bei einem derartigen Fall eine umschriebene Ablösung in kurzer Zeit völlig zurückgehen. Auch Hirschberg (91) hat sowohl bei syphilitischem Ursprung als ohne denselben durch energische Behandlung der Choroiditis günstige Erfolge erzielt.

Auch die im Bereich chorioretinitischer Heerde gewöhnlich vorhandene Verklebung oder Verwachsung zwischen Retina und Choroidea muss dem weiteren Fortschreiten der Ablösung ein Hinderniss entgegensetzen. Es ist sogar möglich, dass von diesen Verwachsungsstellen ein gewisser Zug auf die Netzhaut ausgeübt wird, der die Rückbildung der Ablösung begünstigt. In solchen Fällen fand ich auch oft die Grenze der Ablösung durch einen Exsudat- oder Pigmentsaum markirt.

Bei rückgebildeten Ablösungen zeigt sich häufig das Pigmentepithel, soweit früher die Ablösung reichte, entfärbt, stellenweise auch Pigmentanhäufungen, die besonders wieder die Grenze der früheren Ablösung einnehmen. Gleichzeitig kann daneben noch eine seichte Ablösung vorhanden sein oder nicht. Dagegen bleibt die entsprechende Gesichtsfeldbeschränkung gewöhnlich bestehen.

Andere Male treten zwischen Netzhaut und Pigmentepithel eigenthümliche, gelb- oder bläulichweisse, verästelte, bogig oder gestreckt verlaufende bandartige Streifen auf, die sich oft über grössere Strecken des Augengrundes verbreiten. Ihre Breite ist meist nicht viel bedeutender als die der Netzhautgefässe, ihr Rand öfter theilweise dunkel pigmentirt. Vermuthlich entstehen sie durch Fibringerinnsel, die sich in der subretinalen Flüssigkeit ausgeschieden haben und bei Wiederanlegung der Netzhaut sich erhalten (Liebreich, 24). Jäger hat ähnliche Befunde unter dem Namen der Netzhautstränge beschrieben und abgebildet[1], doch ist in seinen Fällen von vorhergegangener Netzhautablösung nicht die Rede.

Den ungünstigsten Verlauf nimmt gewöhnlich die Ablösung bei höheren Graden des *Staphyloma posticum*. Nicht nur, dass hier meist nur geringe oder kurzdauernde Stillstände oder Besserungen eintreten, sondern es wird sehr oft nach einiger Zeit, trotz aller Vorsicht und Behandlung, auch das zweite Auge von demselben Uebel ergriffen. Doch kommen auch hier einzelne Fälle von günstigerem Verlauf vor, mit Jahre langen Stillständen bei gutem Sehvermögen, sehr selten auch mit völliger Wiederanlegung der Netzhaut und Herstellung normaler Function (Schön, Niemetschek).

Einen sehr merkwürdigen Fall, wo trotz hinzugetretener Katarakt sich doch die Netzhaut wiederanlegte und durch Operation ein leidliches Sehvermögen erzielt wurde, hatte ich zu beobachten Gelegenheit.

Die 33jährige Patientin hatte in der Kindheit das linke Auge durch Panophthalmitis eingebüsst. Am rechten war vor 5 Jahren in der hiesigen Klinik Choroiditis, Netzhautablösung nach unten mit Defect der oberen Gesichtsfeldhälfte und *Cataracta polaris posterior* constatirt worden. Es wurden nur Finger auf einige Zoll Entfernung gezählt. Später scheint die Linsentrübung zugenommen zu haben und liess sich Patientin anderen Orts die Katarakt extrahiren. Etwa ein Jahr später fand sich das Pupillargebiet frei, flottirende Glaskörpertrübungen, die Netzhaut überall anliegend, aber ausgedehnte helle Züge entfärbten Pigmentepithels mit schwarzen Pigmentflecken, die nach der Art ihrer Verbreitung sogleich auf eine regressive Netzhautablösung bezogen wurden, was die früher gemachte Notiz bestätigte. $H\ ^1/_8$, Finger in 15′ gezählt, hochgradige Gesichtsfeldbeschränkung, am wenigsten nach unten. Ein Jahr später hatte sich das Sehvermögen etwas verschlechtert, die Netzhaut blieb aber anliegend.

---

[1] Ophthalmosc. Handatlas. Fig. 73. 74.

In einem anderen Falle von hochgradiger Myopie ohne Linsentrübung fand ich Gesichtsfeldbeschränkung nach oben innen mit schräg verlaufender Trennungslinie und in dem entsprechenden Bezirk des Augengrundes Entfärbung des Pigmentepithels, die durch einen pigmenthaltigen Saum von dem normal gebliebenen Augengrund abgegrenzt war.

Nach einem Jahr hatte sich der Zustand unverändert erhalten.

In seltenen Fällen kann eine Netzhautablösung mehrere Male hinter einander abwechselnd zurückgehen und wieder auftreten.

So zeigte mir der College Stilling einen Patienten mit *Staphyloma posticum*, bei welchem die Ablösung 5mal recidivirt war und wo in der Zwischenzeit die Netzhaut sich immer vollständig wieder angelegt hatte. Als ich den Kranken sah, war die ganze untere Hälfte abgelöst und beutelförmig vorgetrieben, trotzdem das Gesichtsfeld selbst bei etwas gedämpfter Beleuchtung nicht eingeschränkt und das centrale Sehen nur mässig gestört.

§ 123. Die Netzhautablösung, wofern sie nicht traumatischen Ursprungs ist, oder auf einer rein localen Erkrankung des Auges beruht (Tumor, Cysticercus), hat grosse Neigung, beide Augen hinter einander zu ergreifen. Fast niemals indessen werden beide ganz gleichzeitig afficirt, gewöhnlich vergehen dazwischen ein oder mehrere Jahre. Am häufigsten ist dieser traurige Hergang bei dem *Staphyloma posticum*, und in den im mittleren oder späteren Lebensalter auftretenden Fällen ohne nachweisbare Ursache. Bei jugendlichen Individuen sieht man dagegen nicht ganz selten einseitige Erblindung durch Netzhautablösung in Folge latenter Choroiditis, die auf dieses Auge beschränkt bleibt.

Sehr selten sind Fälle, wie sie Mooren (58) berichtet, welcher einmal bei *Sclerectasia posterior* beide Augen in einer Nacht von Netzhautablösung ergriffen werden und in einem anderen Falle hämorrhagischen Ursprungs das zweite Auge dem ersten schon wenige Tage später nachfolgen sah.

§ 124. Der Augendruck ist nicht selten schon während der Entstehung der Ablösung merklich herabgesetzt oder es tritt im weiteren Verlaufe Weichheit des Bulbus ein, die oft in wirkliche Phthisis übergeht. Doch kann der Druck auch längere Zeit sich ganz normal erhalten oder sinkt erst, wenn später entzündliche Complicationen hinzutreten. Drucksteigerung wird dagegen fast niemals beobachtet, da das Bestehen eines glaucomatösen Zustandes die Ablösung der Netzhaut verhindert, mit Ausnahme der Aderhauttumoren, wofür oben bereits die Erklärung gegeben wurde (S. 673). Zuweilen kommt es zur Entstehung einer Netzhautablösung bei Glaucom im späteren Stadium, wenn die Drucksteigerung zurückgeht, und zwar entweder durch Blutung oder durch Hinzutreten plastischer Cyclitis (s. Fig. 17); ob auch bei fortbestehender Drucksteigerung, bleibt dahingestellt[1]). In anderen Fällen tritt

Fig. 17.

Strangförmige Netzhautablösung mit erhaltener Linse durch plastische Cyclitis an einem früher glaucomatösen Auge.

1) Schweigger (v. Gr. Arch. IX. 1. S. 199) fand in einem erblindeten glaucomatösen Auge, das bei einem neuen heftigen Entzündungsanfall enucleirt worden war, neben tiefer Druckexcavation frische Netzhautablösung.

glaucomatöser Zustand zu einer präexistirenden Netzhautablösung hinzu, was hie und da bei Netzhautblutungen und hämorrhagischer Ablösung vorkommt, wenn diese Secundärglaucom hervorrufen. Dagegen ist mir nur ein einziger Fall bekannt, wo an einem durch traumatische Netzhautablösung erblindeten Auge später chronisches Glaucom mit tiefer Druckexcavation sich entwickelte.

Der Patient war auf dem betreffenden Auge sicher schon seit dem 10. Lebensjahre nahezu erblindet, sehr wahrscheinlich durch eine starke Contusion, welche dasselbe mehrere Jahre zuvor betroffen hatte. Im 14. Lebensjahr wurde Ablösung der unteren Netzhauthälfte diagnosticirt, die auch im 18. Jahr noch bestand, mit flottirenden Glaskörpertrübungen und entsprechendem Gesichtsfelddefect; Finger nur in 4′ gezählt. Erst 3 Jahre später war ohne Schmerzen und Entzündung *Glaucoma simplex* hinzugetreten: Auge sehr hart, typische Druckexcavation, untere Hälfte der Netzhaut noch immer abgelöst und sehr weit vorgetrieben, in Falten gelegt, aber wenig flottirend. Keine Zeichen von Tumor oder Cysticercus. Glaskörper jetzt ungetrübt, nur am hinteren Linsenpol eine kleine Opacität. Das Sehvermögen war jetzt bis auf unsichere Wahrnehmung von Bewegungen der Hand aufgehoben.

§ 125. Ist totale Ablösung eingetreten und haben die Kranken den Gebrauch ihres Auges eingebüsst, so erhält sich doch mitunter noch lange Zeit ein Rest von Lichtempfindung, so dass bei sehr heller Beleuchtung selbst noch grosse und stark lichtreflectirende Gegenstände wahrgenommen werden, während bei mittlerer Helligkeit jeder Lichtschein fehlt. Selten und erst spät tritt absolute Amaurose ein.

Eine sehr häufige Complication ist Katarakt, meist von weicher Consistenz, mit Volumszunahme der Linse und perlmutterglänzenden, dehiscirenden Streifen und sehr häufig mit grosser, vieleckiger Kapseltrübung. Die Linsentrübung entwickelt sich gewöhnlich rasch, bald wenn das Auge schon erblindet ist, bald auch früher, sogar bei noch leidlich erhaltenem Sehvermögen.

Zuweilen treten entzündliche Zustände hinzu, Zunahme der Glaskörperopacitäten, schleichende Iritis mit Bildung hinterer Synechien und Pupillarmembranen, mitunter auch Iridocyclitis mit Druckempfindlichkeit der Ciliargegend; dieselben leiten gewöhnlich den Ausgang in *Phthisis bulbi* ein. Endlich werden nicht wenige durch Netzhautablösung erblindete Augen später von band- oder gürtelförmiger Hornhauttrübung befallen.

Im letzten Stadium ist daher die Netzhautablösung nicht mehr direct diagnosticirbar, ebenso wenig wenn dieselbe secundär zu Ausgängen von Iridocyclitis hinzugetreten ist. Doch kann ihr Vorhandensein mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen werden, wenn bei Herabsetzung des Augendruckes oder ausgesprochener *Phthisis bulbi* der Lichtschein aufgehoben oder bedeutend vermindert ist, wenn die Richtung einer hellen Lampe nicht mehr angegeben wird und keine Druckphosphene hervorgerufen werden können.

Mitunter sind solche Augen noch lange nach eingetretener Erblindung von heftigen subjectiven Lichtempfindungen heimgesucht, die ihre Ursache oft in Verkalkung oder Verknöcherung choroiditischer Exsudate haben, oder in Bindegewebssträngen im Glaskörper, durch welche die Netzhaut angezerrt oder gedrückt wird. (v. Gräfe, Schweigger.)

Ursachen der Netzhautablösung.

§ 126. Die Netzhautablösung tritt als Ausgang so zahlreicher und verschiedenartiger Processe auf, dass es schwer ist über die Häufigkeit der zu Grunde liegenden Ursachen bestimmte Angaben zu machen. Unter den ophthalmoscopisch zu diagnosticirenden Fällen (also mit Ausschluss der *Phthisis bulbi* als Ausgang intraocularer Entzündung) ist wohl die häufigste Ursache das *Staphyloma posticum*; nächstdem kommen die Fälle traumatischen Ursprungs und die idiopathische Netzhautablösung; weitere Ursachen sind Entzündungen der Choroidea und Retina, intraoculare Blutungen; Tumoren der Choroidea oder der Retina selbst, subretinale Cysticerken, Abscesse oder Tumoren der Orbita etc.

Traumatische Netzhautablösung.

§ 127. Durch Verletzungen des Auges kann Netzhautablösung entweder primär oder secundär entstehen; im ersteren Falle meistens durch intraoculare Blutung, im zweiten durch die nachfolgende Entzündung und die spätere Schrumpfung der entzündlichen Exsudate.

Die primäre traumatische Netzhautablösung entsteht durch schwere Contusionen des Auges oft mit Ruptur der Bulbushüllen oder durch penetrirende Wunden mit Glaskörperverlust und Bluterguss ins Innere des Auges. Da es sich hier um umfangreichere Extravasate handelt, so ist deren Qelle wohl in der Aderhaut zu suchen, um so mehr als Netzhautblutungen sich weniger leicht ihren Weg nach aussen zwischen Retina und Choroidea bahnen. Indessen ist auch bei einfachen Rupturen der Choroidea die Menge des ergossenen Blutes in der Regel zu gering, um eine Ablösung der Netzhaut hervorzubringen, da der intraoculare Druck ein wesentliches Hinderniss für den Austritt grösserer Blutmengen in das Innere des Auges abgibt. Reichlichere intraoculare Blutungen treten daher besonders dann auf, wenn auch die Sklera geborsten und ein Theil des Glaskörpers oder das Kammerwasser ausgeflossen und hierdurch der Augendruck auf Null herabgesetzt ist.

In solchen Fällen kommt es oft auch zu Ablösung der Aderhaut und Bluterguss in den Glaskörper, nach Perforation der Retina; auch Blutung in die vordere Kammer und andere schwere Verletzungen, Ruptur der Sklerocornealgrenze mit Vorfall der Iris oder des Ciliarkörpers, Iridodialyse, Luxation und Verletzung der Linse etc. können gleichzeitig entstehen.

Indessen wird auch ohne nachweisbare Continuitätstrennung der Sklera, nach Contusionen des Auges nicht selten primäre Netzhautablösung beobachtet. Ob dieselbe immer durch Bluterguss bedingt ist, steht noch dahin, da die Zeichen hämorrhagischer Ablösung dabei nicht immer zu beobachten sind. Doch liegt auch hier vielleicht öfter eine Skleralruptur am hinteren Umfang des Auges zu Grunde, die sich nur anfangs durch Weichheit des Bulbus zu erkennen gibt und der Beobachtung entgeht, wenn der Fall erst einige Zeit nach der Verletzung untersucht wird und sich der Augendruck unterdessen wiederhergestellt hat.

Unter den mannichfachen Ursachen schwerer Contusion des Auges sei hier noch besonders erwähnt die nicht selten vorkommende Contusion durch Losknallen von Selters- oder Champagnerkorken, wodurch oft intraoculare Blutungen, Aderhautruptur oder Netzhautablösung entstehen.

In manchen Fällen kann eine Contusion des Auges bei zu Netzhautablösung disponirten Individuen die Entstehung derselben zum Ausbruch bringen, so namentlich bei höheren Graden von *Staphyloma posticum*; es genügt hierzu mitunter eine geringfügige Verletzung, welche unter andern Umständen ohne Schaden für das Auge bleiben würde (Williams, 93).

Nicht zu verwechseln mit Netzhautablösung ist die Netzhauttrübung durch Erschütterung, die ein ähnliches Bild giebt, das sich aber durch das Fehlen von Niveau-Differenzen leicht unterscheidet. (Vgl. § 169.)

An die Ablösungen durch Ruptur der Bulbuskapsel schliessen sich die Fälle von intraocularen Blutungen mit Netzhautablösung bei Operationen. Bei sehr hochgradiger Steigerung des intraocularen Druckes und venöser Stauung oder weit gediehener Degeneration der intraocularen Gefässe treten bei Iridektomie (bei *Glaucoma apoplecticum, malignum*), Abtragung von Hornhautstaphylomen bei glaucomatösem Zustand, Staarextraction bei (nicht vorherzusehender) Gefässentartung, mitunter höchst profuse und schwer stillbare Blutungen auf, mit Vorfall des Glaskörpers und hinterher der Retina und Choroidea. Uebrigens kann Netzhaut- und Aderhautablösung nach Staaroperationen mit Glaskörperverlust primär auch noch in anderer Weise entstehen, indem der frei gewordene Raum gewissermaassen ex vacuo durch seröse Transsudation zwischen Netzhaut und Aderhaut oder auch zwischen Aderhaut und Sklera ausgefüllt wird. Dass dies nur selten beobachtet wird, mag daran liegen, dass bei besonders reichlichem Glaskörperverlust die Augen häufig durch eitrige Entzündung verloren gehen.

Fig. 18.

Netzhaut- und Aderhautablösung durch intraoculare Blutung nach Abtragung eines *Staphyloma corneae* bei *Status glaucomatosus*.

Die secundäre Netzhautablösung nach Verletzungen kann ebenfalls auf verschiedenem Wege zu Stande kommen. Die Verletzung führt entweder zu eingreifender Entzündung, eitriger Choroiditis mit Glaskörperinfiltration und späterer Eindickung und Abkapselung der Eitermassen; oder zu chronischer Entzündung mit plastischer Exsudation an der Innenfläche des Ciliarkörpers oder im Glaskörperraum; in beiden Fällen erfolgt die Netzhautablösung durch Schrumpfung bindegewebiger Produkte, die mit der Netzhaut zusammenhängen.

Indessen kann ein ähnlicher Zug auf die Netzhaut auch ausgeübt werden durch Narben der Augenkapsel, welche ohne jede Entzündung entstanden sind. Schwere perforirende Verletzungen der Sklera, bei welchen anfangs vollständige Heilung per primam intentionem einzutreten schien, können auf diese Art noch nach Monaten den Ausgang in hochgradige Amblyopie oder Erblindung durch Netzhautablösung nehmen. Sind die Medien hinreichend durchsichtig, die anfängliche Glaskörperblutung ganz oder theilweise resorbirt, die Linse nicht oder

nur theilweise getrübt etc., so lässt sich die dem Verfall des Sehvermögens zu Grunde liegende Netzhautablösung auch mit dem Augenspiegel erkennen; bei stärkerer Trübung der Medien giebt oft Gesichtsfeldbeschränkung einen Anhaltspunkt zur Diagnose.

Die Ablösung betrifft in solchen Fällen nach v. Gräfe den der Verletzung entsprechenden Theil der Netzhaut und ist mit starker Einziehung der Skleralnarbe verbunden. Je weiter nach hinten die Wunde sass, je mehr sie im Anfang klaffte und je reichlicher in Folge dessen die sie ausfüllende Bindegewebswucherung ist, um so grösser ist die Gefahr späterer Netzhautablösung. Der Verlust des Glaskörpers kann nicht die Ursache der Ablösung sein, da er längst ohne Störung ausgeglichen ist; ebenso wenig kann bei dem Fehlen jeglicher Entzündungserscheinungen und entsprechender ophthalmoscopischer Veränderungen an eine schleichende Choroiditis als Ursache gedacht werden. Zuweilen tritt die Netzhautablösung an der der Skleralnarbe gegenüber liegenden Stelle auf (Hirschberg l. cit. 91, S. 59), was sich vielleicht durch eine bei der Verletzung entstandene Aderhautruptur auf der entgegengesetzten Seite, die wegen ihrer peripheren Lage für die Spiegeluntersuchung unsichtbar bleibt, oder durch einen von der Skleralwunde aus eingedrungenen und an der gegenüberliegenden Seite sitzen gebliebenen kleinen fremden Körper erklärt.

Die Entstehung der Ablösung ist so zu erklären, dass die Netzhaut mit der Narbe fest verwachsen ist und, durch die Retraction der letzteren angezerrt, statt des Bogens die Richtung der Sehne einzunehmen strebt. Hat sich die Bindegewebsentwickelung zugleich auf den angrenzenden Theil der Netzhaut fortgesetzt, so wird auch dieser durch die Schrumpfung sich zu verkürzen suchen und zur Zunahme der Ablösung beitragen; ebenso muss, was wohl noch wichtiger ist, die gleichzeitige Schrumpfung des angrenzenden Glaskörpers wirken, welcher die mit ihm verwachsene Netzhaut nach innen zieht. Auch einfache Rupturen der Aderhaut durch Contusion des Auges können, wie Sämisch[1]) in einem Falle von Ruptur in der Gegend der *Mac. lutea* mit reichlicher Glaskörperblutung beobachtete, nach Monaten zu Secundärablösung der Netzhaut führen. Knapp[2]) führt eine ähnliche Erfahrung an und bemerkt, dass bei Aderhautrupturen späterhin in der Regel Verschlechterung des Sehvermögens durch Anzerrung der Retina von Seiten der Choroidalnarbe beobachtet werde. Auch ausgedehntere Bindegewebsschwarten in der Netzhaut und den angrenzenden Theilen des Glaskörpers, mit reichlicher hämatogener Pigmentirung, wie sie zuweilen nach grösseren Rupturen der Bulbuskapsel im hinteren Umfang mit massenhafter intraocularer Blutung zurückbleiben, können durch Schrumpfung partielle Netzhautabhebung hervorrufen. Derselbe Ausgang kommt mitunter bei kleinen ins Auge eingedrungenen fremden Körpern vor, welche im Augenhintergrund festsitzen und eingekapselt werden. Obwohl hier, wie eine Reihe von Erfahrungen zeigt, die Einkapselung auch ohne weitere Folgen für das Auge bleiben kann, so führt doch in anderen Fällen der von der Bindegewebshülle des fremden Körpers ausgehende Zug zur Ablösung der Netzhaut.

---

1) Zehend. Monatsbl. IV. S. 111—116. 1874.

2) Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. I. 1. S. 6—29.

Ein von mir beobachteter Fall war u. A. dadurch bemerkenswerth, dass beim Hämmern eines Kessels vor 9 Monaten gleichzeitig je ein fremder Körper in beide Augen eingedrungen zu sein schien. Der Spiegelbefund war beiderseits sehr ähnlich: es fanden sich dichte, weisse radiäre Trübungsstreifen in der Netzhaut mit partieller Ablösung derselben, die von einer umschriebenen, dunkel aussehenden Prominenz ausgingen, welche mit grosser Wahrscheinlichkeit für einen eingekapselten fremden Körper zu halten war. Am einen Auge war anderwärts eine traumatische Katarakt mit gutem Erfolg operirt worden, am anderen liess sich aber der Weg, den der vermuthete fremde Körper genommen hatte, nicht sicher feststellen. Die bedeutende Amblyopie beider Augen erfuhr durch subcutane Strychnininjectionen eine sehr erhebliche Besserung.

Endlich kann auch Einklemmung und Einheilung des Glaskörpers in eine Wunde der Cornea oder der Sklerocornealgrenze, in Folge von Operationen, Verletzungen oder von ulceröser Perforation, nach bindegewebiger Umwandlung des vorgefallenen Theiles späterhin als ein Band wirken, welches die Netzhaut ablöst.

Im Allgemeinen zeichnen sich die primären Ablösungen, falls keine schweren Complicationen vorliegen und keine Ursache für spätere Retraction hinzukommt, durch günstigeren Verlauf und geringere Tendenz zur Weiterverbreitung aus, wenn auch wirkliche Heilungen höchst selten sind. Um so ungünstiger sind die secundären Ablösungen, da die Bindegewebsschrumpfung in der Regel bis zu vollständiger Ablösung weiter schreitet und die Netzhaut oft bis zu völligem Verschwinden des Glaskörperraums zusammengezogen wird. Nur in seltenen Fällen von ganz localer Bindegewebsentwickelung kann die Ablösung umschrieben bleiben.

Idiopathische Netzhautablösung.

§ 128. Mit diesem Namen müssen die nicht gar seltenen Fälle bezeichnet werden, wo sich weder im Auge, noch im übrigen Körper eine Ursache für die Ablösung entdecken lässt. Man findet dieselben besonders im vorgerückteren Lebensalter und in der mittleren Lebensperiode, während bei Kindern öfter eine schleichende Choroiditis angenommen werden kann. Diese Fälle haben daher, wie auch durch das Fehlen entzündlicher Erscheinungen und das nicht selten doppelseitige Auftreten, eine gewisse Analogie mit der Katarakt und liegen ihnen vielleicht ähnliche Ursachen, besonders Veränderungen der Gefässwände, zu Grunde. Die Befunde von Iwanoff lassen vermuthen, dass die Ablösung hier vielleicht öfter aus cystischer Degeneration der Netzhaut hervorgeht.

Netzhautablösung durch Staphyloma posticum.

§ 129. Die höheren Grade des *Staphyloma posticum* führen wie schon erwähnt sehr häufig zu Netzhautablösung, welche gewöhnlich beide Augen nach einander in grösserem oder kleinerem Zwischenraum befällt. Die Augen leiden immer schon vorher an Glaskörperablösung mit flottirenden Trübungen, nicht selten auch an Chorioretinalveränderungen in der Gegend der Macula etc.

Die Erklärung, wie hier die Ablösung entsteht, bietet noch immer manche Schwierigkeiten. Gewöhnlich wird hervorgehoben, dass durch die Ectasie der Augenhäute eine Disposition zur Ablösung gegeben sei, indem die Netzhaut nur bis zu einem gewissen Punkte der Ausdehnung

nachgebe, und nachdem derselbe überschritten sei, anfange, sich sehnenartig hinüber zu spannen. Wirkt indessen der Flüssigkeitsdruck, welcher die Zunahme der Ectasie veranlasst, wie zu vermuthen ist, auf die Innenfläche der Netzhaut, so muss diese im Gegentheil an die darunter liegende Aderhaut angepresst und einfach ausgedehnt werden, wie dies auch bei Aequatorialstaphylomen gewöhnlich der Fall ist. Nimmt man dagegen an, dass an der Aussenfläche der Netzhaut durch Hyperämie oder Entzündung der Aderhaut Flüssigkeit abgeschieden werde, so wird hierdurch nicht die Häufigkeit der Netzhautablösung gerade bei *Staphyloma posticum* erklärt, da andere chronische Entzündungen der Aderhaut weit seltener Netzhautablösung zur Folge haben.

Iwanoff[1]) nahm ein mechanisches Moment bei der Erklärung zu Hülfe, indem er sich vorstellte, dass der Glaskörper eine Strecke weit von der Netzhaut abgelöst sei und an der Grenze der Ablösung fest mit der letzteren zusammenhänge; kommt es nun zu einer weiteren Zunahme der Flüssigkeitsabsonderung, so wird der Glaskörper nach vorn getrieben und die mit ihm verwachsene Netzhaut in Folge dessen von der Aderhaut abgelöst. Indessen leiden alle Secretionstheorien an der Schwierigkeit, dass der Augendruck dabei wenigstens vorübergehend erhöht sein müsste, so viel als zur Verdrängung des Glaskörpers nothwendig ist, während man bald nach Entstehung der Ablösung niemals eine Steigerung, sondern zuweilen eher eine Herabsetzung des Augendruckes findet.

Man würde die Entstehung weit eher begreifen, wenn sich nachweisen liesse, dass ihr eine plötzliche Herabsetzung des Glaskörperdruckes vorherginge, welche bei dem durch die Ectasie verschuldeten Mangel an Elasticität der Augenhäute nicht rasch durch eine Zusammenziehung der Bulbushüllen compensirt werden könnte.

Netzhautablösung durch chronische Choroiditis und Chorioretinitis.

§ 130. Chronisch entzündliche Processe der Choroidea mit oder ohne Betheiligung der Netzhaut können ebenfalls, wenn auch weit seltener als das *Staphyloma posticum*, Netzhautablösung nach sich ziehen. Mitunter wird freilich, in Ermangelung anderer Ursachen, die Existenz der Choroiditis nur aus dem Bestehen von Glaskörpertrübungen erschlossen und bleibt daher, besonders in Anbetracht der Möglichkeit einer hämorrhagischen Entstehung der Opacitäten, unsicher. In anderen Fällen findet man aber disseminirte Chorioretinitis, besonders in der Gegend des Aequators, oft auch mit Pigmentinfiltration in die Netzhaut. Von diesen Zeichen präexistirender Choroiditis sind jedoch die oben § 122 bereits geschilderten Veränderungen des Pigmentepithels zu unterscheiden, welche Folgen der Ablösung sind und erst nach Wiederanlegung der Netzhaut hervortreten. Zuweilen documentirt sich die Existenz eines entzündlichen Processes auch durch Complication mit Iritis. In seltenen Fällen kann auch syphilitische Irido-Choroiditis zu Netzhautablösung Anlass geben.

Für diese von manifester Chorioretinitis abhängigen Fälle ist wohl als Ursache eine entzündliche Exsudation von Seiten der Choroidea anzunehmen, wie sie auch für die eitrige Netzhautablösung sichergestellt ist.

Die günstige Bedeutung der Verwachsungen zwischen Netzhaut und Aderhaut und die grössere Zugänglichkeit dieser Fälle für die Behandlung ist schon oben besprochen worden.

---

1) v. Gr. Arch. XV. 2. S. 58.

Netzhautablösung bei Retinitis und cystischer Degeneration der Netzhaut.

§ 131. In seltenen Fällen complicirt sich hochgradige *Retinitis albuminurica* mit Netzhautablösung. Die Frage nach dem Ursprung der subretinalen Flüssigkeit in diesen Fällen muss noch einer besonderen Untersuchung vorbehalten werden und ist nicht einfach zu Gunsten der Netzhaut zu entscheiden, da häufig bei *Retinitis albuminurica* auch die Aderhaut hochgradig mit afficirt ist und da in dem einzigen bisher genauer anatomisch untersuchten Falle von v. Gräfe und Schweigger [1]) in der That eine ausgedehnte Sklerose der Aderhautgefässe gefunden wurde. Die gleichfalls sehr seltene Netzhautablösung bei syphilitischer Retinitis ist zum Theil auf gleichzeitige Choroiditis, zum Theil auf Blutextravasate zurückzuführen.

Fig. 19.

Retinitis bei *Morb. Brightii* mit Netzhautablösung.

Die circumpapillären Netzhautablösungen, welche bei hochgradiger Papilloretinitis bei anatomischer Untersuchung gefunden werden (vergl. Fig. 6 auf S. 608), sind mehr als nebensächliche Complicationen zu betrachten und von keiner wesentlichen, klinischen Bedeutung, auch während des Lebens nicht direct wahrnehmbar.

Man trifft sie bei starker Wucherung der äusseren Netzhautschichten und hochgradiger Schwellung der Papille, durch welche die Netzhaut emporgehoben und in der Umgebung der Papille von der Aderhaut abgelöst wird. Die Flüssigkeit erfüllt auch die Zwischenräume zwischen den papillenartigen Erhebungen der äusseren Fläche, die durch Wucherung der Körnerschichten entstehen. Zuweilen dehnt sich eine umschriebene, dem Verlauf der Venen folgende Abhebung noch eine Strecke weit in die Netzhaut hinein aus (Goldzieher, 87). Im letzteren Falle ist die Herkunft der Flüssigkeit wohl bestimmt der Netzhaut zuzuschreiben, in anderen Fällen scheint sich aber auch die Choroidea zu betheiligen, welche man häufig in der Umgebung der Papille stark hyperämisch und mit Lymphkörperchen infiltrirt findet.

In seltenen Fällen führt ohne vorhergegangene Cyclitis Schrumpfung spontan entstandener Bindegewebsmassen, die theils in der Netzhaut selbst, theils an ihrer innern Fläche sitzen und gewöhnlich hämorrhagischen Ursprungs zu sein scheinen, zu mehr oder minder ausgedehnter Netzhautablösung. Es gehört hierher die spontane Bindegewebsbildung in der Netzhaut (§ 98), deren ophthalmoscopisches Bild Aehnlichkeit hat mit den Ausgängen ausgedehnter Ruptur der intraoculären Membranen (§ 168). Höchst selten kommt es vor, dass ohne vorhergegangene Zeichen von Entzündung die Netzhaut durch Bindegewebswucherung zu einem soliden Strang zusammenschrumpft und bei durchsichtigen Medien spontanes Augenleuchten mit weissem glänzendem Reflex auftritt.

Ich sah dies bei einem jungen Mädchen, dessen eines Auge ein Bild darbot, welches sehr an Netzhautgliom erinnerte, nur dass die hell weissglänzende, stark lichtreflectirende Oberfläche, die dicht hinter der Linse gelegen war, keine buckelförmigen Hervorragungen zeigte. Entzündliche Erscheinungen fehlten durchaus und waren auch niemals vorher auf-

1) v. Gr. Arch. VI. 2. S. 277—293.

getreten, ebenso wenig war eine schwere Krankheit oder Verletzung vorausgegangen. Das linke Auge zeigte eine einfache, ausgedehnte Netzhautablösung, in welcher bei wiederholter Untersuchung nichts als einige kleine hellglänzende Flecke gefunden wurden, die nicht wohl als Anfang von *Glioma retinae*, sondern eher als entzündliche Veränderungen betrachtet werden konnten. v. Gräfe sprach sich gegen die Annahme eines Glioms am rechten Auge aus. Die Untersuchung des enucleirten Bulbus zeigte totale Netzhautablösung, die Netzhaut hinten bis zu völligem Verschwinden des Glaskörperraums in einen pfeilerartigen Strang zusammengezogen, vorn mit der Hinterfläche der Linse verwachsen und im Zustande entzündlicher Wucherung; Choroidea und *Corpus ciliare* zart und nicht merklich verdickt.

Cystische Degeneration und Bildung grösserer Cysten ist bei Netzhautablösung wiederholt beobachtet und kann durch Atrophie der Cystenwand auch in wirkliche Ablösung übergehen. Es ist möglich, dass manche Fälle, welche man bei ophthalmoscopischer Untersuchung für Ablösungen hält, richtiger als cystische Degeneration zu betrachten wären. Es gibt auch ausser dem Mangel des Flottirens, welches bei nicht sehr grossen Cysten wohl in der Regel fehlen wird, kein Zeichen, durch welches beide Zustände im Leben zu unterscheiden wären. Uebrigens gehen dieselben, wie das Vorkommen von einfacher Ablösung der Stäbchenschicht zeigt, auch in einander über. Die klinische Bedeutung dieser Veränderungen bleibt aber noch dahingestellt, da die meisten Fälle nicht spontan entstandene Netzhautablösungen betrafen, sondern secundäre bei *Phthisis bulbi*, wo die cystische Degeneration vielleicht nur eine Complication der Ablösung darstellte.

Netzhautablösung durch spontane intraoculare Blutungen.

§ 132. Spontane Blutungen der Netzhaut und Aderhaut führen nicht oft zu Netzhautablösung, wenn man von kleinen, ophthalmoscopisch nicht nachweisbaren Ablösungen absieht, die ohne erhebliche Bedeutung sind. Meist gehen Blutungen in den Glaskörper und in die Netzhaut vorher, die sich theilweise wiederholen, worauf bei einem neuen Anfall auch die Netzhaut abgelöst werden kann. Ist der Glaskörper stark getrübt, so ist die Ablösung direct oft schwer oder gar nicht zu erkennen und nur aus dem Verhalten der Functionen zu erschliessen. Auch die Quelle der Blutungen, ob Netzhaut oder Aderhaut, ist im Leben oft nicht sicher anzugeben, da auch das Vorkommen von Blutungen in der Netzhaut die gleichzeitige Existenz von solchen in der Aderhaut nicht ausschliesst.

Alle Ursachen von Blutungen der Aderhaut oder Netzhaut oder von hämorrhagischer Retinitis können hier zu Grunde liegen. Speciell sei nur noch das Vorkommen bei jugendlichen Individuen ohne nachweisbare Ursache erwähnt, wovon u. A. Steffan (88) einen bemerkenswerthen Fall von doppelseitigem Auftreten mitgetheilt hat.

Ueber die Netzhautablösung durch eitrige Choroiditis und bei *Phthisis bulbi* nach plastischer Iridocyclitis ist schon in den vorhergehenden Paragraphen das Nöthige angeführt worden.

Netzhautablösung durch subretinale Cysticerken s. § 136 ff.

Netzhautablösung durch intraoculare Tumoren.

§ 133. Es gehört zu den bemerkenswerthesten Eigenthümlichkeiten der von der Retina und Choroidea ausgehenden Tumoren, dass dieselben die Netzhaut nicht einfach durch ihr Wachsthum emporheben, sondern frühzeitig eine ausgedehntere Ablösung durch einen Flüssigkeitserguss hervorrufen.

Die Choroidalsarcome werden daher in der ersten Zeit durch die Netzhaut verdeckt, was bei den Sarcomen des Ciliarkörpers, die keine Netzhautablösung hervorrufen (s. oben § 103) nicht der Fall ist, ebensowenig bei den Gliomen der Netzhaut, welche natürlich durch Netzhautablösung nicht verhüllt werden können. Die subretinale Flüssigkeit ist klar, serös und stark eiweisshaltig, wie bei den anderen Arten der Ablösung. Ihre Entstehung ist noch genauer zu erforschen. Es ist die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, dass die Flüssigkeit von der Geschwulst selbst abgesondert werde, was bei dem grossen Gefässreichthum sowohl der Aderhaut- als Netzhauttumoren in gleicher Weise denkbar ist. Bei Aderhauttumoren hat man auch Entzündung oder Stauungshyperämie der Choroidea als Ursache angenommen. In der That können die Aderhautvenen durch die Geschwulst eine bedeutende Compression erfahren, wie Knapp in einem Falle beobachtete, wo eine zwischen Sehnerveneintritt und *Aequator bulbi* sitzende Geschwulst eine sehr starke Hyperämie in dem dahinter befindlichen Theil der Aderhaut hervorgebracht hatte; indessen fehlte gerade hier die Netzhautablösung vollständig.

Fig. 20.

Totale Netzhautablösung bei Sarcom der Choroidea.

Nimmt man an, dass die Flüssigkeit hauptsächlich von der Geschwulst abgesondert werde, so erklärt dies auch, warum die Ablösung ausbleibt, wenn ein Aderhautsarcom die anliegende Netzhaut zur Atrophie bringt und durchwuchert, oder wenn ein Netzhautgliom sich nicht an der äusseren Fläche, sondern nach innen, in den Glaskörperraum hinein, entwickelt. Netzhautablösung fehlt bei Choroidaltumoren nach O. Becker auch dann nicht selten, wenn dieselben am hinteren Pol des Auges sitzen, wo sie wegen der zahlreichen Lücken in der Sklera, die zum Durchtritt von Gefässen und Nerven dienen, mehr Tendenz haben, sich nach aussen hin zu entwickeln, als in das Innere des Auges hinein.

Die Diagnose der Choroidalsarcome ist im ersten Stadium durch die Netzhautablösung erheblich erschwert oder ganz unmöglich. Mitunter gelingt es, noch ehe eine bedeutendere Flüssigkeitsabscheidung stattgefunden hat, besonders am Rande der Ablösung, dicht hinter der Netzhaut Gefässe oder Pigment der Aderhaut oder neugebildete Gefässe des Tumors zu erkennen, oder die beutelförmige Gestalt des abgelösten Sackes erweckt Verdacht. Fehlen alle diese Zeichen, so hat man bei älteren Individuen, wenn keine sonstige Ursache zu entdecken ist, immer an die Möglichkeit eines Tumors zu denken. Sehr wahrscheinlich wird diese Annahme, wenn später glaucomatöse Entzündung hinzutritt.

Ueber die Netzhautablösung durch Orbitalaffectionen

§ 134. ist noch wenig bekannt. Ausser Orbitalabscessen (2 Fälle mit Ausgang in Heilung v. GRÄFE (35), BERLIN (52)) werden auch Orbitaltumoren als Ursache angeführt, doch schien mir in den Fällen, welche ich gesehen habe, eher eine Einknickung sämmtlicher Augenhäute zu Grunde zu liegen, welche, wie ich bei anatomischer Untersuchung gefunden habe, in der That durch dem Bulbus anliegende Tumoren hervorgebracht werden kann [1].

Prognose und Behandlung.

§ 135. Die Netzhautablösung ist immer ein ernstes, in der Mehrzahl der Fälle unheilbares Leiden. Die günstigste Prognose geben die Fälle, wo eine nachweisbare Entzündung zu Grunde liegt, sehr ungünstig sind dagegen die Ablösungen bei *Staphyloma posticum* und ohne nachweisbare Ursache.

Wichtig ist daher in Fällen, wo leicht Netzhautablösung eintritt, besonders bei den höheren Graden von Myopie, die Prophylaxe, möglichste Schonung des Auges und Behandlung hinzugetretener Hyperämie der Choroidea. Fast niemals wird durch Behandlung wirkliche Heilung der Ablösung erzielt, häufig aber Besserung des Sehvermögens, in frischen Fällen sogar nicht selten erheblicher Art, mit Verminderung der subretinalen Flüssigkeit und zeitweisem Stillstand des Leidens.

Von deutlichem Nutzen sind öfters örtliche Blutentziehungen, während die sonst gewöhnlich noch angewandte ableitende Behandlung, Abführmittel und Alterantien etc. weniger zu leisten scheinen. Dagegen passen diese Mittel in Fällen, wo eine nachweisbare Choroiditis zu Grunde liegt und sind dabei hie und da durch energische Mercurialcuren günstige Resultate erzielt worden.

Es hat ja auch nichts Befremdliches, dass, wo die Ablösung durch Choroiditis entstanden ist, die Heilung der letzteren durch die antiphlogistische Behandlung einen günstigen Einfluss auch auf deren Folgezustände ausübt, so lange sie noch rückbildungsfähig sind; der Nichterfolg derselben Therapie in der grossen Mehrzahl der anderen Fälle wird uns daher nur ein Beweis mehr dafür sein, dass der Ursprung derselben ein verschiedener ist.

Auch die operative Behandlung hat bisher noch keine entscheidenden Erfolge aufzuweisen, so rationell sie auch erscheinen mag, doch sind durch weitere Vervollkommnung der Methode gewiss noch bessere Resultate zu erwarten. Die Methoden, die Punktion mit Entleerung der subretinalen Flüssigkeit nach aussen und die Discision der Netzhaut, bei welcher die Flüssigkeit in den Glaskörperraum austritt, sind im III. Bande dieses Handbuchs § 111—115 besprochen. Während einzelne Fälle von sehr gutem Erfolg, selbst von dauernder Heilung bekannt sind (v. GRÄFE (34), ARLT (68), SECONDI (79) u. A.) wurde in der grösseren Mehrzahl keine oder nur vorübergehende Besserung erreicht, endlich brachte, wiewohl selten, die Operation auch entschiedene Ver-

---

1) Auch HIRSCHBERG hat diese Möglichkeit angeführt, ohne sie jedoch zu acceptiren (Zehend. M.-Bl. VI. S. 154.)

schlimmerung, indem die anfangs partielle Ablösung sich rasch ausbreitete und zu völliger Erblindung führte, oder indem heftige Iridocyclitis mit Verlust des Auges eintrat. Letzterer Zufall ist übrigens sehr selten und es tritt in der Regel nicht die geringste Reaction ein.

Ueber die von v. Wecker (98) erfundene »Anse à filtration«, welche in der Einlegung einer Schlinge aus feinstem Golddraht durch die Sklera und Aderhaut besteht, durch welche ein beständiges Aussickern der subretinalen Flüssigkeit nach aussen ermöglicht wird, sind wohl, bei der Neuheit des Verfahrens, erst weitere Beobachtungen abzuwarten.

Neuerdings hat Samelsohn (95) die Anwendung des Druckverbandes in Verbindung mit ruhiger Lage im Bett ganz besonders empfohlen, wovon auch Arlt schon günstige Erfolge gesehen hat. Indessen ist bei der Anwendung des Druckverbandes vor zu rascher Abnahme desselben zu warnen, weil dadurch leicht eine Zunahme der intraocularen Flüssigkeitsabsonderung veranlasst werden kann.

Netzhautablösung bei *Phthisis bulbi* ist natürlich nicht Gegenstand der Behandlung, doch können heftige und andauernde Lichterscheinungen Veranlassung zu Durchschneidung des Sehnerven oder Entfernung des Auges geben.

Literatur.

1740. 1. Morgagni, Epist. anat. XVIII. § 138.

1818. 2. Wardrop, Essays on the morb. anat. of the hum. eye. Edinb. Vol. II. Cap. 29. On the dropsy of the choroid coat. p. 64—67. Taf. XV.

1826. 3. Panniza, Sul fung. midoll. appendice etc. Pavia. Deutsche Uebers. Weimar 1828. S. 16—17. Fig. 8. (Anat. Unters. eines Auges mit trichterförmiger Netzhautablösung.)

1838. 4. v. Ammon, Klin. Darstellungen d. Krankh. u. Bildungsfehler d. Aug. Theil I. Taf. XV. XIX. XX.

1841. 5. Sichel, Mém. sur le glaucome. Ann. d'Ocul. T. V. p. 243—246. (Different. Diagnose der Hydropisie sous-choroïdienne und des Glaucoms.)

1845. 6. Kussmaul, Ueber die Farbenerscheinungen im Grunde des Auges. Heidelberg.

1853. 7. Arlt, Krankh. d. Auges. II. S. 159—172. (Genaue Sectionsbefunde von Netzhautablösung.)

—— 8. Coccius, Ueber die Anwendung des Augenspiegels. S. 125.

—— 9. van Trigt, Nederl. Lancet. Deutsche Uebers. v. Schauenburg. 2. Aufl. Lahr 1859. S. 90—92. Taf. II. Fig. 12.

1854. 10. v. Gräfe, Notiz über die Ablösung der Netzhaut von der Choroidea. v. Gr. Arch. I. 1. S. 362—371.

—— 11. E. v. Jaeger, Ueber Staar u. Staaroperat. S. 101. Taf. IV. Fig. 26.

1855. 12. v. Gräfe, Fall von Wiederanlegung der Netzhaut bei Retinitis albuminurica. v. Gr. Arch. II. 1. S. 222—223.

1856. 13. Stellwag v. Carion, Die Ophthalmologie v. naturwiss. Standpunkte. II. 1. S. 100—103. S. 107—112. S. 603—606. 688—689.

—— 14. v. Gräfe, v. Gr. Arch. II. 2. S. 277—281.

—— 15. ——, Verhalten des Gesichtsfelds bei Netzhautablösung. ibid. II. 2. S. 278—280.

1856. 16. v. Gräfe, Ueber d. ophthalmoscopische Erscheinen von Cholestearin zwischen Netzhaut u. Choroidea. v. Gr. Arch. II. 2. S. 319.

1857. 17. ——, Ueber die Entstehung von Netzhautablösung nach perforirenden Skleralwunden. ibid. III. 2. S. 391—394.

—— 18. ——, Zur Prognose der Netzhautablösung. ibid. III. 2. S. 394—396.

1858. 19. ——, Zur Lehre von der Netzhautablösung. ibid. IV. 2. S. 235—240.

—— 20. H. Müller, Beschreibung einiger von Prof. v. Gräfe exstirpirter Augäpfel. ibid. IV. 1. S. 362 ff.

—— 21. ——, Ablösung u. Verdickung d. Netzhaut. Würzburg. Sitzungsber. 19. Juni. p. LX.

—— 22. Desmarres, Traité des malad. des yeux. 2. ed. T. III. p. 475—482.

—— 23. R. Liebreich, Histolog.-ophthalmoscop. Notizen. (Bemerkung über das Vorkommen von Körnchenzellen in der abgelösten Netzhaut.) v. Gr. Arch. IV. 2. S. 300—301.

1859. 24. ——, Ophthalmoscop. Notizen. II. Netzhautablösung. ibid. V. 2. S. 251 ff.

—— 25. Sichel, Ueber die Heilbarkeit der Netzhautablösung. Clin. européenne. No. 29.

1860. 26. Dor, Beitr. zur Pathologie d. intraocularen Geschwülste. v. Gr. Arch. VI. 2. S. 244—253.

—— 27. Kittel, Allg. Wien. med. Zeit. No. 23. (Punktion d. Sklera bei Netzhautablösung nach Sichel.)

1861. 28. Hulke, Acute Choroiditis, effusion of serum and blood, stripping the retina from the choroid, with rupture of the coarcted retina near the foramen opticum. Ophth. Hosp. Rep. III. p. 274—276.

—— 29. Pagenstecher, Klin. Beobachtungen etc. 1. H. S. 50.

1862. 30. ——, 2. H. S. 23—24.

—— 31. Arn. Pagenstecher, Sectionsberichte kranker Augen. ibid. S. 74—95.

—— 32. Sperino, Etudes clin. sur l'évacuation répétée de l'humeur aq. dans les maladies de l'œil. Turin. 496 pp.

1863. 33. Schweigger, Zur pathol. Anatomie der Choroidea. v. Gr. Arch. IX. 1. S. 199 ff.

—— 34. v. Gräfe, Perforation von abgelösten Netzhäuten u. Glaskörpermembranen. IX. 2. S. 85—104.

—— 35. ——, Fall von Netzhautablösung bei Orbitalabscess mit Ausgang in vollständige Heilung. Zehend. M.-B. I. S. 49 ff.

—— 36. Liebreich, Atlas d. Ophthalm. Taf. VII. S. 17—19.

—— 37. Fano, Traumat. Lostrennung der Retina. Gaz. des Hôp. 141.

—— 38. H. Walton, Retinochoroid. mit subretin. Erguss, Entleerung des letzteren, Stillstand der Entzündung. Brit. med. Journ. Oct. 3.

1864. 39. Schweigger, Vorles. über d. Gebrauch d. Augensp. S. 118—122.

—— 40. Knapp, Netzhautablösung als Ursache von Krummsehen. Zehend. M.-B. II. Sitzungsber. d. ophthal. Gesellsch. S. 13.

—— 41. Stellwag, Ueber leuchtende Augen. Wien. med. Wochenschr. No. 10. 11. 12.

—— 42. Wecker, Traitement chirurg. des décollements de la rétine. Union méd. No. 135. p. 327.

—— 43. Lavagne, Traitement chir. du décollement de la rét. Ann. d'Ocul. LI. p. 216.

—— 44. Bowman, On needle operations in cases of detached retina. Ophth. Hosp. Rep. IV. p. 133—149.

1865. 45. Rydel, Ueber die Punction der Netzhaut. Wien. med. Wochenschr. XXI. S. 126. Oestr. Ztschr. f. prakt. Heilk. No. 17.

—— 46. Klebs, Anat. Beitr. z. Ophthalmopathologie. v. Gr. Arch. XI. 2. S. 235 ff.

—— 47. Donders, Die Anomalien d. Refraction u. Accomm. d. Auges. Deutsche Ausg. v. Becker. Wien. S. 334—317. (Netzhautablösung bei Staph. post.)

1866. 48. Pagenstecher, Klin. Beobacht. etc. 3. Heft. S. 48—63.

1866. 49. Saemisch, Ueber die Functionsstörungen des Auges in Folge von Abhebung der Netzhaut von der Aderhaut. Berl. klin. Wochenschr. III. S. 233.
—— 50. ——, Zur Aetiologie der Netzhautablösung. Zehend. M.-B. IV. S. 111—116.
—— 51. Steffan, Bemerkenswerther Verlauf einer Netzhautablösung. ibid. IV. S. 75 ff.
—— 52. R. Berlin, Netzhautablösung durch Orbitalabscess. Spontane Heilung der Netzhautablösung nach Eröffnung des Abscesses. ibid. IV. S. 77—81.
—— 53. Hirschmann, Ueber Punktion abgelöster Netzhäute. ibid. IV. S. 229.
—— 54. Zehender, Nachträgliche Bemerk. zu der vorhergehenden Arbeit. ibid. S. 329.
—— 55. O. Becker u. Rydel, Inflammatio tunic. vagin. bulb. Wien. med. Wochenschr. No. 65. 66.
—— 56. Laurence, Trichterförmige Ablösung der Retina. Med. Times a. Gaz. March 3.
—— 57. H. Walton, Ueber Ursachen u. Behandlung der Netzhautablösung. Brit. med. Journ. Jun. 16. p. 643. Med. Times and Gaz. Sept. 22.
1867. 58. Mooren, Ophthalm. Beobacht. Berlin. S. 317—319.
—— 59. Rydel, Netzhautablösung. Heilung in einem Falle durch Punktion. Ber. üb. die Augenklin. d. Wien. Univ. S. 81 fl.
—— 60. Niemetschek, Prager Vierteljahrschr. XXIV. Bd. 4. S. 34—43. Heilung einer Netzhautablösung durch Mercur.
—— 61. Arg. Robertson, Doppelseitige Netzhautablösung. Glasgow med. Journ. Ref. Zehend. M.-B. VI. Bibliographie S. 27.
—— 62. Rossander, Fall v. Ablösung der Netzhaut u. Besserung nach zwei Operationen. Hygiea. Mai.
—— 63. Laurence, Subretinaler Erguss mit begleitenden Scotomen. Wiederherstellung. Ophth. Rev. XIII. 2. p. 280.
—— 64. ——, Funnel shaped detachment of the retina in an eye-ball. Pathol. Transact. XVII. p. 271—272.
1868. 65. Mauthner, Lehrb. d. Ophthalm. S. 388—397.
—— 66. Wecker, Traité des malad. des yeux. 2. ed. T. II. p. 354—364.
1869. 67. v. Jaeger, Ophthalmol. Handatlas. Fig. 81. 82. S. 135—139.
—— 68. Arlt, Das operative Verfahren bei Netzhautablösungen. Allg. Wien. med. Zeit. No. 48.
—— 69. Landesberg, Beitr. z. Therapie d. Netzhautablösung. v. Gr. Arch. XV. 1. S. 195—204.
—— 70. Talko, Observat. de décollement de la rétine. Ann. d'Ocul. T. LXII.
—— 71. Stellwag v. Carion, Lehrb. d. prakt. Augenheilk. 4. Aufl. S. 216—227.
—— 72. Schirmer, Ueber Netzhautablösung. Berl. klin. Wochenschr. S. 138.
—— 73. Hirschberg, Fälle von Netzhautabl. Berl. klin. Wochenschr. No. 45.
—— 74. O. Becker, Zur Diagnose intraocul. Sarcome. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. I. 2. S. 214—229.
—— 75. de Wecker, Traité des maladies du fond de l'œil. Paris. p. 151—158.
1871. 76. Schirmer, Netzhautablösung während der Chloroformnarcose entstanden. Zehend. M.-B. IX. S. 246.
—— 77. Höring, Amotio retinae traumatica. ibid. IX. S. 258.
—— 77a. Lawson, Cases of injury to the eye from bursting of bottles. Brit. med. Journ. Apr. 9.
—— 78. Noyes, Detachment of the retina, with laceration at the mac. lut. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. VIII. p. 128—129.
—— 79. Secondi, Caso di guarigione permanente di distacco retinico per mezzo della divisione artificiale della retina. Nuov. Ligur. med. p. 2—6.
—— 80. Norero, Distacco della retina. ibid. No. 27.
—— 81. Förster, Der Lichtsinn bei Krankheiten der Choroidea u. Retina. Zehend. M.-B. IX. S. 341.

1871. 82. Hansen, Bemärkningar om nethindelösningens behandling. Hospitalstid. 14. Aug.
1872. 83. Ewers, 2. Jahresber. d. Augenklinik.
—— 83a. Brecht, Ein Fall von Retinitis albuminurica mit hochgradiger Netzhautablösung, während der Schwangerschaft entstanden. v. Gr. Arch. XVIII. 2. S. 102—114.
—— 84. Nettleship, Curator's pathol. rep. Ophthalm. Hosp. Rep VII. 3. p. 383—385. (Netzhautablösung an einem myop. Auge, spont. Entz., Enucl. nach 4 Mon., subretin. Blutung.)
1873. 85. ——, ibid. VII. 4. p. 629. Cholestearine passing into anterior chamber by aperture in suspensory ligament and retina leading from the subretinal space, in which much of it was present etc.
—— 86. Kaempf, Amotio retinae totalis oc. sin. Oestr. Ztschr. f. prakt. Heilk. No. 28.
—— 87. Goldzieher, Zur Aetiologie der Netzhautablösung. Vorl. Mitth. Med. Centralbl. No. 11. S. 164—165.
—— 88. Steffan, Die Augenheilanst. 1872—73. Jahresb. über d. Verwaltung d. Medicinalwesens in Frankf. a. M. XVII. Jahrg. S. 18—20.
1874. 89. ——, ibid. 1873—74. XVIII. Jahrg. S. 15—16.
—— 90. Schön, Die Lehre vom Gesichtsfeld. Berlin. S. 92.
—— 91. Hirschberg, Klin. Beobacht. aus d. Augenheilanst. Wien. S. 53—60.
—— 92. Poncet, Des décollements spontanés et complets de la rétine. Gaz. méd. No. 19. 20. 23. 29. 31.
—— 93. Williams, Serious pathol. changes in myopic eyes. Bost. med. and surg. Journ. Oct. 29.
1875. 94. Chodin, Einige Versuche über den Glaskörpervorfall. Med. Centralbl. No. 5. S. 68—69.
—— 95. Samelsohn, Ueber mechan. Behandlung der Netzhautablösung. ibid. No. 49.
—— 96. Susinsky, Ueber e. Fall geheilter Netzhautablösung. Zeh. M.-B. XIII. S. 82. (Ref.)
1876. 97. Magnus, Zur Genese des bei gewissen Erkrankungen an der Macula lutea auftretenden kirschrothen Fleckes. ibid. XIV. S. 145—152.
—— 98. Ribard, Du drainage de l'œil dans diff. affect. et partic. dans le décollement de la rétine. Thèse. Paris.

Cysticercus cellulosae hinter der Netzhaut.

§ 136. Das Vorkommen von *Cysticercus cellulosae* in den tieferen Theilen des Auges ist erst seit Erfindung des Augenspiegels bekannt und verdanken wir die erste Beobachtung darüber v. Gräfe. Das Entozoon tritt entweder im Glaskörper oder zwischen Netzhaut und Aderhaut auf; in den ersteren gelangt es entweder auf einem während des Lebens unmerklichen Wege, ohne dass Veränderungen im Bereich der Netzhaut auftreten, vermuthlich durch den Ciliarkörper, oder, bei ursprünglich subretinalem Sitz durch Perforation der Netzhaut. Hier ist nur das subretinale Auftreten zu besprechen. Dasselbe ist bei weitem häufiger, als der Sitz im Glaskörper, und kommt nach v. Gräfe (17) mindestens doppelt so oft vor als der letztere.

Im ersten Stadium liegt die noch kleine Cysticercusblase zwischen Netzhaut und Aderhaut eingebettet; die völlig klare Netzhaut ist nur soweit die Blase reicht emporgehoben und ringsum völlig normal. Dies frühe Stadium kommt besonders dann zur Beobachtung, wenn der Cysticercus in der Gegend der *Macula lutea* sitzt, weil sich dann dem Kranken bald eine erhebliche Sehstörung bemerklich macht. Bei mehr peripherischem Sitz kann das excentrische Scotom, welches

dem Orte der Blase entspricht, von dem Kranken leicht übersehen werden und derselbe wird auf sein Leiden erst aufmerksam, wenn es schon zu secundären Veränderungen gekommen ist.

Die Diagnose im ersten Stadium ist leicht. Auch ein kleiner Cysticercus ist schon ein grosses ophthalmoscopisches Object, welches die Sehnervenpapille gewöhnlich um das Mehrfache an Durchmesser übertrifft und bei durchsichtiger Netzhaut mit keinem anderen Befunde verwechselt werden kann. Wie bei allen ausgedehnteren ophthalmoscopischen Objecten empfiehlt sich hier besonders die Untersuchung im umgekehrten Bilde, welche einen Ueberblick über die ganze Blase nebst Umgebung verschafft. Dieselbe zeigt sich als ein bläulich weisser Körper von scharfer Begrenzung mit hellerem, gelblich schimmerndem Rande, über welchen die Netzhautgefässe frei hinüberziehen. Durch die verschiedene Einstellung für den über die Blase hinüberlaufenden Abschnitt der Gefässe ist es leicht zu erkennen, dass man es mit einem körperlichen Gebilde zu thun hat. Die Blase ist durch den Druck offenbar leicht abgeplattet und zeigt an einer Stelle einen helleren Fleck, welcher dem eingezogenen Kopf des Thieres entspricht. Derselbe ist unter diesen Verhältnissen immer in die Blase eingestülpt und nicht frei sichtbar. Der sichere Beweis, dass ein Entozoon vorliegt, wird durch die wahrnehmbaren Bewegungen des Blasencontours, die in wellenförmig fortschreitenden Einziehungen und Ausbuchtungen desselben bestehen, geliefert. Ueber den Befund bei Sitz des Cysticercus an der Macula vergl. S. 683. Die Störung des Sehvermögens tritt unter der Form eines scharf umschriebenen Scotoms auf, das an Grösse und Ausdehnung der Blase genau entspricht.

Im weiteren Verlauf rückt der Cysticercus nicht selten von seiner ursprünglichen Stelle weiter und bewirkt dadurch eine stetige Ausdehnung der Netzhautablösung, indem die ursprünglich abgelösten Stellen sich meist nicht wieder anlegen. Der die Blase bedeckende Theil der Netzhaut pflegt sich nach einiger Zeit zu trüben und verdeckt die erstere mehr oder weniger vollständig. Die betreffende Stelle giebt sich dann nur durch einen ungemein hellen, weissen oder goldgelben glänzenden Reflex zu erkennen, oder es tritt der Blasencontour an einer Stelle noch mehr oder minder deutlich zum Vorschein. Unterdessen haben sich auch im Glaskörper Trübungen entwickelt; derselbe wird von zarten, weit ausgedehnten membranösen Opacitäten durchsetzt, welche unter einander zusammenhängen und ein System über einander liegender schleierartiger Vorhänge mit dunkleren Falten und Streifen bilden, welches in dieser Weise kaum anders als bei Anwesenheit eines Cysticercus im Auge beobachtet wird. Das Aussehen dieser membranösen Trübungen, die bei Bewegungen des Auges nur wenig flottiren, nicht durch einander wirbeln, sondern eine mehr gemeinschaftliche Bewegung ausführen, ist so charakteristisch, dass wenn man dieselben einige Male gesehen hat, ihr Vorhandensein allein schon auf die Anwesenheit eines Cysticercus aufmerksam macht. Man wird dadurch zu einer genaueren Durchforschung des Augengrundes auch bei möglichst excentrischer Blickrichtung aufgefordert und findet dann in einer bestimmten Richtung den erwähnten hellen Reflex. Hier giebt die Untersuchung im umgekehrten Bilde mit starken Convexgläsern ($1^1/_2$—$1^1/_4$) die besten Aufschlüsse; es gelingt damit nicht selten einen Theil des Blasencontours oder das ganze Thier hinter den Gläskörperopacitäten wahrzunehmen, sei es, dass die Netzhaut davor noch nicht vollständig getrübt

oder dass sie bereits durch den Druck von hinten theilweise zerstört ist und die Blase anfängt, frei in den Glaskörperraum hineinzuragen. Die geringe Vergrösserung ohne entsprechende Einengung des Gesichtsfelds, welche diese Methode gewährt, giebt oft unter den schwierigsten Verhältnissen ein Uebersichtsbild, welches mit einem Schlag die Diagnose sicherstellt. Seltener bemerkt man den durch die Oeffnung vorgestreckten Halstheil mit dem Kopf. Bricht sich das ganze Thier in den Glaskörper Bahn, so kann es darin vollkommen frei zu Tage treten, nur durch die nicht immer erheblichen membranösen Opacitäten etwas verschleiert und ist dann mit grosser Leichtigkeit zu beobachten. Wie bei primärem Sitz im Glaskörper sieht man alsdann oft den Halstheil in freier und ausgiebiger Bewegung, am Ende den Kopf mit den Saugnäpfen und die zart bläulich weisse, am Rande goldgelb schimmernde Blase. Die Stelle, wo der Cysticercus früher gesessen hatte, giebt sich als ein grosser bläulich grauer Fleck, der von weisslichen Trübungsstreifen durchsetzt ist, zu erkennen, ohne merkliche Prominenz. Hatte die Blase vor dem Durchbruch ihren Sitz geändert, so ist die Bahn oft durch Entfärbung des Pigmentepithels oder kleine Pigmentanhäufungen bezeichnet.

Ist es durch ausgiebige Lageveränderung oder reichlichen Flüssigkeitserguss unter die Netzhaut zu ausgedehnter oder totaler Ablösung der letzteren gekommen, so bleibt der Cysticercus unter der Netzhaut liegen und gelangt nicht mehr zum Durchbruch in den Glaskörper. Die Blase wird nun, wie die anatomische Untersuchung lehrt, ebenso wie an anderen Orten des Körpers, von Bindegewebe eingekapselt, welches anfangs mehr ein weiches Granulationsgewebe, zum Theil mit kleinen Eiteransammlungen, darstellt, später aber eine derbe, fibröse Schwarte zwischen Aderhaut und Netzhaut bildet, welche nach Jahren selbst eine theilweise Verknöcherung erfahren kann.

Auf Durchschnitten solcher Augen zeigt sich die Blase in eine rundliche Höhle dieses fibrösen Gewebes eingebettet; die Netzhaut bald in ihrer ganzen Ausdehnung, bald nur in der Umgebung des Cysticercus in hohem Grade durch Bindegewebswucherung verdickt und mit der Kapsel verwachsen, an den übrigen Stellen atrophirt; auch die Aderhaut zuweilen in die Bindegewebswucherung hereingezogen. Eine ähnliche Kapsel entsteht auch um den in den Glaskörper ausgewanderten Cysticercus.

Fig. 21.

Eingekapselter *Cysticercus subretinalis.*[1]

Seltener bildet sich schon frühzeitig um das Entozoon eine Hülle aus weichem, reichlich vascularisirtem Bindegewebe, welche tumorartig die durchsichtig gebliebene Netzhaut emporhebt und einen intensiv goldgelben Reflex darbietet (J. Jacobson, 15). Aus dieser Hülle kann das Entozoon wieder eine Zeit lang frei werden, um sich an einer anderen Stelle festzusetzen und aufs Neue einzukapseln.

1) Die Patientin war früher von mir beobachtet, später trat Glaskörperinfiltration mit goldgelbem Reflex auf; Enucleation durch Dr. Ewers wegen Schmerzen. Das Präparat verdanke ich Dr. Ewers und Dr. Schöler.

Ist es schon zu erheblicher Glaskörpertrübung oder auch nur zu völliger Einkapselung des Thieres gekommen, so ist nicht immer zu entscheiden, ob die Kapsel noch von Netzhaut überdeckt ist oder frei im Glaskörper liegt. In der Regel scheint aber, den bisher mitgetheilten anatomischen Befunden nach zu schliessen, das erstere der Fall zu sein. Selbst die Diagnose eines Cysticercus überhaupt ist unter diesen Umständen schwierig, besonders wenn schon äusserlich sichtbare Entzündungserscheinungen hinzugetreten sind. Sie kann aber doch oft mit grosser Wahrscheinlichkeit gestellt werden, auch wenn von der Blase selbst gar Nichts zu sehen ist und der Fall erst in diesem Stadium zur Beobachtung kommt. Die Diagnose wird in Gegenden, wo Cysticercus häufig ist, natürlich durch das öftere Vorkommen derartiger Krankheitsbilder, die bald mehr, bald minder sicher auf Cysticercus zu beziehen sind und dem Beobachter eine gewisse Routine beibringen, sehr erleichtert. So spricht für Cysticercus das Auftreten des hellen Reflexes in einem ganz umschriebenen Theil des Augengrundes und in Verbindung mit den geschilderten membranösen Glaskörpertrübungen, vorausgesetzt, dass andere Ursachen auszuschliessen sind, wie Verletzungen, eingedrungene fremde Körper, vorausgegangene Allgemeinkrankheiten, Tumoren. Für Cysticercus spricht ferner, wenn die Sehstörung längere Zeit der etwa vorhandenen Entzündung vorausgegangen ist und wenn durch die Anamnese sich feststellen lässt, dass anfangs eine umschriebene Gesichtsfeldunterbrechung vorhanden war; ferner die Einseitigkeit des Leidens, die lange Zeit erhaltene Durchsichtigkeit der Linse; endlich das Fehlen einer höhergradigen und bleibenden Steigerung des Augendruckes und jeder Andeutung von Vergrösserung des Auges oder Exophthalmus (im Gegensatz zu intraocularen Tumoren).

§ 137. Das Sehvermögen, welches im Anfang durch ein umschriebenes Scotom gestört war, geht bei den Fortschritten des Leidens mehr und mehr verloren. Zuweilen constatirt man bei dem Weiterrücken der Blase unter der Netzhaut eine ganz entsprechende Vergrösserung des Defectes oder auch periphere Gesichtsfeldbeschränkung durch Ausdehnung der Netzhautablösung. Bei peripherem Sitz kann das Sehvermögen längere Zeit, abgesehen von umschriebener Gesichtsfeldbeschränkung sich ziemlich gut erhalten und nimmt anfangs nur durch die Glaskörpertrübungen ab.

Späterhin treten dann äusserlich wahrnehmbare entzündliche Processe, auch im vordern Theil des Auges auf, nach v. Gräfe gewöhnlich $^1/_4$ bis $1^1/_4$ Jahr nach Beginn der Sehstörung, zuweilen aber auch erst nach Jahren: Iritis mit Synechienbildung, Iridocyclitis, gewöhnlich von schleichendem, zeitweise exacerbirendem Verlauf und allmäligem Ausgang in *Phthisis bulbi* mit Empfindlichkeit bei Betastung. Seltener ist acute eitrige Iridocyclitis, welche sich sogar bis zur Panophthalmitis steigern kann. Nach jahrelangem Bestande können Schmerzen und Druckempfindlichkeit ganz zurückgehen, doch ist es fraglich, ob völlige und dauernde Indolenz bei schliesslichem Absterben des Entozoons vorkommt. Nach wenigstens zweijähriger Dauer wurden wiederholt lebende Cysticerken in enucleirten Augen gefunden, einmal von Sämisch (25) sogar nach 10 Jahren ein noch lebensfähiger, der wahrscheinlich auch bis zur Operation gelebt hatte. Die Thiere zeichnen sich dann immer durch eine sehr bedeutende

Grösse (bis 15 Mm. Länge) und Pigmentirung der Saugnäpfe aus. Gewöhnlich nöthigt die Gefahr sympathischer Entzündung in solchen Fällen zur Enucleation.

§ 138. Einmal sind zwei Cysticerken in einem Auge beobachtet (O. Becker, 22), von denen der eine frei im Glaskörper, der andere subretinal sass; nach Extraction des ersteren fand sich, dass auch der zweite in den Glaskörperraum übergetreten war. Doppelseitiges Vorkommen scheint bisher Niemand gesehen zu haben. Hie und da treten Symptome auf, die für das Vorhandensein von Cysticerken im Gehirn sprechen, dagegen fand v. Gräfe in keinem Falle gleichzeitig Cysticerken an der Körperoberfläche, was ich für die zahlreichen Fälle bestätigen kann, die ich in Berlin nach Erscheinen der Mittheilung v. Gräfe's (1866) innerhalb 4 Jahren gesehen habe. Merkwürdig ist die grosse Häufigkeit des intraocularen Cysticercus in gewissen Gegenden, namentlich Norddeutschland, während derselbe in Süddeutschland, Oestreich, der Schweiz, Frankreich und England zu den seltenen Vorkommnissen gehört. Dasselbe steht nicht überall im Einklang mit der Häufigkeit der Taenia, die z. B. in manchen Gegenden der Schweiz sehr oft vorkommt. Auch ist auffallend, dass nach Sichel's Beobachtungen das so viel seltenere Auftreten des Entozoon unter der Bindehaut in Frankreich mindestens eben so häufig zu sein scheint als bei uns.

Das Vorkommen in den tieferen Theilen des Auges schätzte v. Gräfe (17) für die Berliner Augenklinik auf etwa 1 pro Mille, unter ca. 80000 Augenkranken, während Wecker [1]) in Paris unter 60000 nur einen einzigen Fall sah. In den vorderen Theilen des Auges fand v. Gräfe Cysticercus 9 mal (5 mal unter der Bindehaut, 3 mal in der vorderen Kammer, 1 mal in der Linse), 1 mal auch in der Orbita, was im Vergleich mit den 80 und einigen Fällen von Sitz in den tieferen Theilen des Auges ergiebt, dass der letztere Sitz ungefähr 8 mal so häufig ist, als der erstere. Der Cysticercus ist in der Regel der Scolex der *Taenia solium* [2]), ob auch andere Arten vorkommen, ist mir unbekannt.

Ueber subretinalen Echinococcus liegt nur eine zweifelhafte Beobachtung aus älterer Zeit vor von Gescheidt (1).

Prognose und Behandlung.

§ 139. Die Prognose ist wenig günstig. Sich selbst überlassen führt das Leiden immer zu vollständiger Erblindung, während bei Sitz im Glaskörper in seltenen Ausnahmefällen eine Einkapselung mit dauerndem Erhaltenbleiben eines Theils des Sehvermögens stattfinden kann. Versuche, durch medicamentöse Mittel das Thier zu tödten, führten zu keinem Ergebniss. Da späterhin oft auch die Form des Auges verloren geht oder durch fortdauernde innere Entzündung die Enucleation nothwendig wird, so ist ein Extractionsversuch immer gerechtfertigt. Es gelingt auch gewöhnlich leicht, sei es durch einen meridionalen

1) Dieses Handb. Band IV. 2. S. 707.

2) So verhielt es sich bei einem von mir extrahirten Exemplar, das Herr Prof. Ehlers zu untersuchen die Güte hatte, sowie bei einem anderen, welches, wie zuvor vermuthet war, in einem enucleirten Bulbus gefunden wurde.

oder äquatorialen Schnitt im hinteren Theil des Bulbus oder durch Linearschnitt im Skleralbord (nach Extraction der durchsichtigen Linse) das Entozoon heraus zu bekommen; auch sind einzelne Fälle beobachtet, wo bei frühzeitiger Ausführung der Operation noch etwas Sehvermögen erhalten blieb. Doch sind dies seltene Ausnahmen; in der Regel wird höchstens die Form des Auges erhalten; oft tritt später Schrumpfung ein, ja es kann auch die chronische Cyclitis fortbestehen und nachträglich noch die Enucleation nöthig werden. Die Chancen sind natürlich in jeder Beziehung bei frühzeitiger Extraction am günstigsten und ist daher immer die Extraction sobald vorzunehmen, als sich der Patient bei der schlechten Prognose dazu entschliesst.

Bei subretinalem Cysticercus ist der Meridionalschnitt (nach Arlt) an der Stelle, wo der Cysticercus sitzt, wohl die einzige anwendbare Methode; für den Sitz im Glaskörper ist sie sowohl, als die v. Gräfe'sche Methode der Extraction durch den Sklerocornealrand anwendbar. Im Uebrigen verweisen wir in Bezug auf das Operative auf die Darstellung von Arlt im dritten Bande dieses Handbuchs (III. 1. S. 392—394).

Literatur.[1]

1853. 1. Arlt, Krankh. d. Auges. II. S. 235. (Reproduction eines von Gescheidt als Echinococcus unter der Netzhaut beschriebenen, zweifelhaften Falles.) Orig. v. Ammon's Ztschr. III. S. 437.

1854. 2. v. Gräfe, Fälle von Cysticercus auf der Netzhaut. v. Gr. Arch. I. 1. S. 457—465.

1855. 3. ——, Cystic. in retina. ibid. I. 2. S. 326—330.

—— 4. R. Liebreich, Cystic. im Glaskörper. ibid. I. 2. S. 343.

—— 5. v. Gräfe, Fälle v. Cystic. im Inneren d. Auges. ibid. II. 1. S. 259—266.

1856. 6. ——, Zwei neue Fälle v. Cystic. in d. tieferen Theilen d. Auges. ibid. II. 2. S. 334—343.

1857. 7. ——, Weitere Beobachtungen über Cystic. am u. im Auge. ibid. III. 2. S. 312—336.

1858. 8. ——, Cystic. im Glaskörper durch die Cornea extrahirt. ibid. IV. 2. S. 171—183.

—— 9. W. Busch, Cystic. im Glaskörper. ibid. IV. 2. S. 99—105.

1859. 10. Nagel, Cystic. auf d. Netzhaut. ibid. V 2. S. 183—190.

1860. 11. v. Gräfe, Ueber intraoculare Cysticerken. (Anat. Befund von Schweigger.) ibid. VII. 2. S. 48—57.

1862. 12. Soelberg Wells, Case of Cystic. within the eye. (Mit anat. Befund von Bader.) Ophth. Hosp. Rep. III. p. 324—326.

1863. 13. v. Gräfe, Cysticercusblasen im Auge. Deutsche Klin. No. 13.

—— 14. Alfr. Gräfe, Zur Casuistik des amaurotischen Katzenauges. Eingekapselter Cystic. d. Netzhaut. Zehend. M.-B. I. S. 233 ff.

1865. 15. J. Jacobson, Zwei Fälle von intraocularen Cysticerken mit Sectionsbefund. v. Gr. Arch. XI. 2. S. 147—165.

—— 16. O. Becker, Cystic. cellulosae im Auge. Oestr. Ztschr. f. prakt. Heilk. XI. 46. S. 1046.

---

[1] Die mitgetheilten Beobachtungen beziehen sich sowohl auf Cysticercus im Glaskörper als hinter der Netzhaut, da sich beide nicht immer auseinander halten lassen.

1866. 17. v. Gräfe, Bemerkungen über Cysticercus. v. Gr. Arch. XII. 2. S. 174 ff.
—— 18. Teale, Fälle v. Cystic. im Auge. Ophth. Hosp. Rep. V. 4. p. 318.
1867. 19. Arlt, Cystic. im Auge, durch Operation entfernt. Allg. Wien. med. Zeit. XII. 2. Juli. Wochenschr. d. Ges. Wien. Aerzte. No. 29. S. 593.
—— 20. O. Becker, Cystic. im Auge. Wien. med. Wochenschr. 13. Juli. No. 56.
1868. 21. Mauthner, Lehrb. d. Ophthalmoscopie. Wien. S. 461.
—— 22. O. Becker, ibid. S. 463—468.
1869. 23. Hirschberg, Anatom. Unters. eines Augapfels mit subretinalem Cysticercus. Virch. Arch. XLV. S. 509—513.
—— 24. E. v. Jaeger, Ophth. Handatlas. Taf. XVIII. Fig. 83.
1870. 25. Saemisch, Sectionsbefund eines Auges mit intraocularem Cysticercus. Zehend. M.-B. VIII. S. 170.
—— 26. Hirschberg, Ueber Cystic. intraocularis. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. I. 2. S. 138—143.
—— 27. ——, Ueber Fremdbildungen im Auge. Berl. klin. Wochenschr. No. 10.
1871. 28. ——, Zwei Fälle von Extraction des Cysticercus aus dem menschlichen Auge. Virch. Arch. LIV. S. 276—278.
1874. 29. Poncet, Note sur un cas de cysticerque de l'œil logé entre la choroïde et la rétine. Gaz. méd. 10.
1875. 30. Ihlo, Fall v. Cystic. subretinalis. Dissert. Königsb. 22 S.

Die Geschwulstbildungen der Netzhaut.

Der Markschwamm oder das Gliom der Netzhaut.

§ 140. Der Markschwamm, *Fungus medullaris s. haematodes oculi*, das Encephaloid der Netzhaut, *Glioma* (oder *Gliosarcoma*) *retinae* (Virchow), ist eine primär von der Netzhaut ausgehende Geschwulst von weicher, markiger Beschaffenheit, analog dem Gliom der Gehirnsubstanz, wie dieses im histologischen Bau meist übereinstimmend mit dem kleinzelligen Rundzellensarcom, klinisch charakterisirt durch rasches Wachsthum, grosse Tendenz zur Weiterverbreitung in loco, und durch, wenn auch weniger häufiges Befallen entfernter Organe.

Historisches.

§ 141. Die erste genauere Beschreibung der vorliegenden Krankheit lieferte J. Wardrop 1809 (1) unter dem Namen des *Fungus haematodes oculi*, gestützt auf 17 theils selbst, theils von Anderen beobachtete Fälle, worunter sich sehr genaue Sectionsbefunde und anatomische Untersuchungen der erkrankten Augen finden. Er beschrieb die klinischen Eigenthümlichkeiten, den hellen Reflex aus der Tiefe und die Erblindung im ersten Stadium, später die Vergrösserung des Bulbus, die fungöse Wucherung, die Verdickung des Sehnerven, die secundären Geschwülste in der Umgebung des Auges und in der Schädelhöhle. Er stellte bereits den Ausgang von der Retina fest, welche in allen Fällen erkrankt, in den weit gediehenen völlig zerstört war. In einem Falle aus Saunders' Praxis liess ein Präparat von Astley Cooper die Entstehung aus der allein erkrankten und in eine grosse Geschwulstmasse verwandelten

Retina auf das befriedigendste erkennen. Der letztere Fall ist auch reproducirt von SAUNDERS selbst (2). Weitere Bestätigungen für den Ausgang des Leidens von der Retina lieferten besonders PANIZZA (10), POCKELS (9), MACKENZIE (19, S. 528), LINCKE (22, p. 54. 154. Tab. I. Fig. 1. 2. Tab. III. Fig. 4) u. Andere. Durch diese Beobachtungen wurde auch die grosse Malignität dieser Geschwülste, das Vorkommen von secundären Tumoren am Sehnerven, im Gehirn, an den Schädelknochen, den Lymphdrüsen, der Parotis etc., festgestellt.

Vom Krebs pflegten die damaligen Autoren den *Fungus haematodes* zu unterscheiden, besonders wegen der weichen Beschaffenheit, des Mangels eines Gerüstes, der schärferen Begrenzung der Geschwulst etc. MAUNOIR[1]) führte später dafür die Bezeichnung *Fungus medullaris* ein, während in Frankreich der von LAENNEC[2]) herrührende Name des Encephaloids vielfach Eingang fand. Die Aehnlichkeit dieser Tumoren mit Nervenmasse war auch schon WARDROP aufgefallen, doch hatte er Bedenken gegen die Annahme einer einfach hyperplastischen Wucherung, weil bei dieser in der Regel keine Malignität beobachtet werde.

Manche Autoren waren übrigens geneigt, den Markschwamm ausser von der Netzhaut auch noch von anderen Theilen des Auges ausgehen zu lassen. Es kann dies nicht befremden, da die differentielle Diagnose besonders gegenüber den Aderhauttumoren noch wenig ausgebildet war und da selbst von den äusseren Theilen des Auges ausgehende Tumoren zum Theil mit dem Markschwamm verwechselt wurden. In Fällen, wo die Netzhaut schon völlig in eine Geschwulst umgewandelt war, die vorn mit der *Ora serrata* und hinten mit dem Sehnerveneintritt zusammenhing, nahmen Manche irriger Weise an, der Markschwamm sei aus dem Sehnerven hervorgewachsen oder aus dem Glaskörper entstanden, indem sie das Fehlen der Netzhaut übersahen oder nicht zu deuten vermochten. Die Schwierigkeit war in weiter vorgeschrittenen Fällen, wo auch die Choroidea, Iris etc. hereingezogen waren, noch grösser und es ist daher nicht zu verwundern, dass auch diese Theile als Ausgang betrachtet wurden, ja dass manche Beobachter alle malignen Geschwülste des Auges zusammenwerfend erklärten, der Markschwamm könne von jedem Theil des Auges ausgehen (TRAVERS, SCHÖN, CHELIUS u. A.).

Die mikroscopischen Forschungen kamen lange Zeit der Lehre vom Markschwamm des Auges nur wenig zu Gute, ja sie führten später geradezu auf einen bedenklichen Irrweg. B. LANGENBECK (25) fand schon 1836 eine Uebereinstimmung zwischen dem Bau des Markschwammgewebes und dem der normalen Retina und des Opticus, weshalb er den Markschwamm zu den hypertrophischen Wucherungen rechnete, ohne sich aber dadurch an dem malignen Charakter desselben irre machen zu lassen (*Hypertrophia maligna*). Indessen waren seine Angaben noch sehr unbestimmt gehalten, ebenso auch die der nachfolgenden Beobachter v. RAPP (27) und FRITSCHI (28), entsprechend dem damaligen Standpunkt der Histologie.

Die ersten genaueren histologischen Forschungen verdanken wir ROBIN (31, 35), welcher in einschlägigen Fällen nicht, wie erwartet, die Structur des Carcinoms, sondern eine gleichmässige Anhäufung dicht gedrängter kleiner rundlicher Zellen fand und demnach eine Hyperplasie der von ihm sog. Myelocyten, der Elemente der Körnerschichten der Retina annahm. Er fand sich nach seinen Untersuchungen veranlasst, die Existenz von carcinomatösen Netzhautgeschwülsten zu leugnen.

J. SICHEL (34, 35), welcher das eine von ROBIN untersuchte Auge mit »Encephaloid« der Netzhaut exstirpirt hatte, hebt dem gegenüber auf Grund seiner reichen Erfahrung die maligne Natur des Leidens hervor und stützt sich auf mikroscopische Untersuchungen von LEBERT und MANDL, welche in von ihm operirten Fällen carcinomatöse Structur gefunden haben wollten. Da SICHEL diesen homöoplastischen Tumoren keine maligne Natur zuschreiben zu

1) MAUNOIR, Mém. sur les fong. médullaire et hématode. Paris et Genève. 1820. (Der letztere Name wurde für die eigentlich vasculären Tumoren reservirt.)

2) Dict. des sc. méd. T. II. p. 55.

dürfen glaubte, so unterschied er jetzt ein wahres Encephaloid der Netzhaut mit carcinomatösem Bau und malignem Verlauf und ein Pseudencephaloid durch Hypertrophie der Myelocyten, benigner Natur, obwohl er in Bezug auf die Gutartigkeit des von Robin untersuchten Falles einige Zweifel nicht unterdrücken konnte. Robin selbst spricht sich an den einschlägigen Stellen über die Malignität nicht weiter aus.

So überraschend anfangs dieser Befund von Robin war, welchem sich bald darauf ein ganz ähnlicher von Schweigger (38) anreihte und so sehr man anfangs geneigt war, diese scheinbar neu entdeckte Art von homöoplastischen Netzhautgeschwülsten für gutartig und für verschieden von dem alten Markschwamme der Netzhaut zu halten, so führten doch die späteren Beobachtungen bald wieder dazu, an der Benignität dieser Tumoren zu zweifeln. Weitere Fälle wurden mitgetheilt durch v. Gräfe (39, 44), mit anatomischer Untersuchung theils von Virchow, theils von ihm selbst und v. Recklinghausen, die sich entweder ebenfalls als einfache Hyperplasien der Körnerschicht, oder als »weiche Medullarsarcome« oder »saftreiche Carcinome« herausstellten.

v. Gräfe spricht schon 1864 gegründete Zweifel an der Gutartigkeit dieser Tumoren aus, besonders nachdem in einem seiner Fälle ein Orbitalrecidiv aufgetreten war und nachdem Horner und Rindfleisch eine secundäre Geschwulstbildung der Aderhaut und des Sehnerven von demselben histologischen Bau gefunden hatten.

Virchow beschreibt in seinem grossen Werk über die krankhaften Geschwülste (1864) (43) die von der Netzhaut ausgehenden Neubildungen, im Anschluss an die analogen des Gehirns, unter dem Namen der Gliome, d. h. von Wucherungen der Glia, des Zwischenbindegewebes der Netzhaut und schildert dieselben in sehr eingehender Weise. Er nimmt Uebergänge derselben zu den Sarcomen an, die Gliorsarcome, kann aber auch anderseits zwischen ihnen und den entzündlichen Wucherungen des Netzhautbindegewebes keine scharfe Grenze ziehen. Für gewisse Formen hält er die Malignität für sichergestellt, erklärt aber diese Frage für überaus schwierig und noch nicht für spruchreif.

Indessen wurde die Identität von Gliom und Markschwamm der Netzhaut bald darauf von Hirschberg (55) mit Hülfe des reichen Materials der v. Gräfe'schen Klinik an einer Reihe von 9 selbst beobachteten Fällen, welche alle Stadien des Leidens umfassten, völlig sicher gestellt. Im Anschluss daran gab v. Gräfe (56) eine klassische Uebersicht über die intraocularen Tumoren überhaupt, die Gliome der Netzhaut und die Sarcome der Aderhaut, deren Krankheitsbild er meisterhaft skizzirte. Fast gleichzeitig und unabhängig wurde von Knapp (54) derselbe Nachweis geliefert, der unter 7 eigenen Fällen gleichfalls einen aus dem ersten Stadium anatomisch untersuchen konnte. Beide Beobachter zeigten, dass die Malignität des Leidens nicht etwa an den gelegentlichen Uebergang des Glioms in Gliosarcom gebunden ist, sondern dem Gliom als solchem zukommt, und dass die extrabulbären und Recidivgeschwülste meistens ebenfalls Gliomstructur darbieten.

Schon 1867 hatte Hulke (50) auch einen Fall von Markschwamm des Auges mit Gliomstructur beschrieben, wo Secundärknoten am Schädel aufgetreten waren. Knapp (54) lieferte ein weiteres Beispiel von Metastasenbildung des Netzhautglioms an den Schädelknochen, in der Leber etc., wie sie in der älteren Literatur in Menge verzeichnet sind, für welche es aber zweifelhaft geblieben war, ob es sich um dieselbe Geschwulstform handelte, so dass v. Gräfe noch das Vorkommen von Metastasen bei dem Netzhautgliom bezweifelte. Zum Ueberfluss gelang es Hirschberg (60), an gut conservirten älteren Präparaten von Markschwamm der Netzhaut, welche den Dissertationen von Hasse (8), Schneider (6) u. A. zu Grunde gelegen hatten, noch den histologischen Bau des Glioms nachzuweisen und damit die Identität desselben mit dem Markschwamm der älteren Autoren direct zu bestätigen. Weitere Beobachtungen über Metastasenbildung verdanken wir Hjort und Heiberg (61), Heymann und Fiedler (63), Schiess und Hoffmann (64) und vielen Anderen. Ueber den Ausgangspunkt der Gliomwucherung in der Netzhaut haben besonders Schweigger (38), Hirschberg (55, 69), Knapp (54),

Manfredi (57), Iwanoff (62) Untersuchungen angestellt, woraus sich die Möglichkeit der Entstehung in verschiedenen Schichten der Netzhaut ergeben hat.

Die durch diese Arbeiten angebahnte genauere Kenntniss des klinischen Krankheitsbildes und die davon abhängige grössere Sicherheit der Diagnose im ersten Stadium kam wesentlich auch der Therapie zu Gute und ist die Möglichkeit völliger Heilung bei frühzeitiger Operation jetzt durch eine Reihe von Fällen festgestellt, während noch um die Mitte dieses Jahrhunderts erfahrene Chirurgen ernstlich von jedem operativen Eingriff abriethen.

Pathologische Anatomie des Markschwamms der Netzhaut.

A. Primärgeschwulst der Netzhaut.

1. Makroscopische Verhältnisse.

§ 142. Im ersten Stadium stellt der Markschwamm eine umschriebene knotige Verdickung der in der Regel abgelösten Netzhaut dar, welche meist über die äussere Fläche derselben hervorragt (Fig. 22). Die Geschwulst ist von weicher Beschaffenheit, wie die Netzhaut selbst, von weisser, oft ins röthliche spielender Farbe; die Substanz leicht durchscheinend, nicht selten theilweise stärker injicirt, oft auch von opaken, heller weissen Flecken oder von Blutungen in verschiedenen Stadien der Umwandlung durchsetzt. Die äussere Fläche ist uneben, höckerig, wie in zahlreiche kleine Läppchen getheilt, welche Anordnung auch oft auf dem Durchschnitt zu beobachten ist. An der Grenze sieht man die Netzhaut allmälig dicker werden und sich umbiegend unmittelbar in die Geschwulst übergehen. In der Regel ist der nicht in die Geschwulst aufgegangene Theil der Netzhaut mehr oder minder vollständig abgelöst, auch wenn die Wucherung erst eine geringe Grösse erreicht hat. Die dem Glaskörper zugekehrte Fläche zeigt alsdann keine oder nur eine unbedeutende Hervorragung, während die Geschwulst über die äussere Fläche in die subretinale Flüssigkeit als ein umschriebener Knoten hervorragt. Mitunter legt sich die abgelöste Retina von den Seiten her über die Aussenfläche der Geschwulst hinüber und bildet so eine Art Hülle derselben (Knapp). In ihrer Umgebung sind meist noch kleinere Knötchen, von Hirsekorngrösse und darunter, an der Aussenfläche der Netzhaut zerstreut. Ausgangspunkt kann, wie es scheint, jeder Theil der Retina werden, von der Umgebung der Papille an bis zur *Ora serrata.*

Fig. 22.

Netzhautgliom im ersten Stadium. Auge enucleirt von Dr. Nebelung in Halberstadt.

In anderen Fällen bleibt die Netzhaut ganz oder fast ganz anliegend und das Gliom entwickelt sich in den Glaskörperraum hinein; es geschieht dies vorzugsweise, aber nicht ausschliesslich in denjenigen Fällen, wo die Wucherung von den inneren Netzhautschichten ihren Ausgang genommen hat.

Im weiteren Verlauf werden die Knoten grösser, treten auch zu zwei oder mehreren auf und die übrige Netzhaut zeigt eine mehr diffuse gliomatöse Entartung, bis sie ganz in den Process hineingezogen und zerstört ist. Bei Wucherung nach innen kann der ganze Glaskörperraum von Tumormasse erfüllt sein, ehe es zu weiterer Ausbreitung auf die übrigen Theile des Auges kommt; bei Entwickelung nach aussen pflegt dagegen die Aderhaut relativ früher inficirt zu werden. Die abgelöste Netzhaut behält im Ganzen ihre trichter- oder becherförmige Gestalt bei, ist zum Theil noch durch Flüssigkeit von der Aderhaut getrennt und hängt nur an der Eintrittsstelle des Sehnerven und der *Ora serrata* mit der Umgebung zusammen. Ist der subretinale Raum vollständig ausgefüllt, so pflegt dies meist nicht durch die Netzhautgeschwulst allein, sondern gleichzeitig durch secundäre Tumoren der Aderhaut zu geschehen.

Immer kommt es nun im weitern Verlauf zu regressiven Metamorphosen in der Netzhautgeschwulst und zwar theils zur Verfettung und Verkäsung, theils zur Verkalkung. Die fettige Degeneration tritt zuerst in kleinen Punkten und Streifen auf, welche oft dem Verlauf der Gefässe folgen; die Geschwulst wird von helleren, opaken, gelbweissen Flecken durchsetzt, die sich in der weisslichen oder röthlichen Masse scharf abheben, allmälig grösser werden und confluiren. Die fettig degenerirten Partien erweichen und die Geschwulst verwandelt sich in einen schmierigen, formlosen Brei. Gleichzeitig mit der Verfettung tritt, wie es scheint, ganz constant in anderen Theilen Verkalkung auf, theils in Gestalt von feinen griesartigen Körnchen, theils in grösseren Bröckeln, die sich in seltenen Fällen zu umfangreicheren, bis bohnengrossen Körpern zusammenballen können (früher fälschlich als Verknöcherung beschrieben). Die erweichte Geschwulstmasse ist von diesen Körnern durchsetzt, von rahmartiger oder breiiger Consistenz. Die centralen Theile können auch durch Schrumpfung eine consistentere käsige Beschaffenheit annehmen, was früher zur Verwechselung mit käsigen Tuberkelmassen Veranlassung gab.

Manche Theile der Geschwulst zeigen eine lebhaft gelbe, citronen- bis goldgelbe Farbe, die sich von der der einfach fettig degenerirten Partien unterscheidet und durch Auftreten von gelbem Pigment in den Geschwulstzellen bedingt ist. Der hämatogene Ursprung des Pigments ist oft aus dem nachbarlichen Vorkommen von Blutungen schon makroscopisch zu erschliessen. Braunes oder schwarzes Pigment scheint in der Primärgeschwulst, wenn man von einzelnen abgelösten Zellen des Pigmentepithels absieht, nicht vorzukommen; niemals findet man mit blossem Auge auch nur partielle melanotische Beschaffenheit, was als eine besonders wichtige Eigenthümlichkeit der Gliome hervorzuheben ist, die auch in gleicher Weise den secundären Tumoren zukommt.

2. Histologische Verhältnisse.

§ 143. Bei Untersuchung im frischen Zustande findet man eine dichte Anhäufung meist kleiner, anscheinend rundlicher einkerniger Zellen, die in eine geringe Menge einer feinkörnig aussehenden Intercellularsubstanz eingebettet sind, mit zahlreichen, starken, aber dünnwandigen Gefässen. Die Zellen stimmen weder mit den nervösen Zellen der äusseren Körnerschicht (Stäbchen- oder Zapfenkörnern), noch denen der inneren Körnerschicht überein (Delafield, 78).

An erhärteten Präparaten erscheinen sie leicht polygonal und zeigen Andeutungen von Ausläufern. Bei genauerer Untersuchung fand ich oft das Protoplasma der Zellen in ungemein zahlreiche, feine, durch einander gewirrte Fäserchen auslaufen, so dass dieselben ganz den DEITERS'schen Zellen glichen, welche auch von GOLGI[1]) in Gliomen des Gehirns nachgewiesen sind. Doch vermag ich nicht anzugeben, ob diese Structur constant ist, da für diese feineren Verhältnisse meine Präparate nicht alle hinreichend gut erhalten sind. Die Intercellularsubstanz ist spärlich und gewöhnlich schwer zu verfolgen; die sehr weiten, dünnwandigen Gefässe grenzen direct an das Gewebe, ohne von deutlichen Bindegewebszügen begleitet zu sein. An frisch entstandenen Theilen der Geschwulst, besonders aber an der Grenze gegen die normale Retina, hält es indessen nicht schwer, auch eine Wucherung des faserigen Theils der Neuroglia nachzuweisen; die Radiärfasern sind verlängert und gewuchert und die Geschwulstzellen von einem zarten Reticulum getragen. Dass dies nicht nur das präexistirende Gerüst der Retina ist, geht daraus hervor, dass dieselbe Structur sich auch an den kleinen Knötchen findet, welche pilzartig an der inneren oder äusseren Fläche der Netzhaut emporschiessen. Auch wenn die Wucherung schon die Schichtung der Retina völlig zerstört hat, gelingt es mitunter noch durch Auspinseln ein zartes Reticulum darzustellen. Ich möchte deshalb auch Fälle, wo dieses Netzwerk besonders deutlich entwickelt ist, wie in einem von STEUDENER (91) als alveoläres Sarcom der Retina beschriebenen, nicht von dem Gliom als wesentlich verschieden betrachten, um so weniger als das von ALFRED GRÄFE (85) beobachtete klinische Bild ganz mit dem des Markschwamms der Netzhaut übereinstimmte.

Die Zellen der Geschwulst sind klein und die Grösse ihrer Kerne kommt meist der der normalen »Netzhautkörner« ziemlich gleich; doch findet man auch nicht selten in der ganzen Geschwulst oder in einzelnen Theilen derselben etwas grössere rundliche, oder auch spindelförmige Zellen zwischen denselben eingestreut, was als Gliosarcom bezeichnet wird. HULKE unterscheidet ausser der gewöhnlichen weichen Form des Glioms noch eine derbere Art von mehr faserigem Bau, mit reichlichen Spindelzellen und fibrillärem Bindegewebe. Doch scheint es, dass die seiner Beschreibung zu Grunde liegenden Fälle schon sehr weit vorgeschritten waren und dass er in Folge dessen hauptsächlich secundäre gliomatöse Infiltrationen vor sich hatte, wo die Bindegewebszüge den präexistirenden, noch nicht völlig zerstörten Geweben angehören konnten. Indessen diagnosticirte WALDEYER in einem Falle ein noch ganz auf die Netzhaut beschränktes *Glioma fibrosum* (98, S. 95). Es ist daher wohl gerechtfertigt, die Gliome den sarcomatösen Geschwülsten anzureihen und würde man also den Ausdruck Gliom als kurze Bezeichnung für ein vom Nervenbindegewebe ausgegangenes Sarcom zu betrachten haben. Von entzündlichen Wucherungen sind die Gliome durch ihre klinischen Eigenthümlichkeiten streng geschieden; allein auch histologisch unterscheiden sie sich besonders durch das Vorwiegen der Zellen, die geringe Entwickelung des interstitiellen Gewebes und durch die grosse Neigung der Zellen zu Degeneration und Zerfall.

---

1) GOLGI, Sui Gliomi del cervello. Ref. Med. Centralbl. 1875. S. 605.

§ 144. Die Netzhaut wird von Anfang an nicht gleich in ihrer ganzen Dicke ergriffen, die zuerst ergriffenen Schichten sind aber nicht immer dieselben. Am häufigsten ist die Entstehung in den Körnerschichten, von denen speciell die innere Körnerschicht zuerst befallen zu werden scheint. Auf Durchschnitten von der Uebergangsstelle des gesunden in das kranke Gewebe sieht man eine stetige Dickenzunahme der Netzhaut durch Anschwellung zuerst der innern, bald auch der äusseren Körnerschicht, wobei die Zwischenkörnerschicht schwindet; die von den normalen »Körnern« beider Körnerschichten an gehärteten Präparaten nicht immer gut zu unterscheidenden Gliomzellen dringen bald auch in die angrenzenden Netzhautschichten ein, zuletzt in die inneren Lagen, die Netzhaut schwillt zu einem kleinen Knoten an, der sich über die äussere Fläche erhebt, während die wenig veränderte Faserschicht noch ein ziemlich ebenes Niveau darbieten kann. Die Stäbchenschicht erhält sich mitunter auffallend lange; Delafield (78) sah dieselbe noch ganz normal in einem Falle, wo schon der ganze Glaskörperraum mit Geschwulstmasse erfüllt war und an Stellen, wo die gliomatöse Wucherung schon alle anderen Schichten ergriffen hatte. Bei gleichzeitiger Netzhautablösung scheint sie rascher verloren zu gehen; einmal fand ich dabei in ganz exquisiter Weise an der Grenze der Geschwulst die oben (S. 607) beschriebene Wucherung der Stäbchenschicht. Von der Mehrzahl der Autoren (Schweigger (38), Hirschberg (55)), neuerdings auch von Knapp (93), der früher die äussere Körnerschicht als Ursprungsheerd bezeichnet hatte, von Dreschfeld (99) u. A. wird der Ursprung von der inneren Körnerschicht angegeben.

Seltener ist wohl der Ausgang von den inneren Netzhautschichten, insbesondere der Faserschicht (Manfredi (57), Iwanoff (62)). Letztere verdickt sich durch Infiltration mit Gliomzellen, theils gleichförmig, theils in Gestalt von kleinen, nach innen vorragenden Knötchen. Die Enden der Radiärfasern sind hypertrophirt und setzen sich in eine die Limitans deckende Schicht aus verflochtenen Fasern fort, in welche auch Gefässe aus der Retina übertreten. An denselben Stellen finden sich in dieser neugebildeten Schicht kleine Gliomknötchen, deren Zellen sich längs den Gefässen in die Faserschicht zurückverfolgen lassen; an anderen Stellen sitzen die Knötchen in der Faserschicht selbst. Erst später werden auch die Körnerschichten hereingezogen. Die Netzhaut kann in solchen Fällen abgelöst werden oder bleibt anliegend und der Tumor entwickelt sich in den Glaskörperraum hinein.

In einem von mir untersuchten Falle war die Entscheidung über die zuerst ergriffene Schicht der Retina nicht so einfach, als man nach den meisten Beschreibungen annehmen sollte. An Schnitten durch die Grenze der Geschwulst sah man ziemlich gleichzeitig beide Körnerschichten sich verdicken und bald die eine, bald die andere vorzugsweise betheiligt. An anderen Stellen der Retina, dicht neben dem grossen Geschwulstknoten fanden sich sogar an einem und demselben Schnitt mikroscopische Gliomheerde in den äusseren und inneren Schichten dicht neben einander; die ersteren sprossten blumenkohlartig über die Aussenfläche der Netzhaut hervor, während sich die letzteren mehr als umschriebene Verdickungen der Faserschicht darstellten. Weiterhin an dem gleichem Schnitt fand sich der Anfang der grösseren Geschwulst in der oben angegebenen Weise. (Vergl. Fig. 23). Dabei waren die Gliomzellen durch ihre etwas bedeu-

tendere Grösse und ihre grösseren Kerne leicht von den normalen Körnern zu unterscheiden. In den entarteten äusseren Schichten fanden sich ferner eigenthümliche rundliche Schollen von glänzendem Aussehen, welche durch Hämatoxylin eine sehr intensive dunkelviolette Farbe angenommen hatten.

Fig. 23.

Netzhautgliom im ersten Stadium. Zwei mikroscopische Gliomknötchen aus der äusseren Körnerschicht hervorwuchernd, ein drittes in der Faserschicht. Hypertrophische Degeneration der Stäbchenschicht. Links Beginn eines grösseren Gliomknotens.

Ich lasse es dahingestellt, ob hier wirklich eine Schicht der Netzhaut den Ausgangspunkt abgab, von welcher aus die übrigen inficirt wurden, möchte aber doch eher vermuthen, dass der Ursprung der Gliome überhaupt nicht so streng auf eine Schicht beschränkt ist, als man bisher meistens annahm. Ohnehin hat man ja die Ableitung aus einer Wucherung der »Körner« als auf eine nur oberflächliche Aehnlichkeit basirt, schon ziemlich verlassen. Ist wie Virchow vermuthet, das retinale Stützgewebe der Ausgangspunkt, so werden natürlich alle Schichten (vielleicht mit Ausnahme der Stäbchenschicht) für sich allein oder gleichzeitig den Anstoss zur Wucherung geben können; doch sind hier weitere Untersuchungen abzuwarten.

Für die weitere Verbreitung in der Netzhaut und für den Uebergang auf den Sehnerven ist wohl von Bedeutung, das Dreschfeld im Bereich der entarteten Partien der Netzhaut die Gliomzellen in den perivasculären Räumen der Netzhautcapillaren in reichlicher Menge angehäuft fand; doch wird nicht angegeben, ob auch die sonst normalen Theile der Retina dieselbe Veränderung erkennen liessen.

§ 145. Die fettig degenerirten Geschwulstelemente übertreffen die anderen an Grösse um das Doppelte bis Mehrfache. Auch die pigmenthaltigen Zellen sind vergrössert. Das gewöhnlich gelbe Pigment ist wohl meist in Zellen eingeschlossen. Melanotisches Pigment findet sich in der Primärgeschwulst nicht, doch zuweilen in den extrabulbären Wucherungen (Robin, Knapp (54)), aber nie in grosser Menge und jedenfalls immer hämorrhagischen Ursprungs.

Auch die Verkalkung scheint ihren Sitz in den Zellen selbst zu haben; die kleinen in das Gewebe eingesprengten Kalkkörnchen bieten, wie Knapp angibt, nach Behandlung mit Säuren ganz das gewöhnliche Aussehen eines Gliomknötchens dar. Chemisch bestehen die Niederschläge aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk.

B. Heteroplastische Verbreitung des Glioms auf die übrigen Theile des Auges.

§ 146. Die beiden an die Retina grenzenden Gebilde, die Choroidea und der Sehnerv werden zunächst der Sitz secundärer Gliomwucherung und zwar scheint die Choroidea meist früher befallen zu werden; doch sind auch häufig beide gleichzeitig ergriffen oder es bleibt ungewiss, wo das Uebel zuerst aufgetreten ist. Die heteroplastische Verbreitung stellt sich ziemlich frühzeitig ein, es ist aber schwer, über die Zeit bestimmte Angaben zu machen, da der Anfang der Primärgeschwulst in der Regel unbekannt ist.

Die Infection der Aderhaut kann, wie Knapp (54) gezeigt hat, in doppelter Weise zu Stande kommen. Entweder geschieht sie durch directen Uebergang der Wucherung in der Contiguität der Gewebe, an der Eintrittsstelle des Sehnerven, wo die abgelöste Netzhaut noch in Berührung mit der Choroidea bleibt. Die Papille ist dann von einer flachen, scheibenförmigen, gliomatösen Verdickung der Choroidea umgeben, von wo aus allmälig die übrige Aderhaut hereingezogen wird. Oder die Innenfläche der Choroidea (resp. des Pigmentepithels) ist von einer zarten, weisslichen Auflagerung aus Gliomzellen bedeckt, die sich theils abstreifen lässt, theils fest anhaftet und in das unterliegende Gewebe eindringt. Man findet hier mikroscopische Heerde von Gliomzellen zwischen Pigmentepithel und Glaslamelle der Choroidea, die nach Zerstörung der letzteren auch in das Aderhautstroma eindringen. Die gegenüberliegende, durch subretinale Flüssigkeit getrennte Aussenfläche der Netzhautgeschwulst ist uneben, bröckelig und wie usurirt. Es ist daher die Annahme von Knapp höchst wahrscheinlich, dass sich kleine Theilchen der Netzhautgeschwulst ablösen, durch die Flüssigkeit hindurch auf die Innenfläche der Aderhaut gelangen und auf diesem günstigen Boden sich weiter entwickeln [1]. Die Aderhauttumoren (und die heteroplastischen Tumoren überhaupt) würden demnach durch selbstständige Vermehrung der von aussen eingedrungenen Zellen und nicht durch Wucherung der präexistirenden Bindegewebszellen entstehen. In der That tritt nach Knapp keine Wucherung der pigmentirten Stromazellen auf; es ist leicht zu bestätigen, dass dieselben durch die Gliomwucherung einfach verdrängt werden und atrophiren und wenn derselbe Nachweis für die pigmentlosen Stromazellen und Lymphkörperchen schwieriger zu liefern ist, so ist es doch wenigstens für die ersteren sehr unwahrscheinlich, dass der Pigmentmangel einen wesentlichen Unterschied gegenüber den pigmentirten Zellen bedingen sollte [2].

Die Choroidea schwillt durch die Wucherung zu einer oder mehreren flachen kuchenartigen Hervorragungen oder zu einer zusammenhängenden bis 1 Cm.

---

1) Ein ähnliches Beispiel vom Auge ist die Entstehung von Epidermoidalgeschwülsten auf der Iris nach Eindringen von Cilien oder Stückchen der Epidermis in die vordere Kammer bei Verletzungen; ferner von einem anderen Orte das von Virchow angeführte Entstehen multipler Krebseruptionen im Peritoneum bei Magencarcinomen, die bis zur Serosa durchgehen. (Krankh. Geschwülste I. S. 54.)

2) Virchow (Krankh. Geschw.) vertritt jedoch im Allgemeinen die entgegengesetzte Ansicht, dass nämlich die ausgestreuten Geschwulstkeime die Zellen in loco zur Wucherung anregen sollen.

und darüber dicken Platte von ungleicher, welliger Oberfläche an. In ähnlicher Weise kann auch der Ciliarkörper und späterhin die Iris afficirt werden. Nach innen grenzt sich die verdickte Aderhaut gegen die in der Regel schon ganz erweichte und zerfallene Primärgeschwulst, welche jetzt die Stelle des Glaskörpers einnimmt, ab durch einen Pigmentzug, das noch vorhandene, wenn auch mehr oder minder veränderte oder stellenweise fehlende Pigmentepithel. Die Substanz der Aderhautgeschwülste ist mehr homogen und durchscheinend als die der Netzhautgeschwülste und von etwas festerer Consistenz; mikroscopisch findet sich zwischen den Gliomzellen etwas mehr fibrilläres Gewebe. Das makroscopische Aussehen des ganz von Tumormasse erfüllten Bulbus auf dem Durchschnitt ist oft ein ungemein buntes, indem frische, mehr oder minder blutreiche Geschwulstknoten mit fettig degenerirten und gelb pigmentirten Abschnitten und Hämorrhagien in mannichfacher Weise abwechseln.

Fig. 24.

Netzhautgliom im *Stadium fungosum* mit secundärer Affection des Uvealtractus und des Sehnerven.

Durch die starke Wucherung der intraocularen Tumoren wird der Raum der Bulbushöhle bedeutend beengt, die Netzhaut ganz in das Innere des Auges zusammengeschoben, der Glaskörper völlig verdrängt; je nach der Richtung, welche die Geschwulstbildung nimmt, kann auch die Linse verschoben, nach vorn gedrängt oder in ihrer Gestalt verändert werden; zuweilen wird dieselbe auch kataraktös. Die Sklera wird gedehnt, was durch ihre geringere Dicke und Festigkeit beim kindlichen Auge sehr erleichtert wird, der Bulbus oft erheblich vergrössert, prall gespannt, auch zuweilen sammt der Aderhaut staphylomatös ausgebuchtet; die Staphylomhöhle ist mit seröser Flüssigkeit erfüllt. Diese Staphylome sind von umschriebenen Ausbuchtungen der Sklera durch Geschwulstmasse und von episkleralen Secundärgeschwülsten wohl zu unterscheiden. Sie verdanken ihre Entstehung hauptsächlich einer reichlichen Absonderung subretinaler Flüssigkeit und dadurch bedingten Steigerung des intraocularen Druckes und kommen daher schon in einem Stadium vor, wo die Aderhauttumoren noch klein sind und noch ein erheblicher Theil des Bulbusraumes von Geschwulstmasse frei ist.

In die vordere Kammer dringt die Neubildung bald auf dem Wege der Iris ein, die durch gliomatöse Wucherung anschwillt und die vordere Kammer mehr und mehr ausfüllt, bald vom Ciliarkörper unter Ablösung des Ciliarrandes der Iris, bald endlich bahnt sie sich ihren Weg vom Glaskörper aus durch die Pupille, indem sie die Linse zur Seite drängt. Gelangt sie bis zur Hinterfläche der Cornea, so kann auch diese von Gliomelementen infiltrirt und zerstört werden (Hirschberg).

§ 147. Der Sehnerv wird ebenfalls sehr frühzeitig hereingezogen, indem die Wucherung direct von der Papille auf ihn übergeht und sich centralwärts weiter verbreitet. Sie führt oft zu sehr bedeutender Anschwellung des Opticus-

stammes, bis zur Dicke eines kleinen Fingers und darüber. Die gliomatöse Wucherung folgt dabei vorzugsweise dem Marke des Nerven, während die Scheiden und das bindegewebige Balkenwerk anfangs unbetheiligt bleiben und nur eine entsprechende Dehnung und Atrophie erfahren. Es unterscheidet sich hierdurch das Netzhautgliom wesentlich von dem Aderhautsarcom, bei welchem die Weiterverbreitung gerade durch die Opticusscheide und das Bindegewebsgerüst erfolgt. Erst später treten hier auch Secundärgeschwülste der Sehnervenscheide auf, von denen aus auch die Umgebung weiter inficirt werden kann. Die Nervenfasern gehen in der gliomatösen Wucherung rasch zu Grunde. Zuweilen zeichnet sich die Sehnervengeschwulst durch eine auffallend gelbe Färbung in Folge von Pigmentirung der Zellen aus. Die Degeneration erstreckt sich centralwärts bis an die *Basis cranii* und geht auch häufig auf die Gehirnsubstanz über (s. § 151). Selten bleibt der Sehnerv bei weitgediehener intraocularer Geschwulst oder selbst nach Durchbruch und fungöser Wucherung auch mikroscopisch völlig intact, oder er atrophirt einfach durch Compression von Seiten einer grossen Orbitalgeschwulst.

In dritter Linie wird auch die Sklera Sitz secundärer Geschwülste, bei welchen aufallender Weise in der Regel kein gröberer Zusammenhang mit den von ihr eingeschlossenen Tumormassen hervortritt. Sie sitzen meist der Aussenfläche der Sklera auf, seltener zwischen zwei auseinander weichenden Lamellen derselben eingeschlossen und sind für das blosse Auge von der benachbarten Aderhautgeschwulst durch intacte Sklera getrennt. Es zeigt dies welchen Widerstand die dicht gefügte Sklera dem Eindringen der Gliomzellen entgegensetzt. Dagegen finden sich mikroscopische Gliomwucherungen innerhalb der Emissarien der Gefässe und Nerven, durch welche die Propagation des Uebels von innen nach aussen vermittelt wird. Die episkleralen Knoten können an jeder Stelle der Sklera sitzen; haben sie eine gewisse Grösse erreicht, so wird auch das Gewebe der Sklera usurirt und die intraocularen und episkleralen Wucherungen fliessen zusammen.

C. *Exophthalmia fungosa.*

§ 148. Nachdem die Hornhaut oder der vordere Theil der Sklera durchbrochen ist, kommt es zu rascher und massenhafter Wucherung der Geschwulst nach aussen. Gewöhnlich wird dieselbe durch Hornhautperforation eingeleitet, weit seltener kommt es zu Durchwucherung der Sklera. Die erstere entsteht nicht immer durch Infiltration oder Zerstörung der Cornea von Seiten der die vordere Kammer ausfüllenden Geschwulst, sondern öfter durch Hinzutreten eiteriger Keratitis, welche entweder analog der neuroparalytischen Keratitis durch die Lähmung der sensiblen Hornhautnerven in Folge des hochgradig gesteigerten Augendruckes entsteht oder von einer durch die Neubildung hervorgerufenen Entzündung des Uvealtractus, insbesondere der Iris fortgeleitet ist. Die Geschwulst breitet sich pilzförmig über die Perforationsstelle aus (s. Fig. 24 auf S. 723), ist weich, sehr blutreich, an der Oberfläche jauchig zerfallen, erlangt bald einen sehr bedeutenden Umfang und kann Apfel- ja Kindskopfgrösse erreichen.

D. *Vorübergehende Phthisis bulbi.*

§ 149. Kommt es zu tiefgreifender Entzündung in einem Stadium, wo der Tumor noch keine sehr bedeutende Entwickelung erreicht hat, so kann das Auge zeitweilig schrumpfen und vollkommen phthisisch werden, bis später die Wucherung wieder aufs Neue beginnt und unaufhaltsam weiter schreitet. Nach v. Gräfe wird dies besonders durch eitrige intraoculare Entzündungen herbeigeführt, welche durch den Zerfall der Geschwulstmassen angeregt werden. Virchow betont, dass der fettige Detritus, in welchen diese Geschwülste später übergehen, zur Resorption sehr geeignet sei und dass hierdurch die vorübergehende Verkleinerung des Bulbus wesentlich begünstigt werden müsse. Nach Hirschberg ist auch der grosse Gefässreichthum zu beachten, welcher sowohl das Zustandekommen intraocularer Entzündungen, als auch die Resorption der zerfallenen Geschwulstmassen in hohem Grade befördern müsse. Uebrigens findet man. auch ohne dass es zu *Phthisis bulbi* gekommen ist, bei vorgeschrittenem Process nicht selten Complication mit entzündlichen Veränderungen, besonders im Bereich der Iris und Choroidea.

E. *Extraoculare Verbreitung der Geschwulst, Metastasen, Recidivgeschwülste.*

§ 150. Die Weiterverbreitung der Wucherung auf das Orbitalgewebe erfolgt zuweilen von der Sehnervenscheide aus, hauptsächlich aber durch episklerale Tumoren, welche den Bulbus nach und nach völlig umwachsen und zuletzt die ganze Orbita einnehmen, so dass sich der Bulbus auf dem Durchschnitt nur noch undeutlich durch die Reste der Sklera und des Pigmentes von der extraocularen Wucherung abgrenzt. Das Wachsthum geschieht durch Infiltration der benachbarten Theile mit mikroscopischen Geschwulstheerden, welche zu grösseren Knoten heranwachsen oder sich derart vermehren, dass das normale Gewebe durch Tumormasse ganz ersetzt wird. Zuweilen sind inmitten der Geschwulst noch die Nerven der Orbita ziemlich gut erhalten, ebenso, wenn auch mehr oder minder verändert, auch die Muskeln, die Thränendrüse etc. Die Geschwulst drängt die Wände der Orbita auseinander oder bringt sie zur Usur, indem die Gliomzellen in den Knochen hineinwuchern und ihn allmälig substituiren (Brodowski bei Hirschberg, 60, S. 116). Nach Zerstörung der Orbitalwand kann die Geschwulst auch in benachbarte Cavitäten, insbesondere die Schädelhöhle, hinüberwuchern; auch Uebergang auf die Lider ist zuweilen, besonders bei Recidivgeschwülsten beobachtet.

§ 151. Weit häufiger als durch Zerstörung der Orbitalwände erfolgt der Uebergang in die Schädelhöhle durch gliomatöse Affection des Sehnerven. Ueberhaupt bildet der Sehnerv in der grössten Mehrzahl der Fälle die Bahn, auf welcher die Weiterverbreitung der Geschwulst auf den übrigen Organismus erfolgt. Die Verdickung pflanzt sich, mit einer Einschnürung am *Foramen opticum*, direct auf das intracranielle Stück des Sehnerven fort und von da auf das Chiasma, den Opticus der anderen Seite, die *Tractus*

optici, die Hypophysis, das Infundibulum etc. Von hier aus entstehen grössere Geschwülste in der Hirnsubstanz selbst, die einen enormen Umfang erreichen können, in den vorderen und mittleren Hirnlappen, den grossen Ganglien etc. Weiter treten in den Meningen, besonders an den Austrittsstellen der Nerven, zahlreiche, disseminirte, meist weniger umfangreiche Tumoren auf, welche nicht in directer Verbindung mit einander und mit den Sehnervengeschwülsten stehen und daher schon den Uebergang zu den Metastasen bilden. Solche ganglien- oder neuromartige Anschwellungen finden sich an den verschiedensten Hirnnerven dicht vor ihrem Austritt aus der Schädelhöhle; zuweilen setzen sie sich sogar bis in das untere Ende des Rückenmarkskanales fort, wo dann auch an den Rückenmarkshäuten und am Rückenmark selbst grössere oder kleinere Tumoren auftreten (v. Recklinghausen, 54, S. 48).

§ 152. Die Weiterverbreitung von der Orbita aus auf die Weichtheile und Knochen des Gesichts und Schädels erfolgt theilweise ebenfalls durch directe Ausbreitung der Wucherung, theilweise durch Entwickelung getrennt stehender Tumoren. Hie und da gehen dieselben von den benachbarten Lymphdrüsen, der Parotis- und Submaxillargegend aus, die zu umfangreichen Tumoren heranwachsen. Panizza (10) wies auch Betheiligung der Parotis selbst nach. Auch die entfernteren Lymphdrüsen, am Halse, Thorax und Abdomen, selbst die der Achselhöhle und Inguinalgegend können ergriffen werden. Doch ist die Betheiligung der Lymphdrüsen mehr als eine ausnahmsweise zu betrachten und hat für die Weiterverbreitung des Processes keine grosse Bedeutung. Alfr. Gräfe (65) giebt sogar an, dass er, selbst im späteren Stadium, niemals Anschwellung der benachbarten Lymphdrüsen gesehen habe. Weit entfernt also, dass die Infection des Organismus, wie bei den Carcinomen, regelmässig durch das Lymphgefässsystem erfolgt, kommt es hier nur gelegentlich und wohl in derselben Weise zu Betheiligung der Lymphdrüsen, wie bei den anderen drüsigen Organen. Im Gegentheil spricht das gleich näher zu erörternde Verhalten der übrigen metastatischen Heerde dafür, dass die Infection wie bei den Sarcomen durch Vermittelung der Blutgefässe zu Stande kommt.

An den Schädelknochen treten, auch ganz getrennt von der Orbitalgeschwulst, markige Tumoren, oft von bedeutender Grösse auf, die theils von der Diploë, theils vom Pericranium oder der *Dura mater* ihren Ursprung nehmen. Sie sind zuweilen sehr gefässreich und zeigen an der Peripherie vom Periost ausgehende Osteophytbildungen oder in die Geschwulst eindringende Knochennadeln. Auch andere Knochen werden Sitz metastatischer Gliomheerde, so die Clavicula (Lincke, 22), die Rippen (Middlemore (15), Lawrence (21)), der Humerus (Dalrymple, 29).

Von den parenchymatösen Organen sind vor Allem zu erwähnen die Leber, welche bekanntlich auch ein Lieblingssitz der metastatischen Sarcomknoten ist (Knapp und Arnold (54), Schiess und Hoffmann (64), Rusconi (84) u. A.). Bizzozero (86) fand im ersten Stadium dieser Tumoren Gliomzellen im Inneren der Lebercapillaren angehäuft, woraus er den Schluss zog, dass diese Zellen durch den Blutstrom in die Leber geführt und dort abgesetzt würden (wie dies für in das Blut eingeführte körnige Substanzen bekannt ist). Ausserdem fanden sich Leberzellen, welche Gliomzellen einzeln oder zu mehreren ein-

schlossen, wie es schien nicht durch endogene Bildung, sondern durch Eindringen der letzteren von aussen her (Invagination).

In Rusconi's Fall erreichten die Lebertumoren die Grösse einer kleinen Pomeranze. Ausserdem sind noch als Sitz von Metastasen beobachtet die Nieren (Rusconi, 84) und die Ovarien (Heymann und Fiedler (63), Rusconi).

Im Allgemeinen scheint es, soweit das bisher noch sehr spärliche Sectionsmaterial ein Urtheil gestattet, dass die Metastasenbildungen in entfernten Organen zu den selteneren Befunden gehören, besonders soweit es sich um grössere Tumoren handelt. Vorherrschend ist die Weiterverbreitung auf die Umgebung und besonders auf die Schädelhöhle.

Die Recidivgeschwülste gehen meistens von dem Stumpf des Sehnerven aus, wenn bei der Operation nicht alles Krankhafte entfernt worden ist. Sie pflegen sich durch ungemein rasches Wachsthum auszuzeichnen.

Symptomatologie.

§ 153. Der Krankheitsverlauf des Markschwamms der Netzhaut lässt sich in drei verschiedene Stadien eintheilen: 1) das Stadium der indolenten intraocularen Wucherung, 2) das der glaucomatösen Drucksteigerung und 3) das der Perforation und extraocularen Verbreitung. Es liegt in der Natur der Sache, dass diese Stadien nicht in allen Fällen scharf von einander abzugrenzen sind. Das erste entspricht anatomisch der Zeit, wo die Netzhaut allein ergriffen ist oder wo erst ein Anfang von Aderhaut- oder Sehnervengeschwulst besteht.

1. Stadium der indolenten intraocularen Wucherung.

§ 154. Die ersten Anfänge des Leidens entgehen sehr häufig der Beobachtung, da es sich meist um kleinere Kinder handelt, welche nicht über Sehstörung — das einzige subjective Symptom im ersten Stadium — klagen. Die Anfänge konnten daher meist nur in solchen Fällen verfolgt werden, wo die Patienten bereits wegen des einen Auges in Behandlung waren und nun auch das zweite anfing zu erkranken. Sonst wird in der Regel erst dann Hülfe gesucht, wenn ein heller Schein aus der Tiefe des Auges die Aufmerksamkeit der Angehörigen erregt und sich dann bei aufmerksamerer Beobachtung die Erblindung des betreffenden Auges herausstellt. Zu diesen beiden Symptomen kommt noch Erweiterung der Pupille als drittes hinzu, während Schmerzen und Entzündungserscheinungen in diesem Stadium noch vollständig fehlen. Das spontane Augenleuchten wird häufig als amaurotisches Katzenauge bezeichnet, welcher Name von der Aehnlichkeit des Reflexes mit dem des *Tapetum lucidum* in den Augen der Katze hergenommen ist. Derselbe stammt von Beer, dessen Beschreibung[1]) sich jedoch nicht auf Netzhautgliom, sondern auf andere Fälle von spontanem Augenleuchten, vielleicht auf weit gediehene Netzhautablösung bezieht. Später wurde trotz dem Widerspruch mancher Beobachter Markschwamm der Netzhaut im ersten Stadium und amaurotisches Katzenauge meist für identisch erklärt, wobei auch oft die irr-

1) Beer, Die Lehre v. d. Augenkrankh. Wien 1817. II. S. 495—498.

thümliche Vorstellung mit unterlief, dass in jedem Falle, wo die Pupille bei Tageslicht einen hellglänzenden Reflex erkennen lässt, ein Markschwamm zu Grunde liegen müsse; später erkannte man die Unrichtigkeit dieser Ansicht, zu deren endlicher Widerlegung noch v. Gräfe erheblich beigetragen hat. Will man den Namen amaurotisches Katzenauge beibehalten, so erscheint es zweckmässiger, ihn nicht als synonym mit Netzhautgliom zu gebrauchen, sondern für alle diejenigen Fälle anzuwenden, wo ein stärkeres spontanes Augenleuchten besteht.

Die Entstehung des letzteren bei dem Netzhautgliom erklärt sich leicht, da alle Bedingungen für sein Zustandekommen gegeben sind: eine helle, weisse, stark lichtreflectirende Oberfläche, welche weit nach vorn von der hinteren Brennebene des Auges gelegen ist, und starke Erweiterung der Pupille.

Der helle Schein aus der Tiefe tritt anfangs nicht nach allen Seiten gleichmässig auf, sondern wird nur in einer oder einigen Richtungen wahrgenommen; die Angehörigen bemerken ihn besonders im Halbdunkel, wenn die Pupille mehr erweitert ist. Die reflectirende Oberfläche stellt eine oder mehrere rundliche buckelförmige Hervorragungen dar, von rein weisser, ins Röthliche spielender oder gelblicher Farbe. Der Augenspiegel zeigt dies noch deutlicher und lässt zugleich eine einfache Ablösung des noch nicht von der Geschwulst ergriffenen Theils der Netzhaut erkennen. Im frühesten Stadium kann ein grösserer Theil der Retina noch anliegen, die Papille ist noch sichtbar oder von der abgelösten Partie verdeckt; in letzterer zeigt sich eine grössere hellweisse oder gelbweisse Hervorragung, zu welcher von der Papille aus (falls dieselbe sichtbar ist) stark ausgedehnte Gefässe hinziehen, die sich in der Geschwulst verlieren. In der Umgebung des grösseren Knotens sieht man Andeutungen kleiner, disseminirter Heerde, in Gestalt von blassgelben, nicht deutlich prominirenden Fleckchen.

v. Gräfe (46, S. 239 u. 56, S. 129) giebt an, dass er im ersten Anfang, noch vor Ablösung der Netzhaut, weisse Plaques von verschiedener Grösse gesehen habe, die sich durch Form und Gruppirung wesentlich von entzündlichen Infiltraten unterschieden, bald hinter den Netzhautgefässen lagen, bald dieselben überdeckten und schon sehr früh eine deutliche Erhabenheit zeigten. Hierzu kam noch frühzeitige Erblindung, wie sie bei retinitischen Plaques ebenfalls nicht beobachtet wird. Die Beschreibung v. Gräfe's bezieht sich auf einige seltene und noch zweifelhafte Fälle bei Erwachsenen, von denen ich selbst einen zu sehen Gelegenheit hatte. Der weitere Verlauf ist, so viel ich weiss, nur von einem dieser Fälle bekannt geworden, und stellte sich hier bei anatomischer Untersuchung[1]) später mit grosser Wahrscheinlichkeit der Ausgang der Neubildung von der Aderhaut heraus. Es ist daher auch für die anderen Fälle zweifelhaft, ob es sich um Netzhautgeschwülste handelte.

Im weiteren Verlauf treibt sich der Augengrund immer weiter vor, zuerst noch in Gestalt von einzelnen grösseren Buckeln, wobei die dazwischen liegende Netzhaut noch zum Theil durchscheinend ist, ausnahmsweise auch bei Bewegungen des Auges tremulirt. Allmälig wird dieselbe mehr gleichmässig in die Wucherung hineingezogen. Die Oberfläche der gelbweissen oder weissen Geschwülste ist von disseminirten, heller glänzenden Fleckchen von weisserer

---

1) Vergl. die auf denselben Fall sich beziehenden Mittheilungen v. Gräfe's (v. Gr. Arch. XII. 2. S. 239) und Mooren's (Ophth. Beobacht. 1867. S. 35). Die der letzteren beigefügte anatomische Untersuchung von Iwanoff lässt mir, trotzdem die Wucherung schon sehr weit gediehen war, kaum einen Zweifel, dass ein Aderhautsarcom vorlag.

Färbung bedeckt, die den fettig und kalkig degenerirten Stellen entsprechen. Der helle Reflex wird jetzt schon aus grösserer Entfernung wahrgenommen. Auf den einfach abgelösten Partien der Netzhaut erkennt man die Verzweigungen der Gefässe, welche sich bald auf die Oberfläche der Geschwulst verfolgen lassen, bald an deren Rande untertauchen. Zuweilen ist die Geschwulst von einem sehr feinen Netz dicht gedrängter Gefässchen übersponnen, das zuweilen vom Rande her nur über einen Theil der Oberfläche hinüberzieht und mit einem ziemlich scharfen Rande aufhört. Ist der Glaskörperraum vollständig ausgefüllt und reicht die Geschwulst bis zur Hinterfläche der Linse, so sind einzelne Buckel nicht mehr zu unterscheiden, die reflectirende Oberfläche erscheint mehr eben, aber doch wegen der Brechung durch Linse und Cornea weiter zurück zu liegen; der Einblick ins Innere des Auges pflegt dann bald durch Hinzutritt von Linsentrübung verhindert zu werden.

Das Sehvermögen ist zu der Zeit, wo Augenleuchten wahrgenommen wird, schon vollständig oder bis auf quantitative Lichtempfindung erloschen, zuweilen wurde die Erblindung auch schon bemerkt, noch ehe mit blossem Auge etwas Abnormes zu erkennen war. Genauere Prüfungen können übrigens bei den Kindern in der Regel nicht angestellt werden.

Im ersten Anfang der Geschwulstbildung wurde hie und da noch etwas Sehvermögen nachgewiesen (Jodko[1]), in seltenen Fällen war auch noch spät, im Stadium des amaurotischen Katzenauges, auffallend guter Lichtschein erhalten (Geissler, 80).

Die Pupillarerweiterung muss auf Lähmung der Irisnerven bezogen werden, da sie, bei Functionirung des anderen Auges, durch die Amaurose nicht erklärt werden kann.

2. Stadium der glaucomatösen Drucksteigerung. Vorübergehende Phthisis bulbi.

§ 155. Bei weiterer Zunahme der Wucherung kommt es zu Entzündung mit Steigerung des intraocularen Druckes. Doch entwickelt sich letztere nach v. Gräfe im Vergleich mit den Aderhautgeschwülsten weniger rasch, wozu wohl auch die grössere Dehnbarkeit der Bulbushüllen beiträgt. Der Bulbus wird prall gespannt und vergrössert, die vordere Kammer verengt, die Pupille stark und meist etwas ungleich erweitert und starr, die Sklerocornealgrenze und die Aequatorialgegend ectatisch, zuweilen Sitz wirklicher Staphylombildung. Zugleich findet man die Hornhaut und das Kammerwasser getrübt, die Pupille mitunter durch hintere Synechien verzogen, nur selten durch iritische Exsudation verschlossen, die Iris später atrophisch und verfärbt. Das Augenleuchten wird durch die Trübung der Medien weniger deutlich, zuweilen auch durch Katarakt vollständig verdeckt. Die Hornhaut wird anästhetisch und verfällt einer Verschwärung, ähnlich der neuroparalytischen, mit Ausgang in Perforation, welcher die fungöse Wucherung nach aussen auf dem Fusse folgt. Die Conjunctival- und Subconjunctivalgefässe sind stark ausgedehnt, zuweilen die Venen in enormem Grade, auch die Gefässe der Lider nehmen an der Hyperämie Theil. Schmerzen

---

1) Siehe Hirschberg, Der Markschwamm d. Auges. S. 37.

treten verhältnissmässig spät auf, wohl wegen der grössern Dehnbarkeit des kindlichen Bulbus; einmal aufgetreten erreichen sie aber eine sehr bedeutende Intensität und combiniren sich mit Erbrechen und sonstigen gastrischen Erscheinungen, mit Fieber und Zeichen cerebraler Irritation. Wie schon oben angeführt, nimmt zuweilen die intraoculare Entzündung, nach vorausgegangener Drucksteigerung oder ohne dieselbe, einen eitrigen oder eitrig-plastischen Charakter an und führt zu zeitweiliger Verkleinerung und Schrumpfung des Bulbus. Derselbe Ausgang kommt nach v. Gräfe auch, aber weit seltener, nach ulceröser Hornhautperforation vor. Die temporäre *Phthisis bulbi* hat in früheren Zeiten manche Verwirrung in die Ansichten der Aerzte gebracht, insofern als sie zur Annahme einer spontanen oder durch Kunsthülfe veranlassten Heilung des Netzhautglioms Veranlassung gab. Es trug dazu auch noch bei, dass in manchen Fällen, wo wegen des Augenleuchtens irrthümlich Markschwamm der Netzhaut angenommen wurde, die *Phthisis bulbi* sich bei längerer Beobachtung als dauernd erwies. Dem gegenüber kann jetzt als sicher gestellt gelten, dass bei wirklichem Netzhautgliom die *Phthisis bulbi* immer nur vorübergehend ist und gewöhnlich nach einigen Monaten wieder einer Vergrösserung des Augapfels und besonders der Entwickelung von extrabulbären Geschwülsten Platz macht. Nur in seltenen Ausnahmsfällen zieht sich das Stadium der Latenz noch länger hin; so trat in einem Falle von Wadsworth (90) ein Intervall von 20 Monaten zwischen der zur *Phthisis bulbi* führenden Hornhautperforation und dem Wiederausbruch entzündlicher Erscheinungen und weiteren Wachsthum der Geschwulst auf, welche nach Exstirpation des Bulbus zu Localrecidiv und Tod unter Hirnsymptomen führte.

3. Stadium der Perforation und extrabulbären Verbreitung.

§ 156. Nach Durchbruch der Cornea oder in seltenen Fällen der Sklera findet die Geschwulst Raum zu üppiger Wucherung nach aussen, der sog. *Exophthalmia fungosa*. Mit grosser Rapidität wächst eine schwammige, leicht blutende, äusserlich in jauchigem Zerfall begriffene und mit dicken Borken vertrockneten Secrets bedeckte Masse aus der Perforationsstelle hervor, liegt schwammartig der vorderen Fläche des Bulbus auf, drängt die Lider aus einander und wächst zuletzt in der Grösse eines Apfels bis Kindskopfes zur Lidspalte hervor. Die anfangs noch freien Bewegungen des Bulbus werden durch episklerale und orbitale Tumoren beeinträchtigt, der Bulbus selbst noch mehr hervorgetrieben und zuletzt völlig unkenntlich und zerstört.

Zuweilen gehen die episkleralen Wucherungen der Hornhautperforation vorher und verrathen sich dann besonders durch Exophthalmus und Beweglichkeitsbeschränkung des Auges, während die Betheiligung des Sehnerven an der Erkrankung intra vitam keine charakteristischen Symptome macht. Dieselbe muss im Stadium der glaucomatösen Drucksteigerung immer vermuthet werden, fehlt hier nur selten und kann sogar schon vorher beginnen.

Im Anfang der Sehnervengeschwulst kann jede Protrusion des Bulbus fehlen, während die erstere späterhin, wenn sie massenhafter geworden ist, wesentlich mit zu dem Exophthalmus beiträgt.

Schon vor dem Auftreten fungöser Wucherung können secundäre Tumoren an zugänglichen Stellen des Körpers, besonders am Gesicht und am Schädel, bemerkt werden oder dieselben kommen jetzt erst hinzu. Eine bedeutendere Grösse erreichen mitunter diese Geschwülste im Gesicht, worunter namentlich die von den Lymphdrüsen vor dem Ohr und in der Submaxillargegend, sowie die von der Parotis ausgehenden zu nennen sind. Die übrigen Lymphdrüsen sind theils gar nicht oder weniger stark vergrössert, theils ist ihre Anschwellung, wie die der retroperitonealen Drüsen etc. im Leben nicht leicht zu diagnosticiren.

Sehr auffällig sind dagegen die in manchen Fällen vorkommenden Knochengeschwülste, besonders die des Schädels, während sie an anderen Körperstellen weniger auffällig und leicht zu übersehen sind. Indessen verlaufen sehr viele Fälle, ohne dass es zu nachweisbarer extraorbitaler Verbreitung oder Metastasenbildung kommt.

Die so häufig auftretenden intracraniellen Tumoren können merkwürdiger Weise selbst eine erhebliche Grösse erreichen, ohne sich durch Erscheinungen während des Lebens zu verrathen. In anderen Fällen treten aber mannichfache Hirnsymptome auf. Die Weiterverbreitung der Wucherung auf das Chiasma und den Opticus der anderen Seite führt häufig zu doppelseitiger Erblindung, ohne Geschwulstbildung an dem zweiten Auge, da die Wucherung nicht in peripherer Richtung bis zum Auge weiter schreitet. (Bei doppelseitigem Gliom besteht zwischen beiden Seiten keine Continuität.)

Auch Lähmung anderer Hirnnerven ist wiewohl weit seltener beobachtet, zuweilen mehrerer zugleich, neben doppelseitiger Blindheit Verlust des Geruchs, Geschmacks und Gehörs, Facialislähmung etc.; ferner anderweitige Lähmungen, Paraplegie, Hemiplegie und allgemeine Paralyse, welche gewöhnlich dem tödtlichen Ausgang nur kurze Zeit vorhergehen. Mitunter treten sehr heftige Kopfschmerzen, in anderen Fällen wieder Krämpfe, bald localisirte Spasmen, häufiger allgemeine Convulsionen auf. Bei Ablagerungen im Spinalkanal sind auch heftige neuralgische Schmerzen der unteren Extremitäten beobachtet; zuweilen tritt eine Zeit lang vollständiger Stupor auf; Somnolenz und Coma bilden gewöhnlich die Einleitung zu dem letalen Ausgang.

Häufig erfolgt der Tod durch Erschöpfung der Kräfte, durch die massenhafte Wucherung und die andauernden heftigen Schmerzen, besonders aber durch Kachexie und hektisches Fieber in Folge von Resorption der jauchig zerfallenen Geschwulstmassen, mitunter auch durch profuse Blutverluste.

Ursachen des Markschwamms der Netzhaut.

§ 157. Obwohl uns die nächsten Ursachen dieser Krankheit völlig unbekannt sind, so liegen doch eine Anzahl wichtiger ätiologischer Erfahrungen darüber vor.

Der Markschwamm der Netzhaut ist fast ausschliesslich eine Krankheit des kindlichen Lebensalters. Am häufigsten ist er vom 1. bis 4. Lebensjahr und nimmt hierauf sehr rasch ab bis zum 12. Jahr, über welches Alter hinaus bisher kein sicher constatirter Fall vorliegt. Dagegen

fällt die Entstehung, wie aus dem Vorkommen von angeborenem Netzhautgliom hervorgeht, nicht selten in die Fötalzeit.

Die Zahl der congenitalen Fälle mag noch grösser sein als es sich nachweisen lässt, da die erste Entstehung oft nicht bemerkt wird, wie ja überhaupt die Angaben über die Entstehungszeit unsicher sind. Wie Hirschberg mit Recht hervorhebt, legen das angeborene Auftreten und ausschliessliche Befallensein des kindlichen Lebensalters die Ansicht nahe, dass die Krankheitsanlage öfter, oder vielleicht immer angeboren sei und im Verlauf der nächsten Jahre nach der Geburt zum Ausbruch komme.

Hiermit steht auch die Erfahrung in Einklang, dass in glücklicher Weise sehr seltenen Fällen, alle oder der grösste Theil der Kinder einer Familie nach einander diesem Leiden zum Opfer fallen.

So theilt Lerche (4) mit, dass von 7 Kindern einer Familie 4 von Markschwamm des Auges ergriffen wurden; Sichel (35, p. 572—584) sah gleichfalls 4 Kinder (wie es scheint sämmtliche der Familie), v. Gräfe (56, S. 143) 2 Kinder unter 6—7, Wilson (88) sämmtliche 8 Kinder einer Familie davon befallen etc. In den Fällen von Lerche und Sichel wird ausdrücklich bemerkt, dass weder die Eltern, noch sonstige Mitglieder der Familie an einer ähnlichen Affection gelitten hatten. Dagegen berichtet v. Gräfe von einer anderen Familie, wo die Mutter eines von Netzhautgliom befallenen Kindes mehrere Geschwister gehabt hatte, die in den ersten Lebensjahren an »Augenkrebs« zu Grunde gegangen waren und Knapp und Thomson (93) von einem weiteren Fall, wo 2 Kinder einer Familie und ausserdem in der Verwandtschaft des Vaters noch 3 andere Kinder daran gelitten hatten.

Höchst interessant ist ein von Helfreich (97) beobachteter Fall bei einem 1½jährigen Mädchen, wo ein beiderseitiges Netzhautgliom mit Ablösung der Netzhaut, Mikrophthalmus, Mangel der Sehnerven und mangelhafter Entwickelung der Thalami verbunden war. Die auch von der Eintrittsstelle des Sehnerven völlig abgelöste Netzhaut war nach vorn gedrängt und total gliomatös entartet. Heteroplastische Verbreitung war noch nicht eingetreten. Die Netzhautablösung musste jedenfalls zeitig in der Fötalperiode entstanden sein; ob auch das Gliom, blieb fraglich, besonders da eine angeborene Hornhauttrübung die Beobachtung im Leben unmöglich gemacht hatte.

Bemerkenswerth ist noch, dass in den angeborenen Fällen der Verlauf des Leidens sich durch seine relative Langsamkeit auszeichnete und dass in keinem der Fälle der Process während der Fötalzeit über das erste Stadium hinausgegangen war.

Ob in einzelnen höchst seltenen Fällen das Leiden auch bei Erwachsenen vorkommt, steht noch dahin[1].

Das männliche Geschlecht ist etwas mehr zu Netzhautgliom disponirt als das weibliche, unter 61 Fällen von Hirschberg's Statistik (60, S. 167) sind 37 männliche und 24 weibliche Individuen (60,6 : 39,3 %).

Das rechte und linke Auge scheinen nahezu gleich oft ergriffen zu werden; doppelseitiges Vorkommen ist ziemlich häufig, nach Hirschberg in ca. 18 % der Fälle beobachtet; ist das Leiden congenital, so ist es fast immer doppelseitig.

---

1) Vergl. oben § 154. S. 728.

In nicht congenitalen Fällen wird gewöhnlich zuerst ein Auge ergriffen und das andere folgt etwas später nach, aber ohne dass eine directe Fortsetzung der Wucherung von einer Seite zur anderen längs der Sehnerven zu Grunde läge, vielmehr wie es scheint in völlig selbständiger Weise.

Die Krankheit scheint ziemlich allgemein verbreitet zu sein, wenigstens ist sie sowohl in Europa, als in verschiedenen aussereuropäischen Ländern beobachtet. Die Häufigkeit des Vorkommens im Verhältniss zu den übrigen Augenleiden mag sich auf 0,04—0,06 % belaufen, scheint aber nicht unbedeutenden örtlichen Schwankungen zu unterliegen.

Hirschberg schätzt sie nach ziemlich summarischen Anhaltspunkten aus dem Material der v. Gräfe'schen Klinik zu 1 : 2400 (= 0,04 %); in Arlt's Klinik[1]) kamen von 1862—1865 unter 8451 Patienten 5 Fälle vor, was ein ähnliches Resultat (0,059 %) ergiebt; Coccius[2]) sah in zwei Jahren unter 7898 Patienten 3 Fälle (0,038 %). Doch genügen 4—5000 Fälle kaum zu dieser Statistik, denn Mooren[3]) verzeichnet 1865—66 unter 4117 Kranken keinen Fall, dagegen 1873[4]) unter 5768 Kranken 4 Fälle. Mir ist das überaus seltene Vorkommen der Krankheit in Göttingen sehr auffällig, indem ich hier in 5 Jahren unter nahezu 7000 Kranken nur einen einzigen Fall (im fungösen Stadium) gesehen habe, was gegen die Häufigkeit an anderen Orten mit ähnlichem Material stark absticht.

Sonstige Allgemeinleiden können als Ursache der Krankheit mit Sicherheit ausgeschlossen werden; sie ergreift fast durchweg gesunde, kräftige, ja oft geradezu blühende Kinder, deren Eltern ebenso wenig irgend eine andere Krankheitsanlage erkennen lassen. Im Gegentheil spricht der ganze Verlauf der Krankheit dafür, dass dieselbe ursprünglich ein rein locales Leiden ist, durch welches erst allmälig eine Infection des übrigen Organismus hervorgerufen wird.

Ebensowenig liegen Augenentzündungen als Ursache zu Grunde; wo sie beobachtet wurden, waren sie entweder erst secundär hinzugetreten, oder falls sie nachweisbar vorhergingen, handelte es sich um zufällige Complication.

Diagnose.

§ 158. Im ersten Stadium kann das Netzhautgliom verwechselt werden mit anderen Krankheitszuständen, welche spontanes Augenleuchten hervorrufen. So machen namentlich Ausgänge eitriger oder eitrig-plastischer intraocularer Entzündung, wie sie nach Allgemeinkrankheiten und am häufigsten nach Cerebrospinalmeningitis auftreten, diagnostische Schwierigkeiten, sobald sie Kinder in dem Alter betreffen, wo das Gliom der Netzhaut gewöhnlich vorkommt. Ausgänge eitriger Entzündung nach perforirender Verletzung werden in der Regel schon durch die Anamnese und die zurückgebliebene Narbe am Bulbus leicht auszuschliessen sein. Auch bei spontan entstandenen Eiteransammlungen im Glaskörper oder hinter der Netzhaut ist die Anamnese oft von entscheidender Bedeutung, wenn sich herausstellt, dass eine fieberhafte Krankheit, besonders mit Cerebralerscheinungen,

1) Ber. über d. Augenklin. Wien 1867. S. 9.
2) Die Heilanstalt für arme Augenkranke. Leipz. 1870. S. 68.
3) Ophthalm. Beobacht. Berlin 1867.
4) Ophthalm. Mittheilungen. Berlin 1874. S. 83.

vorherging und dass die Erblindung nicht zuerst auftrat, sondern den Ausgang einer mehr oder minder heftigen Entzündung bildete. Letzterer Umstand ist ein sehr wichtiges Unterscheidungsmerkmal von dem Gliom, bei welchem die Entzündung im ersten Stadium vollkommen fehlt.

Auch der objective Befund ist in beiden Fällen verschieden. Handelt es sich um Ausgänge innerer Entzündung, so bemerkt man häufiger noch andere Folgezustände derselben, namentlich an der Iris, hintere Synechien, Degeneration des Irisgewebes, Weichheit und Verkleinerung des Bulbus, auch frühzeitiges Hinzutreten von Katarakt. Oft sind beide Augen ergriffen oder das andere Auge zeigt nur Ausgänge von Iritis. Für das Netzhautgliom ist dagegen charakteristisch das buckelförmige Hervortreten der Geschwulstknoten in den Glaskörper, die zwischen denselben sichtbare einfache Netzhautablösung und die Wahrnehmbarkeit von Netzhautgefässen, welche bei den eiterigen Processen immer von den Entzündungsprodukten verhüllt werden. Auch eine mehr weisse oder ins Röthliche spielende Farbe des Reflexes kommt gewöhnlich nur bei Gliom vor, während der gelbe oder goldgelbe Schimmer ebenso wohl bei entzündlichen Produkten auftritt.

Auch intraoculare Cysticerken machen in seltenen Fällen diagnostische Schwierigkeiten, da sie nach der Einkapselung ganz das Bild des amaurotischen Katzenauges darbieten können. Obwohl selten kommen sie doch auch im kindlichen Alter vor, wie ein Fall von Alfr. Gräfe[1]) aus dem 12. Lebensjahre beweist, wo nach langsam und ohne Reizerscheinungen entstandener Erblindung erst später Entzündung auftrat und die Diagnose nicht sicher gestellt werden konnte. Uebrigens fehlten hier die charakteristischen Buckelbildungen und waren die Netzhautgefässe nicht sichtbar. Noch täuschender ist das Bild, wenn es bei eitriger Choroiditis nur zu subretinaler Eiteransammlung kommt und die Netzhaut buckelförmig in den Glaskörper vorspringt, welcher zuletzt völlig verdrängt werden kann.

Höchst merkwürdig ist ein Fall von Saemisch (87), wo zu diesen Zeichen noch Spannungszunahme des Bulbus und erheblicher Exophthalmus mit Beweglichkeitsbeschränkung hinzukamen, so dass die Diagnose völlig gesichert schien. Trotzdem fand sich kein Gliom, sondern eitrige Netzhautablösung durch Choroiditis mit umschriebener Bindegewebsdegeneration und Verwachsung von Aderhaut und Netzhaut und als Ursache des Exophthalmus eine fibröse Geschwulst an der Aussenfläche der Sklera, deren Gutartigkeit durch das zwei Jahre lang verfolgte Ausbleiben von Recidiven bewiesen wurde.

Die Entstehung dieser Veränderungen erscheint übrigens nicht genügend aufgeklärt.

Auch Netzhautablösungen durch seröse Ergüsse können mit Gliom verwechselt werden, wenn gleichzeitig die Netzhaut bindegewebig degenerirt ist und das Licht stark reflectirt; doch kommen solche Fälle höchst selten zur Beobachtung, weil gewöhnlich die Durchsichtigkeit der Medien dabei verloren geht.

Dieselben können besonders mit etwas vorgerückteren Fällen von Gliom verwechselt werden, wo die Wucherung schon den ganzen Glaskörper ausfüllt und daher nach vorn eine schwach concave Oberfläche besitzt, auch keine Netzhautgefässe mehr erkennen lässt, ohne dass es doch zu Spannungszunahme und Zeichen von extrabulbärer Verbreitung gekommen ist.

---

1) Zur Casuistik des amaurotischen Katzenauges. Zehend. M.-B. I. S. 233—244. (1863).

Ich habe einen Fall untersucht, wo eine Netzhautablösung ein solches Bild darbot; die Retina fand sich durch Bindegewebswucherung zu einem soliden Strang zusammengeschrumpft; Entzündungserscheinungen waren niemals vorhanden gewesen. Gegen die Existenz eines Tumors sprach hier auch die Combination mit einer gewöhnlichen Netzhautablösung am anderen Auge. (Vergl. § 131. S. 701—702.)

Ist ausgesprochene Drucksteigerung und Ectasie des Bulbus vorhanden, so ist die Wahrscheinlichkeit eines Tumors immer sehr gross; gesichert wird diese Annahme, von einzelnen höchst seltenen Ausnahmefällen, wie der oben erwähnte, abgesehen, durch den Nachweis von Zeichen epibulbärer oder orbitaler Verbreitung des Processes, auf welche man immer sorgfältig zu achten hat. Ist das Innere des Auges schon ganz von Geschwulstmasse ausgefüllt oder die Medien getrübt, so kann streng genommen nur eine maligne intraoculare Neubildung im Allgemeinen diagnosticirt werden; doch ist diese bei Kindern fast immer Netzhautgliom und gehören Aderhautsarcome zu den grossen Seltenheiten. Uebrigens geben die Anfangsstadien der letzteren nicht leicht zu Verwechselung Anlass, da hier gewöhnlich zuerst Netzhautablösung auftritt, welche den Tumor völlig verdeckt. Nur wenn die Netzhaut frühzeitig mit der Geschwulst verwächst und sich trübt, kann die letztere ein ähnliches Aussehen zeigen, wie bei Gliom und es haben solche Fälle bei Erwachsenen auch schon zur Verwechselung mit Netzhautgeschwülsten geführt (vgl. S. 728). Sonst könnte höchstens noch, nach Perforation der Hornhaut, Granulom der Iris und des Ciliarkörpers in Frage kommen, welches bei Kindern hie und da beobachtet ist.

Im späteren Stadium, wenn schon ausgesprochene Vergrösserung des Bulbus, episklerale Tumoren und Exophthalmus vorhanden sind, ist gewöhnlich die Diagnose sehr leicht, auch wenn schon Trübung der Medien eingetreten ist. Eine Verwechselung mit primären Geschwülsten der Episklera oder der Orbita kommt nicht leicht vor, da diese kaum jemals auf das Innere des Bulbus übergehen. Sie führen zwar zuweilen zu Netzhautablösung, was aber höchstens den Verdacht einer Aderhaut- und nicht einer Netzhautgeschwulst erwecken kann. Uebrigens gehören sie bei Kindern auch zu den seltenen Vorkommnissen.

Prognose.

§ 159. Bei der eminenten Bösartigkeit des Leidens besteht die einzige Aussicht, das Leben des Kranken zu erhalten, in der möglichst frühzeitigen Entfernung des Auges und aller von ihm ausgegangenen krankhaften Wucherungen. Durch keinerlei medicamentöse Behandlung ist bisher ein Stillstand oder gar eine Rückbildung des Leidens erzielt worden und beruhen die gegentheiligen Angaben mancher Autoren wohl sicher auf Täuschung. Indessen hat auch die chirurgische Behandlung im Allgemeinen keineswegs glänzende Erfolge aufzuweisen. Sobald die Wucherung einmal die Grenzen der Augenkapsel überschritten hat, ist es bisher kaum jemals gelungen, sämmtliche Krankheitskeime auszurotten, was unvermeidliche Recidive zur Folge hat. Bis zur neuesten Zeit galt sogar der Markschwamm der Netzhaut geradezu als unheilbar und die bedeutendsten Praktiker warnten ernstlich vor jeder Operation, weil dieselbe den schlimmen Ausgang nur beschleunige (Syme (24), Dalrymple (29)). Diese An-

sicht hatte ihren Ursprung in den regelmässigen Misserfolgen zu spät und deshalb unrein ausgeführter Exstirpationen. Erst die grössere Sicherheit der Diagnose, welche wir den neueren Hülfsmitteln verdanken, ermöglichte es, das frühzeitig erkannte Leiden öfter schon in seinem ersten Stadium anzugreifen und dauernde Heilungen zu erzielen. Es ist eine der wichtigsten Errungenschaften der neueren Ophthalmologie, dass die Möglichkeit einer dauernden Heilung des Netzhautglioms jetzt durch eine Reihe von genau untersuchten Fällen über jeden Zweifel sichergestellt ist. Die bis jetzt erzielten dauernden Heilungen beschränken sich indessen dem oben Gesagten zu Folge fast ausschliesslich auf Fälle, wo die Geschwulst noch ganz im Innern des Bulbus eingeschlossen war, noch keine Dissemination in die Umgebung hervorgerufen hatte und wo höchstens ein Theil des mit exstirpirten Sehnerven bereits ergriffen war.

Die Zahl der bekannten Heilungen ist in den letzten Jahren im raschen Zunehmen begriffen. Während aus der älteren Zeit nur ein einziger nicht wohl zu bezweifelnder Fall von wirklicher Heilung vorliegt (von Donegana und Panizza (5, 23) 1822, konnte Hirschberg in seiner Monographie einschliesslich dieses schon 5 Fälle zusammenstellen (die übrigen 4 sind von Carter (42, 66) 1 Fall, 1863, v. Gräfe-Hirschberg (55, 76) 2 Fälle, 1868, Quaglino-Manfredi (57) 1 Fall, 1868, also sämmtlich aus den 60er Jahren); hierzu kommen noch mit Wahrscheinlichkeit 2 Fälle von Hulke und Bowman (41) 1863, welche wohl ebenfalls Gliome waren und wo nach $1^3/_4$, resp. fast 3 Jahren die Kinder noch gesund gefunden wurden. Diesen reihen sich jetzt 5 weitere Fälle aus den letzten 5 Jahren an (von Schiess-Gemuseus (71) 1870, Fano (72) 1870, Knapp (79) 1871, Landsberg (98) 2 Fälle, 1875. Die betreffenden Kranken konnten alle wenigstens ein Jahr lang, manche aber noch länger und bis zu 6 Jahren verfolgt und die Dauer der Heilung constatirt werden. Die meistens mit grosser Sorgfalt auch in histologischer Beziehung ausgeführte anatomische Untersuchung erwies in der Mehrzahl dieser Fälle sowohl die Choroidea als den Sehnerven als vollkommen normal; oder es fand sich nur der erste Beginn von Aderhauterkrankung als gliomatöser Belag ihrer inneren Fläche. Nur in zwei Fällen (v. Gräfe-Hirschberg und Landsberg) war schon ein Theil des Opticus in geringerem Grade erkrankt, und die definitive Heilung der Entfernung eines grösseren Stückes vom Sehnerven zu danken. Der Process befand sich meistens noch im Stadium der Indolenz, häufig war aber der Augendruck schon mehr oder minder hoch gesteigert, seltener bereits ein Anfang entzündlicher Reaction eingetreten. Meistens hatte die Krankheit nachweislich erst einige Wochen oder Monate gedauert, dagegen in dem Falle von Knapp mindestens ein Jahr und auch in dem einen von v. Gräfe-Hirschberg musste eine längere Dauer angenommen werden.

Zu den genannten Heilungen kommt als bisher einzig stehende Erfahrung die einer Recidivgeschwulst (85), bei welcher Volkmann sämmtliche Contenta der Orbita mit Einschluss des Periostes entfernt und wo der centrale Stumpf des Sehnerven keine Gliomzellen, sondern nur fettig entartete Nervenfasern aufgewiesen hatte. Im Allgemeinen ist die Prognose für die späteren Stadien, wenn auch nur ein Beginn episkleraler oder orbitaler Wucherung besteht und ebenso für die Recidivgeschwülste äusserst ungünstig und pflegen sich nach der Operation sehr rasch Recidive in loco einzustellen. Die Ursache, warum eine reine Operation nicht ausgeführt oder nicht ausführbar ist, liegt meist in der Fortsetzung auf den Sehnerven, dessen möglichst vollständige Entfernung daher erstrebt werden muss; setzt sich die Entartung bis in das *Foramen opticum* fort, so hat begreiflicher Weise die Operation ihren Zweck verfehlt. In anderen Fällen, wo ex post schon mikroskopische Heerde im Orbitalgewebe anzunehmen waren,

hatte man sich mit der Entfernung des Augapfels und Sehnerven begnügt, anstatt den ganzen Inhalt der Orbita zu entfernen. Hat sich das Leiden irgendwo über die Grenzen der Orbita ausgedehnt, so ist natürlich keine Rettung möglich.

Es liegt auch eine Beobachtung von Knapp (54, S. 5 ff. Fall I) vor, wo die Operation am rechten Auge dauernde Heilung ohne örtliches Recidiv bewirkte, während das in geringerem Grade ergriffene linke Auge ohne Operation blieb, worauf nach $2^1/_2$ Jahren im Stadium fungöser Wucherung und nach Entwickelung metastatischer Schädelgeschwülste der Tod erfolgte. Die Section erwies in der rechten Orbita nur Narbengewebe und die Sehnerven an der Schädelbasis einfach atrophirt. Da demnach die Erkrankung des zweiten Auges wohl als unabhängig von der des ersten und nicht als Metastase zu betrachten war, so würde eine doppelseitige Operation hier vielleicht das Leben gerettet haben.

Die neueren günstigen Erfahrungen über die Heilbarkeit des Leidens im ersten Stadium fordern bei weiterer Ausdehnung der Wucherung dazu auf, die erste Operation recht ausgiebig zu machen und dreist den ganzen Orbitalinhalt sammt Periost zu entfernen. Die Nutzlosigkeit partieller Exstirpationen hat die bisherige Praxis zur Genüge bewiesen, während der totalen Exstirpation vielleicht noch manche Erfolge vorbehalten sein dürften. Es ist dies um so eher zu erhoffen, als bei dem Netzhautgliom Metastasen in entfernten Organen weit später auftreten als bei Aderhautsarcom und in dem Stadium rein intrabulbärer Wucherung überhaupt nicht vorzukommen scheinen.

Behandlung.

§ 160. Aus dem im vorigen Abschnitte Mitgetheilten ergiebt sich für die Behandlung, dass im ersten Stadium, sobald überhaupt die Diagnose fest steht, unverzüglich zur Operation geschritten werden muss und keine kostbare Zeit durch Zuwarten oder medicamentöse Behandlung verloren werden darf. Erscheint die Diagnose zweifelhaft, so soll man, da es sich hier immer um ein ohnehin verlorenes Auge handelt, dasselbe lieber opfern, als den Kranken der Gefahr einer zu spät ausgeführten Operation aussetzen. Uebrigens wird bei sorgfältiger Benutzung der zu Gebote stehenden diagnostischen Hülfsmittel dieser Fall nicht allzu häufig eintreten.

Im Stadium der Indolenz ohne nachweisbare Spur von extrabulbärer Verbreitung ist die Enucleation des Auges am besten mit vorausgeschickter Neurotomie des Sehnerven nach v. Gräfe zu verrichten. v. Gräfe empfiehlt als Voract der Enucleation den Bulbus mit einer Hakenpincette stark nach vorn und in der Richtung der Sehnervenaxe anzuziehen, mit einem starken gebogenen Neurotom am äusseren Augenwinkel einzugehen, dasselbe hart an der äusseren Wand bis in den Grund der Orbita vorzuschieben und den Sehnerven wenige Linien vor dem *Foramen opticum* zu durchtrennen. Die Operation lässt sich dann in der üblichen Weise beendigen. Hat das Leiden erst wenige Wochen gedauert und ist der Sehnerv mit Wahrscheinlichkeit als gesund anzunehmen, so kann man sich auf die einfache Enucleation beschränken und nur den Sehnerven möglichst weit nach hinten mit der Scheere durchschneiden, indem man das Auge stark nach vorn zieht und luxirt. Immer ist das centrale Ende des Opticus sofort auf das genaueste (womöglich mikrosko-

pisch) zu untersuchen, und wo sich eine verdächtige Härte, Dickenzunahme, Verfärbung oder eine Wucherung von Gliomzellen zeigt, noch soviel als möglich von dem Stumpf zu entfernen. Man kann zu diesem Zwecke das vordere Ende des Opticus auf einem in die Orbita eingeführten Finger mit einem scharfen Häkchen fassen und mit der Scheere so tief als möglich durchschneiden.

Ist das erste Stadium vorüber, bestehen bereits Zeichen von Propagation der Geschwulst in das Orbitalgewebe, aber noch keine Symptome extraorbitaler Verbreitung, so ist die Enucleation nutzlos und es tritt an ihre Stelle als Radicaloperation die Exstirpation des Augapfels sammt dem ganzen Inhalt der Orbita, die sog. Ausweidung, *Exenteratio orbitae*, welche um sicher zu gehen, immer mit Entfernung des Periostes verbunden werden sollte; dasselbe gilt für Recidivgeschwülste unter analogen Umständen. Die Entfernung des Periostes, neuerdings besonders von Collis[1]), v. Langenbeck[2]) und Snellen (48) empfohlen, scheint die Gefahr der Operation nicht wesentlich zu vergrössern, wie ich mich selbst in einem Falle überzeugen konnte, wo die Heilung ganz glatt erfolgte, obwohl eine reine Exstirpation nicht zu erzielen war, weil sich die Geschwulst bis in das *Foramen opticum* hinein fortsetzte. Jedenfalls gewinnt man dadurch erheblich an Sicherheit des Erfolges, da man gewiss ist, den ganzen Orbitalinhalt zu entfernen. Hat man die Lidspalte genügend erweitert, die Lider zurückpräparirt und das Periost am Orbitalrande eingeschitten, so lässt sich weiter in der Tiefe die Ablösung sehr bequem mit einem stumpfen Instrument zu Ende führen, so dass der ganze Orbitalinhalt sammt Periost einen ringsum freigelegten Kegel darstellt, dessen Spitze am *Foramen opticum* mit einer starken gebogenen Scheere zu durchschneiden ist. Sind die Lider ebenfalls erkrankt und müssen sie weggenommen werden, so werden sie durch einen am Rande der Orbita bis auf den Knochen geführten Schnitt umgrenzt, von welchem aus gleich die Ablösung des Periosts vorgenommen werden kann.

v. Langenbeck führt den Schnitt auch dann am Rande der Orbita, wenn die Lider erhalten bleiben sollen, indem er am inneren Augenwinkel eine etwa 2 Cm. breite Brücke stehen lässt und so aus den Lidern einen Lappen bildet, der nach Exstirpation des Orbitalinhaltes von dem Krankhaften abpräparirt, zurückgeklappt und an seiner früheren Stelle wieder befestigt wird. Durch diese auch von Snellen ausgeführte Methode der Schnittführung wird der Zugang zur Orbita und zur Ablösung des Periosts bedeutend erleichtert.

Der blossgelegte Knochen bedeckt sich nach einiger Zeit mit Granulationen und die Heilung erfolgt zuweilen ohne Nekrotisirung. Erscheint der Knochen stellenweise verdächtig, so ist er abzukratzen, auch wird empfohlen die Wunde der Orbita mit einem aus Chlorzinkpasta bestrichenen Läppchen zu bedecken, worauf sich allerdings nach einiger Zeit die ganze Orbitalwand nekrotisch abstossen kann (Lawson). Zeigen sich bei der Operation Defecte des Knochens und reicht die Wucherung über die Grenzen der Orbita hinaus, so sind natürlich weitere Bemühungen vergeblich.

Die Exenteration der Orbita ist eine sehr eingreifende Operation, die besonders wegen der bedeutenden Blutung, der Verletzung starker Venen und der

---

1) On the diagnosis and treatment of cancer. London 1864. p. 67.

2) Greve loc. cit. (48) p. 52.

Nähe der Meningen Gefahr für das Leben mit sich bringt. Doch ist die Zahl der Fälle nur klein, wo direct durch die Operation oder in Folge von einer durch sie hervorgerufenen eitrigen Meningitis der Tod erfolgte, wenigstens soweit sie veröffentlicht sind.

Verfehlt die Operation, sei es einfache Enucleation oder Exstirpation, ihren Zweck der radicalen Ausrottung, so folgen die Recidive in ziemlich kurzer Zeit, meist in den nächsten Wochen, zuweilen unmittelbar darauf, seltener erst nach einigen Monaten. Zuweilen macht sogar die Wucherung nach misslungener Operation entschieden raschere Fortschritte; so sah Alfr. Gräfe zweimal nach Entfernung des Bulbus im ersten Stadium in wenigen Wochen eine die ganze Orbita füllende Recidivgeschwulst entstehen, obwohl sich vorher der Zustand längere Zeit kaum verändert hatte. Hirschberg schliesst aus einer von ihm gemachten Zusammenstellung, dass die im 2. Stadium ausgeführte Operation die Lebensdauer vielleicht um etwas, jedenfalls aber nicht erheblich abkürzt. Diese Erfahrungen dürfen uns aber von der Operation nicht abschrecken, so lange die Möglichkeit der radicalen Heilung vorliegt, da ohne sie das Leben sicher verloren ist.

Auch in den späteren Stadien, wo die Wucherung die Grenzen der Orbita schon überschritten und die Behandlung hauptsächlich die Aufgabe hat, die Leiden des Kranken möglichst zu lindern und das Leben zu verlängern, entspricht die Operation in vielen Fällen dieser Indication. Sie beseitigt die qualvollen Schmerzen und entfernt mit der Geschwulst die stinkenden Zersetzungsprodukte, deren Resorption hektisches Fieber und Verfall der Kräfte zur Folge hat. Oft erholen sich die Patienten für einige Zeit ganz sichtlich nach der Operation, auch wenn das Leben nicht mehr erhalten werden kann. Ausgesprochene Cerebralerscheinungen geben natürlich eine absolute Contraindication. Ist die Operation nicht zulässig oder verweigert, so bleibt als einziges Linderungsmittel ein reichlicher Gebrauch der Narcotica.

Secundäre Geschwulstbildungen der Netzhaut.

§ 161. Nur höchst selten geht bei Aderhautsarcomen die Geschwulstbildung auf die Netzhaut über, da diese gewöhnlich frühzeitig abgelöst und so der directen Infection entzogen wird. Bleibt sie dagegen mit der Oberfläche des Sarcoms in Berührung oder verwächst sie mit derselben, so wird sie mitunter ebenfalls von der Geschwulstbildung ergriffen und zwar zunächst im Bereich der Primärgeschwulst (Klebs (100), Knapp (102)). Doch kommt hier auch einfache Atrophie und Durchbruch der Netzhaut mit Hineinwuchern der Aderhautgeschwulst in den Glaskörper vor (Knapp, 54, S. 134, Fall XIV). Nach einem anderen Fall von Knapp (102), wo die Retina strangförmig abgelöst und in ihrer ganzen Ausdehnung sarcomatös degenerirt war, scheint es, dass die Wucherung auch am Sehnerveneintritt auf die Netzhaut übergehen kann. Der Fall war noch dadurch bemerkenswerth, dass die Innenfläche der Aderhaut zahlreiche miliare Geschwulstheerde zeigte, welche in ähnlicher Weise durch Dissemination von der im Zerfall begriffenen sec. Netzhautgeschwulst aus entstanden zu sein schienen, wie dies Knapp für die Primärgeschwülste der Netzhaut beschrieben hat (s. § 146). Die partiell melanotische primäre Geschwulst der Aderhaut bot eine glatte, von

Epithel bedeckte Oberfläche dar und konnte demnach die Dissemination nicht bewirkt haben. Auch HIRSCHBERG (101) fand bei einem Aderhautsarcom einen linsenförmigen Sarcomheerd der Retina an einer Stelle, wo diese der hier nur wenig verdickten Choroidea anlag. In keinem dieser Fälle hatte die Geschwulstbildung in der Netzhaut eine irgend erheblichere Grösse erreicht.

Miliartuberkeln der Netzhaut.

§ 162. Ueber das Auftreten von Miliartuberkeln in der Netzhaut liegt bisher nur eine einzige sichergestellte Beobachtung vor von PERLS (103) und zwar in einem Falle, wo auch die Iris und der Ciliarkörper theils miliare Knötchen, theils eine diffuse tuberculöse Infiltration und Entzündung darboten, und wo sich ausserdem käsige Tuberkeln im Gehirn, Verkäsung der Bronchialdrüsen und Miliartuberculose zahlreicher Organe fanden.

Die Netzhaut enthielt etwa 20 submiliare, scharf umschriebene Knötchen, die zuweilen den Verlauf einer Vene überdeckten, nur in den inneren Schichten der Netzhaut sassen und das Retinalgewebe ersetzten oder verdrängten. Die zur Seite gedrängten Radiärfasern bildeten eine Art Hülle um das Knötchen, dessen Structur die gewöhnliche war: Im Centrum eine oder mehrere Riesenzellen, an welche sich zahlreiche, mehr cubisch gestaltete, einkernige Zellen anschlossen und zwischen diesen eine nach dem Rande zunehmende Menge von Lymphkörperchen.

Wegen der Complication mit Iritis konnte die Affection im Leben nicht beobachtet werden und wurde erst bei der Section entdeckt.

HIRSCHBERG [1]) bezweifelt, dass es sich in diesem Falle um Tuberculose der Iris handelte, da, wie er gefunden hat, auch die einfache Granulationsgeschwulst der Iris dieselbe histologische Structur besitzt. Doch möchte ich daraus eher den umgekehrten Schluss ziehen, dass vielleicht das sogenannte einfache *Granuloma iridis* als Tuberculose zu betrachten ist, wofür auch andere Gründe sprechen.

Gutartige Neubildungen der Netzhaut.

§ 163. Nicht eigentlich zu den Geschwülsten gehören die hie und da als Fibrome der Netzhaut bezeichneten mehr diffusen Bindegewebswucherungen, die als Ausgänge tiefgreifender intraocularer Entzündungen oder massenhafter Extravasate vorkommen und bei denen die Netzhaut in eine mehrere Millimeter dicke Bindegewebsschwarte verwandelt, zum Theil auch in mehr umschriebener Weise, geschwulstartig verdickt ist. Zugleich findet sich oft eine ähnliche Degeneration der Choroidea und dicke Bindegewebslagen zwischen ihr und der Netzhaut, die nicht selten mit der Zeit verknöchern.

Kleine bindegewebige Auswüchse, bald flach aufsitzend, bald gestielt kommen besonders an der inneren, hie und da auch an der äusseren Fläche der Netzhaut, als Ausgang chronischer interstitieller Retinitis vor (IWANOFF (105), NETTLESHIP (107)). Vgl. § 56.

Multiple kleine vasculäre Tumoren, durch Sprossenbildung aus den arteriellen Gefässen hervorgehend, mit späterer Umwandlung in Bindegewebe, sind besonders bei chronischem Glaucom mit Degeneration der Gefässe beobachtet (v. GRÄFE (104), H. PAGENSTECHER (106)).

1) NAGEL's J.-B. f. 1873. S. 296.

Literatur.

Markschwamm der Netzhaut.

1809. 1. J. Wardrop, Observations on fungus haematodes or soft cancer. Edinburgh.

1816. 2. Saunders, Treat. on some pract. points relating to the diseases of the eye. London. 2. ed. p. 145. Pl. II.

1820. 3. Travers, Synops. of the diseas. of the eye. London.

1821. 4. Lerche, Vermischte Abhandl. aus dem Gebiete d. Heilk. etc. I. S. 184.

—— 5. Panizza, Annotazioni anat.-chir. sul fungo mill. dell' occhio etc. Pavia.

—— 6. Schneider, De fung. haematod. Diss. inaug. Berol.

1823. 7. Benedikt, Handb. d. prakt. Augenheilk. Leipz. II. Bd. S. 310.

—— 8. Hasse, De fung. medull. Diss. inaug. Berol. Uebers. in Rust's Magaz. 1824. XVI. S. 191.

1824. 9. Pockels, Beobacht. eines Medullarsarcoms im Augapfel. Gräfe's u. v. Walther's Journ. f. Chir. u. Augenheilk. VI. 2. S. 349.

1826. 10. Panizza, Sul fungo midollare. Appendice etc. Pavia.

1828. 11. Schön, Handb. d. pathol. Anat. d. menschl. Auges. Hamburg. S. 36 ff. (Enthält auch die ältere Literatur.)

1830. 12. Weller, Krankh. d. menschl. Auges. 4. Aufl. S. 405—413.

—— 13. v. Ammon, Ausgang eines Medullarsarcoms d. Auges in Atrophia bulbi. v. Ammon's Ztschr. f. Ophth. I. 1. S. 117.

—— 14. Bauer, Diss. sur le fongus médull. de l'œil. Paris.

—— 15. Middlemore, Observations on fungus haematodes of the eye. London med. Gaz. VI. p. 847—851, 878—882, 911—915.

1831. 16. Canstatt, Ueber Markschwamm des Auges u. amaurot. Katzenauge. Würzb. Inaug.-Diss.

1832. 17. v. Zimmermann, Abhandlung über d. Markschwamm etc. Wien.

—— 18. Mühry, Ad parasit. malign. inprimis fung. medull. oc. hist. symbolae. Gotting.

—— 19. Mackenzie, Krankh. d. Auges. Deutsche Uebers. Weimar. S. 529. Orig. 4. ed. 1854. p. 715—725.

1833. 20. Seifert, Diss. inaug. de fung. oc. Lips.

—— 21. Lawrence, Treat. on the diseas. of the eye. London. p. 624. 3 ed. 1844 p. 685—717.

1834. 22. Lincke, Tractat. de fungo medull. oculi. Lips.

—— 23. Donegana, Nachgelass. Abhandl. v. Markschwamm, bes. d. Auges, herausgeg. v. Mocchetti. Antolog. med. 1834. Dec.

1835. 24. Syme, Edinb. med. and surg. Journ. XLIV. p. 6.

1836. 25. B. Langenbeck, De retina observat. anatom.-pathol. Gotting. p. 168—170.

1838. 26. v. Ammon, Klin. Darstellungen d. Krankh. d. menschl. Auges. I. S. 64 ff. Taf. XXI. XXII.

1840. 27. Heyfelder, v. Ammon's Monatsschr. III. S. 390. Anat. Unters. von v. Rapp.

1843. 28. Fritschi, Die bösartigen Schwammgewächse d. Auges etc. Freiburg.

1852. 29. Dalrymple, Patholog. of the human eye. Taf. XXIII. XXXIV. XXXVI.

1854. 30. Neuhausen, Ueber d. Markschwamm d. Auges u. d. Orbita. Organ d. ges. Heilk. III.

1855. 31 Robin, Dict. de méd. de Nysten Art. Myélocyte.

—— 32. v. Gräfe, Ueber eine Krebsablagerung zwischen Sklera u. Choroidea (wohl als Glioma retinae aufzufassen). v. Gr. Arch. II. 1. S. 214.

1856. 33. Arlt, Krankh. d. Auges. Prag. III. S. 138—143.

1857. 34. Sichel, Ueber d. Encephaloid u. Pseudencephaloid der Netzhaut. Gaz. méd. No. 29. 30.

1858. 35. ——, Iconographie ophth. Livr. 18.

—— 36. Hulme, Transact. of the path. Soc. Vol. IX. p. 365.

1859. 37. C. O. Weber, Chirurg. Erfahrungen. p. 333.

1860. 38. Schweigger, Fall von intraocularem Tumor durch Netzhautdegeneration. v. Gr. Arch. VI. 2. S. 330—332.

—— 39. v. Gräfe, Von derNetzhaut ausgehende Geschwulst. v. Gr. Arch. VII. 2. S. 42—47.

1863. 40. Horner, Tumor retinae. Zeh. M.-B. I. S. 341. (Anat. Unters. v. Rindfleisch.)

—— 41. Hulke, Medullary cancer of the retina and opt. nerve. Ophth. Hosp. Rep. IV. p. 86—87.

—— 42. B. Carter, Encephaloma retinae (frühzeitige Exstirpat. mit günstig. Ausgang). Med. Times and Gaz. p. 583.

1864. 43. Virchow, Die krankh. Geschwülste. II. Band. 1. S. 151—159.

—— 44. v. Gräfe, Zur Casuistik der Tumoren. v. Gr. Arch. X. 1. S. 216—220.

—— 44a. Stellwag, Ueber leuchtende Augen. Wien. med. Wochenschr. No. 10. 11. 12.

1865. 45. Szokalski, Glioma malignum retinae. Zehend. M.-B. III. S. 396.

1866. 46. v. Gräfe, Zur Entwickelung der Aderhautsarcome u. Netzhautgliome. v. Gr. Arch. XII. 2. S. 237 ff.

—— 47. E. Neumann, Ein Fall von Markschwamm der Sclerotica (wohl richtiger hierher gehörig). ibid. XII. 2. S. 278—288.

—— 48. Greve, Over gezwellen in het oog. 7. jaarl. versl. v. h. Nederl. gasth. v. ooglijd. Utrecht. p. 1—75.

—— 49. Hulke, Ophth. Hosp. Rep. V. 3. p. 171—176.

1867. 50. ——, Transact. of the path. Soc. Vol. XVIII. Ref. in Ophth. Hosp. Rep. VI. p. 157. 169.

1868. 51. Knapp, Ueber Sarcom u. Gliosarcom d. Auges. Verhandl. d. nat.-hist.-med. Ver. zu Heidelb. IV. S. 175—179.

—— 52. ——, Ueber Tumoren. Sitzungsber. d. ophth. Gesellsch. Zeh. M.-B. VI. S. 315.

—— 53. ——, Ueber Impfungen von Gliomgewebe vom Menschen auf Kaninchen. ibid. VI. S. 428.

—— 54. ——, Die intraocularen Geschwülste. Karlsruhe. 8. Mit 16 Taf.

—— 55. Hirschberg, Anatom. Untersuchungen über Glioma retinae. v. Gr. Arch. XIV. 2. S. 30—102.

—— 56. v. Gräfe, Zusätze über intraoculare Tumoren. ibid. S. 103—144.

—— 57. Manfredi, Un caso di glioma della retina. Rivist. clin. di Bologna. No. 6. p. 168—172.

—— 58. Lebrun, Ann. d'Ocul. LX. nov. déc.

—— 59. B. J. Vernon, Ophth. Hosp. Rep. VI. 2. p. 155—157.

1869. 60. Hirschberg, Der Markschwamm d. Netzhaut. Berlin. 8. 269 S. 3 Taf.

—— 61. J. Hjort u. H. Heiberg, Zur Malignität des Glioms. v. Gr. Arch. XV. 1. S. 184—193.

—— 62. Iwanoff, Bemerkungen z. path. Anat. d. Glioma retinae. ibid. XV. 2. S. 69—88.

—— 63. Heymann u. Fiedler, Ein Fall von Netzhautgliom mit zahlreichen Metastasen. ibid. XV. 2. S. 173—192.

—— 64. Schiess-Gemuseus u. Hoffmann, Beiders. Netzhautgliom, links intraoculär, rechts auch peribulbär, multiple Metastasen etc. Virch. Arch. XLVI. S. 287—305.

—— 65. Alfr. Gräfe, Beitrag z. Lehre v. d. intraocularen Tumoren. Zehend. M.-B. VII. S. 161—181.

—— 66. B. Carter, Med. Times and Gaz. 1869. Febr. 20. (Dauernde Heilung eines Netzhautglioms durch frühzeitige Enucleation, betrifft denselben Fall wie 42.)

1870. 67. Hirschberg, Gliosarcoma retinae. Zehend. M.-B. VIII. S. 196—198.
—— 68. ——, Berl. klin. Wochenschr. No. 10.
—— 69. Hirschberg u. Happe, Ueber einige seltenere Augengeschwülste. I. Glioma retinae endophytum. v. Gr. Arch. XVI. 1. S. 296.
—— 70. Battmann, Drei Fälle von intraocularen Geschwülsten. Inaug.-Diss. Leipzig.
—— 71. Schiess-Gemuseus, Intraocul. Gliom. Zehend. M.-B. VIII. S. 213—214.
—— 72. Fano, Faut-il enlever l'œil atteint de cancer de la rétine. Union méd. No. 6. 15. Janv.
—— 73. Arcoleo, Resoconto della clin. oftalm. p. 194.
—— 74. Manfredi, Due parole al prof. Arcoleo etc. Giorn. d'Oftalm. ital. XII. p. 66.
—— 74a. de Wecker, Traité des maladies du fond de l'œil etc. Paris. p. 158—167.
1871. 75. Hirschberg, Ueber Glioma retinae. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. II. 1. S. 221—224.
—— 76. ——, Glioma ret. im ersten Stadium. ibid. S. 232—234 u. Berl. klin. Wochenschrift. No. 24.
—— 77. —— u. Katz, Beitr. z. Pathologie d. Glioma retinae. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. II. 1. S. 234—240.
—— 78. Delafield, Ueber Netzhautgeschwülste. ibid. II. 1. S. 172—182.
—— 79. Knapp, Frühzeitig operirter Fall von Retinalgliom. ibid. II. 1. S. 158—169.
—— 80. Geissler, Gliom beider Augen. Zehend. M.-B. IX. S. 102—106.
—— 81. Nettleship, Curator's path. report. Ophth. Hosp. Rep. VII. 2. p. 217—220.
—— 82. Sp. Watson, Transact. of the path. Soc. XXI.
—— 83. ——, Case of gliomat. disease of the eyeball with second. deposits in the periost. of the fac. and cran. bones. ibid. XXII.
—— 84. Rusconi, Caso di glioma della retina con molteplic. nodi sec. alla testa, al fegato, ai reni ed alle ovaie. Rivist. clin. Giugn.
1872. 85. Nellessen, Casuist. Beitr. z. Kenntniss d. Glioms d. Netzhaut. Halle. Diss.
—— 86. G. Bizzozero, Ueber Entwickelung des secund. Glioms der Leber. Moleschott's Unters. XI. S. 50—53. Taf. XI.
—— 87. Saemisch, Fibrom der Sklera. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. II. 2. S. 115—121.
—— 88. Wilson, Glioma and sarcoma of the eye. Brit. med. Journ. April 6. p. 381.
—— 89. Wilkenson, Malignant disease (glioma) of the eye, brain and cranium. Transact. of the. path. Soc. XXIII. p. 220.
1873. 90. Wadsworth, A case of intraocular glioma, in which the disease remained latent for 20 months after perforation of the cornea. Transact. of the Amer. ophth. Soc. IX. p. 11—23.
1874. 91. Steudener, Alveoläres Sarcom der Retina. Virch. Arch. LIX. S. 421—423.
—— 92. Knapp u. Turnbull, Ein Fall von Retinalgliom mit zahlreich. subperiost. metastat. Geschwülsten. Arch. f. Augen- u. Ohrenh. IV. 1. S. 73.
—— 93. —— u. Thomson, Ein Fall von Retinalgliom, klin. ausgezeichnet durch Familienprädisposition u. anatom. durch die klar nachweisbare Entstehung aus der inneren Körnerschicht. ibid. S. 79.
—— 94. Hirschberg, Klin. Beobacht. aus d. Augenheilanst. S. 9—13.
—— 95. Lindner, Glioma retinae bei einem 45jährigen Mann. Allg. Wien. med. Zeitg. N. 12. Exstirpation im Stadium fungosum. »Starke Lupenvergrösserung liess den charakteristischen Bau des Netzhautglioms deutlich erkennen.« Sic!
1875. 96. Knapp, Zwei Fälle von Retinalgliom. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. IV. 2. S. 202.
—— 97. Helfreich, Beitr. z. Lehre v. Glioma retinae. v. Gr. Arch. XXI. 2. S. 236—258.
—— 98. Landsberg, Zur Casuistik des Netzhautglioms. ibid. XXI. 2. S. 93—100.
—— 99. Dreschfeld, Glioma retinae. Med. Centralbl. No. 13. S. 196—198.

Secundärgeschwülste der Netzhaut.

1865. 100. Klebs, Tumor chor. et retinae. v. Gr. Arch. XI. 2. S. 253—265.

1870. 101. Hirschberg u. Happe, Sarcom der Aderhaut mit Secundärknoten in der Netzhaut u. an der Sklerocornealgrenze. ibid. XVI. 1. S. 302.

1874. 102. E. Williams u. H. Knapp, 1. Choroidalsarcom mit Infection der Netzhaut u. Ausstreuung von Keimen von der entarteten Netzhaut auf gesunde Theile der Aderhaut. 2. Melanosarcom der Choroidea mit Ausbreitung auf die Retina u. den Sehnerven. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. IV. 1. S. 83—88.

Miliartuberkeln.

1873. 103. Perls, Zur Kenntniss der Tuberculose des Auges. v. Gr. Arch. XIX. 1. S. 221—249.

Bindegewebige Neubildungen.

1854. 104. v. Gräfe, v. Gr. Arch. I. 1. S. 367. 380.

1865. 105. Iwanoff, ibid. XI. 1. S. 136—155.

1871. 106. H. Pagenstecher, Zehend. M.-B. IX. S. 425—427.

1873. 107. Nettleship, Ophth. Hosp. Rep. VII. p. 625—626.

Verletzungen der Netzhaut.

1. Traumatische Verletzungen.

§ 164. Abgesehen von perforirenden Verletzungen des Bulbus im Bereich der Retina entstehen kleinere Wunden der letzteren zuweilen durch fremde Körper, besonders Metall- oder Glassplitter, welche in das Innere des Auges eindringen und an einer Stelle der hinteren Wand stecken bleiben oder auch, nach Verletzung der Netzhaut und Aderhaut abprallen und sich im Glaskörper zu Boden senken (R. Berlin, 4). Meistens kommt indessen die Verwundung der Retina hier nur wenig in Betracht, da durch die Anwesenheit des Fremdkörpers eine eitrige Entzündung der Aderhaut hervorgerufen wird, welche zum Verluste des Auges führt. Auch bewirkt dieselbe an sich gewöhnlich keine stärkere Reaction; doch ist es von Interesse, dass in der Umgebung der Riss-stelle, wie Berlin (9) gefunden hat, die Nervenfasern der Netzhaut ausgesprochene varicöse Hypertrophie zeigen, wie unter anderen bei *Retinitis albuminurica*.

Die Richtigkeit dieser Beobachtung beim Menschen wurde von Roth (20) auch bei Thieren experimentell bestätigt. Es ergab sich zugleich, dass die hypertrophischen Fasern nur kurze Zeit nach der Verletzung zu finden sind und nach 2—3 Wochen allmählich verschwinden. Auch die Axencylinder der markhaltigen Fasern (bei Kaninchen) erfahren, wenn sie verletzt sind, eine Verdickung. Abgesehen von Blutungen und deren Resten fand sich ausserdem in der Umgebung der verletzten Stelle Pigmentirung der äusseren Netzhautschichten, später leichte interstitielle Bindegewebshyperplasie der Netzhaut und Ausfüllung der Wunde durch Narbengewebe, an dessen Bildung sich Retina und Choroidea jedoch nicht betheiligten.

§ 165. Nur in seltenen Ausnahmsfällen werden fremde Körper im Augenhintergrund vertragen, ohne Entzündung zu erregen. Sie bleiben in den Augenhäuten stecken, ragen oft in den Glaskörper hinein und werden mit der Zeit gewöhnlich durch eine Bindegewebshülle eingekapselt. Man sieht diesen Hergang nur bei geringer Grösse und chemisch indifferenter Beschaffenheit der fremden Körper; etwas grössere, die anfangs leidlich vertragen werden, rufen mit der Zeit doch immer stärkere Entzündung hervor. Das ophthalmoscopische Bild ist sehr brillant, wenn der fremde Körper entweder gleich oder nach Resorption etwaiger Blutung frei in den Glaskörper vorragt; selbst sehr kleine Metallsplitter sind immer ansehnliche ophthalmoscopische Objecte, die durch ihren Metallglanz leicht zu erkennen sind. Nach der Einkapselung trifft man eine umschriebene, weiss glänzende Bindegewebsmasse, die mehr oder minder stark prominirt, oft auch zum Theil mit hämatogenem Pigment bedeckt ist, und deren Bedeutung sich aus der Anamnese und den sonstigen Veränderungen am Auge leicht ergiebt. Die Sehstörung hängt natürlich ausser von dem Sitz des fremden Körpers in der Netzhaut auch von etwaigen Complicationen, namentlich mit traumatischer Katarakt ab. Zuweilen kommt der fremde Körper erst nach Operation der Katarakt zur Wahrnehmung, durch welche ein leidliches Sehvermögen hergestellt wurde (Jacobson, 3); in einem von mir beobachteten Falle waren beide Augen ergriffen, siehe § 127, S. 699.

Hat der fremde Körper die Nervenfaserschicht auch nur in geringer Ausdehnung durchtrennt und sitzt er nicht zu peripherisch, so dass eine genauere Prüfung des Gesichtsfeldes möglich ist, so kann man ein umschriebenes, der Form und dem Sitz des fremden Körpers entsprechendes Scotom und einen sectorenförmigen Defect im Gesichtsfelde unterscheiden, dessen Spitze mit dem ersterwähnten Scotom zusammenfällt und dessen Basis in der Peripherie des Gesichtsfeldes liegt. Der letztere entspricht dem Ausfall der Function des von dem fremden Körper durchtrennten Bündels von Nervenfasern der Faserschicht. Ein von Jacobi (7) beobachteter Fall zeigt dieses Verhalten sehr deutlich und ist noch dadurch bemerkenswerth, dass die centrale Sehschärfe zur Zeit der Beobachtung völlig normal war. Der fremde Körper sass nach unten von der Papille; die Form des am centralen Ende sehr schmalen Gesichtsfelddefectes entsprach genau dem bogenförmigen Verlauf, welchen die Nervenfasern in der Umgebung der *Macula lutea* nehmen.

§ 166. Bei Rupturen der Aderhaut in Folge starker Contusion des Auges wird zwar gewöhnlich die Netzhaut nicht durchrissen, wie dies aus der Intactheit ihrer Gefässe hervorgeht. Doch leidet sie dabei oft in bedeutendem Grade, theils durch Verletzung ihrer äusseren Schichten, theils durch die dabei aufgetretene Blutung. Die Aderhautrupturen sind trotz ihrer meist nur geringen Grösse für das Sehvermögen auch deshalb sehr bedenklich, weil sie meist in der Gegend des hinteren Pols des Auges und nicht selten an der *Macula lutea* selbst auftreten.

Man findet daher gewöhnlich eine bedeutende Herabsetzung oder selbst völlige Aufhebung der centralen Sehschärfe, Metamorphopsie oder deutlich begrenzte centrale Scotome. Doch kann sich das Sehvermögen nach Resorption der anfangs aufgetretenen Blutung auch wieder bessern; nur selten ist es von

Anfang an wenig gestört oder wird späterhin, selbst bei Sitz an der Macula, ziemlich vollständig wiederhergestellt (Hersing, 17). In anderen Fällen geht dagegen die anfangs eingetretene Besserung wieder verloren, indem sich durch Schrumpfung der Narbe eine seichte Netzhautablösung entwickelt.

Letzteres tritt besonders leicht ein, wenn etwas reichlichere Blutung vorausgegangen ist. Zuweilen findet man im Anfang auch Blutungen in der Netzhaut und im angrenzenden Theil des Glaskörpers, nach deren Resorption mitunter streifige Trübungen hinterbleiben, welche die Netzhautgefässe stellenweise überdecken (Knapp, 10).

§ 167. Höchst selten ist mit der Ruptur der Aderhaut auch eine Ruptur der Netzhaut in der Nähe der Papille verbunden. Die Netzhautgefässe sind dann durchrissen und die Netzhaut in der Umgebung mehr oder minder weit abgelöst und eingerollt. In einem von Cowell (12) mitgetheilten Falle, der aber erst 10 Monate nach der Verletzung zur Beobachtung kam, bestand zugleich Sehnervenatrophie und war das Sehvermögen bis auf Lichtschein erloschen. Sämisch (5) beobachtete eine Ruptur der Aderhaut in der Nähe ihres vorderen Randes, die mit mehreren kleineren Perforationen der an dieser Stelle abgelösten Netzhaut, Bluterguss in der Umgebung und in den Glaskörper combinirt war. Einen ähnlichen Fall hatte ich jüngst zu sehen Gelegenheit, wo gleichfalls in der äussersten Peripherie von einer Rissstelle der Aderhaut aus ein grösseres Blutcoagulum in den Glaskörper hineinragte, von Netzhautablösung aber nichts zu sehen war.

Auch kann Ruptur der Netzhaut ohne gleichzeitige Aderhautruptur vorkommen; so hat Dohmen (6) einen Fall aus Sämisch's Klinik mitgetheilt, wo nach einem Wurf gegen das Auge Netzhautablösung mit mehrfacher Zerreissung in der Gegend der Macula, Blutung in die Netzhaut und den Glaskörper, ausserdem Linsenluxation und traumatisches Iriscolobom entstanden waren. Die Blutung stammte aus einer durchrissenen Arterie, welche später bis zu dem nächsten Aste nach rückwärts obliterirte. Die Entstehung einfacher hämorrhagischer oder seröser Netzhautablösung nach Verletzungen ist in § 127 besprochen.

Auch einfache Netzhautblutungen treten mitunter durch starke Contusionen des Auges auf. Längere Zeit nach einer solchen Verletzung findet man in seltenen Fällen in der Netzhaut, theils hinter, theils vor den Gefässen, theils auch in dem angrenzenden Glaskörper schwarze Pigmentflecke, die höchst wahrscheinlich hämatogenen Ursprungs sind und wobei das Sehvermögen nur wenig gestört sein kann (Hirschberg (14), Hersing (21)).

§ 168. Diese Vorkommnisse bilden den Uebergang zu den ausgedehnteren Rupturen der intraocularen Membranen mit massenhaftem Bluterguss und gewöhnlich vollständiger Erblindung bei Schussverletzungen, wenn das Geschoss durch den Kopf nahe am Auge vorbeigegangen ist, doch ohne dasselbe direct zu treffen (Schröter (15), Genth (16), H. Cohn (18)). Anfangs ist die Untersuchung durch Lidgeschwulst unmöglich, nach einiger Zeit findet man oft reichliche Glaskörperblutung, nach deren Resorption der Augengrund höchst auffallende Veränderungen darbietet. Es finden sich ausgedehnte glänzend weisse, mit Resten von Blut und schwarzem Pigment

bedeckte Bindegewebsschwarten, welche weithin den rothen Augengrund und grossentheils auch die Netzhautgefässe bedecken. Sie sitzen zuweilen in der Gegend der Papille, welche derart hereingezogen sein kann, dass Nichts mehr von ihr zu sehen ist, nicht einmal die Ursprungsstelle der Gefässe. Erst am Rande der weissen Fläche tauchen einzelne Gefässe auf, die weiterhin ihren Verlauf in normaler oder auch abgelöster Netzbaut nehmen. Ist die Veränderung weniger ausgedehnt, so findet man nur einen Theil der Papille bedeckt, die Gefässe stellenweise überlagert, stellenweise über die weisse Fläche hinziehend, oder zum Theil obliterirt; auch neugebildete Gefässe können zum Vorschein kommen oder abnorme Verbindungen zwischen Netzhaut- und Aderhautgefässen entstehen. Zuweilen hat ein Theil der Schwarte eine dunkle, bläulichgraue Farbe, was offenbar von dem Durchschimmern des in die Masse eingeschlossenen schwarzen Pigments herrührt, während das an der Oberfläche sitzende eine kohlschwarze Farbe zeigt. In anderen Fällen ist der hintere Theil des Augengrundes weniger verändert und es findet sich die Ruptur im vorderen Abschnitt oder an beiden Stellen zugleich; im ersteren Fall kann auch Atrophie des intraocularen Sehnervenendes mit verbunden sein.

Die weissen Flecke prominiren oft nicht unerheblich, doch ist es nicht immer leicht, sich über das Verhalten der Netzhaut genaue Rechenschaft zu geben, da die Gefässe vielfach unsichtbar sind. Indessen scheint es, dass die Bindegewebsmassen sowohl hinter als vor der Netzhaut liegen und auch ihr Gewebe vielfach hereinziehen. Offenbar handelt es sich anfangs um ausgedehnte Blutgerinnungen, die der Resorption viel weniger zugänglich sind als flüssiges Blut, welche daher persistiren und sich in Bindegewebe umwandeln, während ein Theil des Farbstoffs in dunkles Pigment übergeht. Die nicht direct betheiligten Abschnitte der Netzhaut können später durch Bindegewebsretraction angezerrt und abgelöst werden.

§ 169. Bei Contusionen des Auges kommt ausser den beschriebenen Veränderungen zuweilen eine einfache Trübung der Netzhaut vor, welche sich gleich nach der Verletzung ziemlich rasch entwickelt, ebenso rasch wieder zurückgeht und meist nur mit geringer Sehstörung verbunden zu sein scheint. Da dieselbe wohl auf die starke Erschütterung der Netzhaut als Ursache zurückzuführen ist, so kann sie mit R. Berlin (22), welcher sie vor Kurzem zuerst beschrieben hat, als *Commotio retinae* bezeichnet werden.

Nach starker Contusion des Auges durch einen Wurf oder Stoss findet man eine weisse Trübung über einen Theil der Netzhaut verbreitet. Sie ist schon eine Stunde nach der Verletzung nachweisbar, beginnt an einer bestimmten Stelle des Augengrundes, meist in der Umgebung der Papille und Macula oder nach aussen davon, oder es finden sich zwei getrennte Trübungen im vordern und hintern Bulbusabschnitt, von denen die eine der direct durch die Contusion getroffenen Stelle des Auges entspricht, die andere ihr gegenüberliegt. Die Trübung nimmt allmälig zu, wird intensiver, zuweilen blendend weiss oder milchweiss und erstreckt sich mit unregelmässiger Begrenzung über einen grösseren Theil des Augengrundes. Sie ist anfangs mehr fleckig, punktirt, späterhin wolkig, confluirend. Die Netzhautgefässe zeigen normales Kaliber oder sind etwas ausgedehnt; sie laufen frei über die Trübung weg und zeigen

keine Knickungen oder Niveauveränderungen, wodurch sich der Zustand, wie auch durch das Fehlen von Faltungen und von Flottiren leicht von Netzhautablösung unterscheiden lässt. Hie und da finden sich auch minimale Blutungen; auch ist die Papille zuweilen etwas geröthet.

Ich selbst habe zweimal Gelegenheit gehabt, die in Rede stehende Veränderung zu sehen und zwar jedesmal nach einer den Abend zuvor stattgehabten Contusion des Auges durch einen Steinwurf. Das Bild stimmte bis auf kleine Abweichungen vollkommen mit der Beschreibung Berlin's überein. In beiden Fällen war die Papille etwas geröthet, einmal auch die Netzhautgefässe etwas ausgedehnt. Im ersten Falle erstreckte sich eine zarte, weissliche, leicht fleckige Netzhauttrübung vom unteren Rande der Papille bis nach der Gegend des Aequators; eine andere davon getrennt fand sich nach oben, weiter nach der Peripherie. Im zweiten Falle dehnte sich die viel intensivere, weissgraue Trübung von der Papille nach allen Seiten hin aus, um sich in der Aequatorialgegend zu verlieren; die Gegend der Macula war wenig betheiligt und die Macula selbst normal. Die Trübung verdeckte das Pigmentepithel und Aderhautstroma vollständig; in der Peripherie löste sie sich in kleinere, zusammenhängende Flecke und Fleckchen auf, zwischen denen immer mehr normaler Augengrund zum Vorschein kam. Die Netzhautgefässe liefen frei über die Trübung hinweg, ohne nachweisbare Niveaudifferenz. Der Augendruck war normal. Am Nachmittag war die Trübung schon viel geringer und am folgenden Tage nahezu verschwunden (ebenso auch in dem ersten Falle), dagegen blieb die Netzhauthyperämie noch einige Tage lang bestehen.

Das Sehvermögen war in der Mehrzahl der Fälle nur mässig gestört und es bestand keine unverhältnissmässige Herabsetzung des excentrischen Sehens; die centrale Sehschärfe schwankt nach Berlin zwischen $^{15}/_{100}$ und $^{15}/_{40}$, doch dürfte sie oft unmittelbar nach der Verletzung stärker herabgesetzt sein; in meinem zweiten Falle wurden gleich nachher nur Finger in 6 Fuss gezählt, was sich durch Trübung der Medien nicht erklärte. Am anderen Morgen, wo ich den Kranken selbst sah, war $S = {}^{20}/_{40-30}$ und das Gesichtsfeld frei, obwohl die oben beschriebene hochgradige Netzhauttrübung vorhanden war. Berlin fand auch, dass bei Sitz der Trübung an der Macula die Sehstörung nicht erheblicher ist und dass dieselbe schon abnimmt, während die Trübung noch im Zunehmen begriffen ist. Trotzdem kann ich, wenigstens für meine Fälle, Berlin nicht beistimmen, der beide für von einander ganz unabhängig hält und die Sehstörung nur durch einen traumatischen Linsenastigmatismus erklären will.

Von begleitenden Erscheinungen ist noch zu erwähnen episklerale Injection, die constant vorzukommen scheint, ferner eine hochgradige Renitenz des *Sphincter pupillae* gegen Atropin; in meinen beiden Fällen fand sich dagegen unvollständige traumatische Mydriasis und ein kleines Hyphaema (welches aber die Spiegeluntersuchung nicht im Geringsten störte).

Nach R. Berlin kann man beim Kaninchen durch Contusion des Auges mit einem elastischen Stab eine ganz ähnliche Netzhauttrübung, wie sie beim Menschen beobachtet wird, hervorrufen. Man unterscheidet ebenfalls eine directe und eine indirecte Trübung, von welchen die erste an der Stelle der Verletzung (falls diese in das Bereich der Retina fällt), die letztere der getroffenen Stelle gegenüber auftritt. Die Netzhaut ist im Bereich der Trübung verdickt, getrübt und gefaltet, zeigt kleine Abhebungen der Stäbchenschicht und parallele senkrechte Risse (Veränderungen, welche an die des Gehirns bei der *Commotio cerebri* erinnern) und regelmässig eine ausgedehnte schalenartige Blutung zwischen Choroidea und Sklera an der Stelle der Netzhauttrübung.

Als traumatische Netzhautanästhesie hat man Fälle beschrieben, welche sich von der *Commotio retinae* durch negativen Augenspiegelbefund, hochgradige und andauernde Sehstörung mit concentrischer Gesichtsfeldbeschränkung oder vollständige Amaurose wesentlich unterscheiden. Es gehören dazu auch die Fälle, wo die Netzhaut und die übrigen Theile des Auges zwar Verletzungen erkennen lassen, die aber weitaus nicht genügen, um die Sehstörung zu erklären. Ein Theil dieser Fälle ist vielleicht auf Verletzung oder Erschütterung des Sehnerven oder auch des Gehirns zurückzuführen; in anderen war nachweislich das Auge selbst getroffen, aber eine gleichzeitige Betheiligung des Sehnerven nicht immer auszuschliessen; in wieder anderen schien die Verletzung sogar nur in sehr indirecter Beziehung zu der Erblindung zu stehen. Gemeinsam ist für diese Fälle die Möglichkeit völliger Heilung, selbst nach längerer Dauer, oft in überraschend kurzer Zeit (besonders durch Strychnin oder den constanten Strom), so dass jedenfalls keine schweren anatomischen Läsionen im Sehnerven zu Grunde liegen können. Im klinischen Auftreten haben dieselben Aehnlichkeit mit der sog. spontanen Anästhesie der Netzhaut, mit welcher sie deshalb gewöhnlich zusammengestellt werden.

Ob in einem Theil dieser Fälle ebenfalls eine Erschütterung der Netzhaut zu Grunde liegt und ob namentlich im Anfang der ophthalmoscopische Befund der *Commotio retinae* auftritt, ist noch unbekannt, da die Fälle gewöhnlich erst späterhin ophthalmoscopisch untersucht wurden. Wir werden daher die traumatische Netzhautanästhesie bei den amblyopischen Erkrankungen ohne bekannte anatomische Ursache abhandeln; ihre Besprechung reiht sich auch am einfachsten an die der spontanen *Anaesthesia retinae* an, und ist es für manche Fälle überhaupt nicht sicher zu entscheiden, ob sie dieser oder der traumatischen Anästhesie zuzurechnen sind.

2. Blendung der Netzhaut.

§ 170. Von den Erregbarkeitsveränderungen des Sehorgans die durch wiederholte Einwirkung grellen Lichtes und starker Lichtcontraste hervorgerufen werden, der Nachtblindheit, Schneeblindheit etc., welche wir bei den amblyopischen Erkrankungen abhandeln werden, sind die Texturveränderungen zu unterscheiden, welche die einmalige anhaltende Bestrahlung einer Stelle der Netzhaut, besonders durch Sonnenlicht nach sich zieht.

Es ist bekannt, dass die Nachbilder der Sonne mitunter ausserordentlich lange, Stunden, ja selbst Tage lang andauern, oder dass sie während dieser Zeit durch gewisse Umstände, besonders durch Sehen ins Dunkle leicht wieder hervorgerufen werden, wenn sie vorher verschwunden waren. Es ist wohl anzunehmen, dass ebenso wie bei der durch Ueberblendung der Netzhaut erzeugten Nachtblindheit eine materielle Veränderung zu Grunde liegt, die zwar rückbildungsfähig ist, aber wegen ihres hohen Grades eine gewisse Zeit zur Rückbildung erfordert; wahrscheinlich handelt es sich dabei nur um eine Steigerung des physiologischen Ermüdungsprocesses, der ja auch als ein materieller (chemischer) Vorgang gedacht werden muss.

Indessen können durch länger anhaltende Wirkung directen Sonnenlichtes auch höhergradige, irreparable Veränderungen der Netzhaut hervorgebracht werden, was sowohl durch klinische Beobachtungen, als Versuche an Thieren festgestellt ist.

Czerny (26) fand, dass 10—15 Sekunden lange Bestrahlung der Netzhaut eines Frosches durch concentrirtes Sonnenlicht an der geblendeten Stelle einen lichten Fleck hervorruft, der im Verlauf einiger Stunden heller und am Rande etwas gelblich wird und deutlich pro-

minirt. Bei Säugethieren und Vögeln gelingt dasselbe durch Blendung mittelst einer Combination von einem Concavspiegel und einer Convexlinse, welche concentrirte parallele Lichtstrahlen liefert. Später wird der Fleck öfter von Extravasat diffus geröthet, und zuletzt nicht selten am Rande oder in der Mitte pigmentirt. Die Netzhautelemente sind unmittelbar nach der Blendung noch erhalten, aber feinkörnig und undeutlich begrenzt; das Pigmentepithel haftet fester an der Netzhaut, indem die Fortsätze der Pigmentzellen weiter zwischen die Stäbchen vorragen. Später zerfällt die Stäbchenschicht und das Pigmentepithel, die Elemente der äusseren Körnerschicht werden unkenntlich; es kommt zu Wucherung der Radiärfasern an der äusseren Fläche, Einlagerung veränderter Blutkörperchen und Pigmentklumpen in die äusseren Netzhautschichten und zuletzt zu Umwandlung der Retina in ein bindegewebiges Netzwerk mit kleinen Pigmentklümpchen, ganz ähnlich dem Befunde bei *Retinitis pigmentosa.*

Czerny fand auch, dass die Netzhauttrübung auch noch mehrere Stunden nach dem Tode entsteht, so lange die Medien vollkommen klar geblieben sind; es schien sich mithin zunächst um eine chemische Veränderung und zwar um Coagulation von Eiweisskörpern zu handeln; ähnlich getrübt wurde auch eine auf der Choroidea ausgebreitete Schicht von Hühnereiweiss. Die Wirkung ist nicht den dunklen Wärmestrahlen, sondern den leuchtenden Strahlen zuzuschreiben, da sie nach Absorption der ersteren durch eine Wasserschicht noch ganz in derselben Weise eintritt.

Auf ähnliche Veränderungen sind wohl die Fälle zurückzuführen, wo nach unvorsichtigem Sehen in die Sonne, am häufigsten bei der Beobachtung von Sonnenfinsternissen, centrale Verdunklungen des Gesichtsfeldes eintreten. Bei jeder Sonnenfinsterniss pflegen an grösseren Orten einige derartige Fälle vorzukommen. Das centrale Sehen ist dabei mehr oder minder vollständig aufgehoben; ophthalmoscopisch finden sich öfters Blutungen in der Gegend der Macula, nach deren Resorption das Sehvermögen theilweise oder auch völlig wiederkehren kann, häufig bleibt aber ein centrales Scotom zurück.

Schirmer (25) beobachtete ein centrales Scotom ohne ophthalmoscopische Veränderung, das er auf Blendung durch grelles Lampenlicht zurückführt, und das in der Dämmerung beständig als dunkler Fleck gesehen wurde; durch örtliche Blutentziehungen trat allmälig Heilung ein, indem das Scotom sich zuerst am Rande aufhellte, im Inneren kleine Lücken erhielt und zuletzt verschwand.

Schwierig zu deuten sind die Beobachtungen, wo durch plötzliche Einwirkung directen Sonnenlichtes vollständige einseitige Erblindung auftrat, wie in einem Falle von E. Jäger (24), wo nach einem halben Jahre keine erheblichen materiellen Veränderungen als Ursache der Amaurose gefunden wurden; man möchte hier am meisten an einen extraoculären Ursprung der Erblindung denken.

Literatur.

Verletzungen der Netzhaut.

1854. 1. v. Gräfe, Zwei Fälle von Ruptur der Choroidea. v. Gr. Arch. I. 1. S. 402—403.

1857. 2. ——, Notiz über fremde Körper im Inneren des Auges. ibid. III. 2. S. 337—356.

1865. 3. J. Jacobson, Verletzungen des Auges durch einen bis in die Nähe des Sehnerven durchdringenden fremden Körper. Eigenthümliches Verhalten der Linse und des Glaskörpers. ibid. XI. 1. S. 129—134.

1867. 4. R. Berlin, Ueber den Gang der in den Glaskörper eingedrungenen fremden Körper. ibid. XIII. 2. S. 275—308.

1867. 5. Saemisch, Traumatische Ruptur der Retina u. der Choroidea. Zehend. M.-B. V. S. 31.
—— 6. Dohmen, Traumatisches Iriscolobom u. Ruptur der Retina. ibid. V. S. 10.
1868. 7. Jacobi, Ein Eisensplitter im Augenhintergrunde. v. Gr. Arch. XIV. 1. S. 138—158.
—— 8. Knapp, Ueber pathologische Pigmentbildung in der Sehnervenscheibe u. Netzhaut. ibid. XIV. 1. S. 252—261.
—— 9. R. Berlin, Beobachtungen über fremde Körper im Glaskörperraum. ibid. XIV. 2. S. 275—332.
1869. 10. Knapp, Ueber isolirte Zerreissungen der Aderhaut in Folge von Traumen auf den Augapfel. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. I. 1. S. 6—29.
—— 11. Caillet, Des ruptures isolées de choroïde. Thèse. Strassb. 66 p.
—— 12. Cowell, Rupture of choroid and retina in the right eye, produced by a blow of a tip-cat. Retinal vessels torn. Haemorrhage. Subsequent atrophy of the opt. nerve. Ophth. Hosp. Rep. VI. 4. p. 255.
—— 13. Williams, Interesting and unusual case of traumatic injury of the eye. Boston med. and surg. journ. March. 11.
—— 14. Hirschberg, Zur Casuistik der Augenverletzungen. Zehend. M.-B. VII. S. 321—328.
1871. 15. Schröter, Rupturen der Choroidea. Zehend. M.-B. IX. S. 139.
—— 16. Genth, Schussverletzungen des Auges. ibid. S. 143 ff.
1872. 17. Hersing, Doppelter isolirter Aderhautriss. ibid. X. S. 11—17.
—— 18. H. Cohn, Schussverletzungen des Auges. Mit Holzschn. u. 1 Taf. im Farbendr. 33. S. 4. Erlangen. (Separatabdr. aus Fischer, Kriegschirurg. Erfahrungen.)
—— 19. Pufahl, Ueber eine seltene Verletzung im Inneren des Auges. Inaug.-Diss. Berlin. 30 S. (Betrifft denselben Fall wie 23.)
—— 20. Roth, Beitr. zur Kenntniss der varicösen Hypertrophie der Nervenfasern. Virch. Arch. LV.
—— 21. Hersing, Pigmentbildung in der Netzhaut aus Retinalhämorrhagien. Mit 1 Taf. Zehend. M.-B. X. S. 171—172.
1873. 22. R. Berlin, Zur sog. Commotio retinae. ibid. XI. S. 42—78.
1874. 23. Hirschberg, Klin. Beobacht. Wien. 8. S. 90—106. (Betrifft denselb. Fall wie 19.)

Blendung der Netzhaut.

1854. 24. E. v. Jaeger, Ueber Staar u. Staaroperation. S. 74—75.
1866. 25. Schirmer, Ueberblendung der Macula lutea. Zehend. M.-B. IV. S. 261—265.
1867. 26. V. Czerny, Ueber die Blendung der Netzhaut durch Sonnenlicht. Wien. acad. Sitzungsber., math.-naturw. Cl. 2. Abth. LVI.

Senile Veränderungen der Netzhaut.

§ 171. Es ist eine alte Erfahrung, dass im höheren Lebensalter ebenso wie die Schärfe anderer Sinne und das Gedächtniss, auch die Sehschärfe abnimmt. Die Ursache liegt sehr häufig in dioptrischen Verhältnissen, besonders in verminderter Klarheit oder in leichten partiellen Trübungen der Linse, zuweilen auch des Glaskörpers; doch kommt auch den senilen Veränderungen der Augenhäute und Gefässe ein wesentlicher Antheil zu. Die Netzhaut wird weniger vollkommen durchsichtig und verliert den im kindlichen Alter so ausgesprochenen Spiegelglanz; ihre Glashäute, die *Limitans externa* und *interna* werden verdickt,

die Wände der Blutgefässe sklerosirt und mit Fetttröpfchen oder Kalkkörnchen infiltrirt, was wohl nicht ohne Einfluss auf die Ernährung der nervösen Elemente bleibt. Es geht dies auch aus dem Auftreten der in § 95 und 96 geschilderten cystoiden Degeneration der Netzhaut hervor, die ein gewöhnlicher Befund an senilen Augen ist, aber wegen ihres sehr peripheren Sitzes gewöhnlich keine Sehstörung hervorruft.

§ 172. Von besonderer Wichtigkeit sind die drusigen Excrescenzen der Glaslamelle der Choroidea, welche wie bei chronisch-entzündlichen Processen, so auch als senile Veränderung, einen bedeutenden Einfluss auf die äusseren Netzhautschichten ausüben [1], oft weit in dieselben hineinragen, die Stäbchenschicht und die Körnerschichten verdrängen und zur Atrophie bringen. Die Grösse der Auswüchse ist bei seniler Entstehung meist gering, mikroscopisch und die Veränderung macht sich daher ophthalmoscopisch gar nicht oder nur als feine Rarefaction des Pigmentepithels bemerklich. Bei stärkerer Entwickelung und gruppenweisem Beisammenstehen der Drusen kommt es mitunter zu ausgedehnterer Atrophie und umschriebener Wucherung des Retinalpigments, besonders am Rande der Heerde. Es entstehen dadurch areoläre Pigmentveränderungen, die denen bei disseminirter Choroiditis sehr ähnlich sind. Dieselben treten besonders im vorderen Theil der Netzhaut auf und sind dann für das Sehvermögen ohne erhebliche Bedeutung; weit seltener localisiren sie sich gerade in der Gegend der Macula und führen zu erheblicher Amblyopie oder Metamorphopsie.

So fand ich an beiden Augen einer 84jährigen Dame, welche früher sehr gut gesehen hatte, aber seit $1\frac{1}{2}$ Jahren nicht mehr lesen konnte, an der Macula blassrothe, rundliche, zum Theil confluirende Entfärbungen mit schwarzem Pigmentsaum, auch am Rande der Papille umschriebene Entfärbung des Pigmentepithels. Es wurden Finger in 9—10′ gezählt und mit + 10 No. 5 (*J.*) sehr mühsam entziffert. Gesichtsfeldperipherie frei.

Mitunter kommt es zu Verkalkung der drusigen Gebilde, wo dieselben bei ophthalmoscopischer Untersuchung ein goldglänzendes, krystallartig glitzerndes Aussehen darbieten, welches vielfach auf Cholestearinkrystalle bezogen worden ist. (Auch bei Pigmentdegeneration der Netzhaut und bei Ausgängen von Retinitis oder Neuritis hat man Aehnliches beobachtet, zuweilen auch am Rande der Papille bei ganz normalen Augen.) In dem einzigen bisher anatomisch untersuchten Falle von Nagel (5) fanden sich verkalkte Drusen der Glaslamelle.

In der Umgebung der Papille tritt die Entfärbung des Pigmentepithels zuweilen in Gestalt eines Ringes auf, der eine oberflächliche Aehnlichkeit mit dem Befunde bei *Staphyloma posticum* hat. Sie ist hier für das Sehvermögen ohne Bedeutung und kann höchstens zu einer Vergrösserung des blinden Fleckes Anlass geben. Zuweilen entwickeln sich die Drusen vom Aderhautrande aus als grosse geschichtete Concretionen in das intraoculare Sehnervenende hinein, bald mit bald ohne Störung der Function (vergl. unten bei den Geschwülsten des Sehnerven).

---

1) Vergl. dieses Handb. Band IV. 2. S. 639—642.

Während gröbere, ophthalmoscopisch nachweisbare senile Veränderungen im Augengrunde nur ausnahmsweise vorkommen, fehlen feinere wohl niemals; indessen sind über deren Einfluss auf das Sehvermögen die Angaben widersprechend. Während nach DE HAAN das Sehvermögen mit zunehmendem Alter ganz regelmässig und stetig abnehmen soll, konnte H. COHN keine solche Abnahme nachweisen. Es werden daher weitere Untersuchungen abzuwarten sein.

DE HAAN (1), welcher unter DONDERS' Leitung bei 281 Personen eine Untersuchung über den Einfluss des Lebensalters auf die Sehschärfe angestellt hat, kam zu dem Ergebniss, dass die mittlere Sehschärfe schon nach dem 25. Jahre in ziemlich regelmässiger Proportion abnimmt und in hohen Jahren unter die Hälfte der ursprünglichen sinkt. H. COHN (3) bestimmte die Sehschärfe bei 100 Einwohnern eines schlesischen Dorfes, die über 60 Jahre alt waren: bei fast der Hälfte der Augen (44 %) war die Sehschärfe noch übernormal ($S > 1$); bei 17 % normal und nur bei 39 % unter der Norm. Die mangelhafte Sehschärfe der letzteren Fälle erklärt sich zudem noch bis auf einen kleinen Rest durch Katarakt oder andere krankhafte Veränderungen. Uebrigens zeichneten sich die Einwohner dieses Dorfes durch ganz vorzügliche Sehschärfe aus, die bei den Kindern sich selbst bis auf das Dreifache erhob, und fast immer grösser als 1 gefunden wurde, möglicher Weise machte sich also auch hier mit dem Alter eine geringe Abnahme bemerkbar. Jedenfalls werden die Untersuchungen noch an anderen Orten und an einer grösseren Zahl von Personen für jedes Lebensalter auszuführen sein, ehe wir über den Einfluss der senilen Veränderungen auf die Sehschärfe einen allgemeinen Ausspruch thun können.

Literatur.

1862. 1. Vroesom de Haan, Onderzoekingen naar den invloed van den leeftijd op de gesichtsscherpte. Jahresber. d. Utrecht. Augenklinik f. 1862. (holl.)

1868. 2. Nagel, Ueber Krystalle im Augenhintergrund. Zehend. M.-B. VI. S. 417.

1875. 3. H. Cohn, Ueber die Augen der Greise. ibid. XIII. S. 79—80.

—— 4. ——, Unters. der Sehschärfe in der Jugend u. im Alter. Breslau. 8.

—— 5. Nagel, Hochgradige Amblyopie bedingt durch glashäutige Wucherungen u. krystallinische Kalkablagerungen an der Innenfläche der Netzhaut. Zehend. M.-B. XIII. S. 338—351. (Daselbst findet sich auch die übrige Literatur über angebliche Cholestearinbildungen auf oder hinter der Netzhaut.)

Markhaltige Nervenfasern der Netzhaut.

§ 173. Bekanntlich verlieren beim Menschen die Nervenfasern des Opticus beim Durchtritt durch die *Lamina cribrosa* ihre Markscheide und gehen in feine, blasse, marklose Fasern über, die sich in der Nervenfaserschicht ausbreiten. In manchen Fällen kommt aber die angeborene Anomalie vor, dass die Fasern, nachdem sie in der *Lamina cribrosa* bereits ihr Mark verloren haben, dasselbe beim Uebergang in die Faserschicht eine Strecke weit wiedererhalten, oder dass sie erst in der Netzhaut in einiger Entfernung vom Sehnervenrande aufhören, eine Markscheide zu führen (VIRCHOW (2), BECKMANN (3)).

Es wird hierdurch ein Theil der Netzhaut in der Umgebung des Sehnerveneintrittes mit markhaltigen Fasern versorgt, verliert seine Transparenz und erlangt ein weisses, markiges Aussehen.

Was hier beim Menschen als angeborene Anomalie auftritt, ist bei manchen Thieren das normale Verhalten. So zeichnet sich namentlich die Netzhaut des Kaninchens dadurch aus, dass die horizontal ovale Eintrittsstelle des Sehnerven zu beiden Seiten umgeben ist von flügelartig gestalteten markhaltigen Partien, an deren Grenze die bündelweise verflochtenen markhaltigen Fasern in zierlicher Weise in die Umgebung ausstrahlen. Nach oben und unten ist dieser Bezirk sehr schmal und gehen hier markhaltige Fasern vom Rande der Papille nur eine kurze Strecke weit in die Netzhaut ein. Merkwürdiger Weise besitzt beim Kaninchen auch nur dieser markhaltige Theil der Netzhaut Gefässe. Beim Hunde reichen die markhaltigen Fasern bis in die Papille hinein, wodurch dieselbe etwas stärker prominirt[1]) und bei ophthalmoscopischer Untersuchung eine weisse, dem Aussehen bei Atrophie des Menschen ähnliche Farbe erhält, bei übrigens scharfer Begrenzung.

Die in Rede stehende Anomalie des Menschen muss mit grösster Wahrscheinlichkeit für angeboren gehalten werden, obwohl sie bis jetzt bei Neugeborenen noch nicht beobachtet ist (Jäger, Mauthner (10)). Es spricht dafür die Natur der Veränderung, ihre Unveränderlichkeit bei noch so langer Beobachtung und der Umstand, dass keine unzweifelhafte Beobachtung von Entstehung derselben im späteren Leben vorliegt. Sie kommt sowohl nur an einem, als an beiden Augen desselben Individuums vor.

§ 174. Das ophthalmoscopische Bild ist so charakteristisch, dass eine Verwechselung mit andern, besonders entzündlichen Veränderungen der Retina leicht zu vermeiden ist. Die weissen Flecke schliessen sich immer an den Rand der Papille an, greifen auch häufig, besonders wenn sie grösser sind, etwas auf sie hinüber, lassen aber in der Regel den grössten Theil ihrer Oberfläche frei. Nur in den seltenen Fällen, wo sich die Veränderung weit in die Netzhaut hinein erstreckt, kann auch ein bedeutender Theil der Papille vom Rande her hereingezogen sein. Gewöhnlich sitzen sie am oberen oder unteren Rande der Papille, oder an beiden zugleich, an der Uebertrittsstelle der Gefässe, breiten sich über einen mehr oder minder grossen Theil des Umfangs aus und reichen ca. $1/2$ bis einen Papillendurchmesser in die Netzhaut hinein. Ihr centrales Ende ist ziemlich scharf begrenzt, ihr peripherisches oft wie ausgefasert und zeigt ein allmäligeres Ausstrahlen der markhaltigen Fasern in die durchsichtige Umgebung. Es ist entweder quer abgestutzt, wodurch der Fleck zuweilen eine an den Rand der Papille sich anschliessende Bohnenform erhält, gewöhnlich aber mehr zugespitzt, was ihm ein büschelförmiges Aussehen gibt. Bei stärkerer Vergrösserung erkennt man deutlich die bündelweise Anordnung der Fasern als feine radiäre Streifung; die einzelnen Bündel erscheinen als weisse Linien, welche nicht streng parallel ziehn, sondern sich unter spitzen Winkeln überkreuzen und verflechten; die Flecke sind hellweiss, von seidenartigem Glanz, oft deutlich etwas über die Umgebung erhaben. Die Gefässe ziehen theils frei über sie hinweg, theils werden sie auf grössere Strecken davon verdeckt oder stellenweise von schmalen Zügen oder Bündeln schräg überlagert.

---

1) H. Müller, v. Gr. Arch. IV. 2. S. 11.

Weit seltener verbreitet sich die Veränderung, dem Laufe der Gefässe folgend, weiter in die Netzhaut hinein und umkreist bogenförmig die Macula in einem gewissen Abstande, ohne aber jenseits von oben und unten zusammenzufliessen. Sie beginnt dann mit einem die Papille continuirlich umgebenden oder nur nach der *Macula lutea* hin offenen Ring, der mit einem wellenförmig ausgebogenen oder gezackten Rande auf die Papille hinübergreift.

Auch hier bleibt fast immer die *Macula lutea* nebst Umgebung frei [1]) und ist auch die Breite des Ringes, wenn er geschlossen ist, nach dieser Richtung hin am geringsten. Nach den anderen Richtungen hin verbreitet sich die Veränderung zuweilen in mehr gleichmässiger Weise. Die peripherischen Partien zeigen das fibrilläre, gestreifte Aussehen und das Ausstrahlen in die Umgebung ganz besonders deutlich, sie sind auch weniger intensiv weiss gefärbt und lockerer, stellenweise mehr durchscheinend, entsprechend der nach der Peripherie allmälig abnehmenden Dicke der Faserschicht. Ganz besonders ausgesprochen ist dies Verhalten an den isolirten Flecken, welche in hochgradigen Fällen mitunter in der Peripherie der Netzhaut auftreten. Dieselben scheinen nur in solchen Fällen vorzukommen, wo auch grössere Flecke am Sehnervenrande sitzen.

Eine Verwechselung mit Retinitis ist leicht zu vermeiden, wenn man die angegebenen Kennzeichen beachtet und das Fehlen von Hyperämie, graulicher Netzhauttrübung und von Blutungen berücksichtigt. Die weissen Plaques bei Retinitis schliessen sich nur selten so direct an die Papille an, bleiben meist in einiger Entfernung, und zeigen nicht die ausgesprochene Streifung und Ausstrahlung. Zweifelhaft bleibt man nur mitunter bei ganz minimalen Fleckchen am Rande der Papille, an denen wegen ihrer geringen Grösse die charakteristischen Erscheinungen nicht deutlich hervortreten.

Pathologische Anatomie.

§ 175. Die anatomische Entdeckung dieser Veränderung verdanken wir Virchow (2), welcher bei einer Section in der Netzhaut am Rande der Papille weisse Flecke fand, die aus markhaltigen Nervenfasern bestanden. Weitere Fälle wurden von Beckmann (3) und v. Recklinghausen (8) beobachtet. Dass es sich dabei um dieselbe Veränderung handelt, welche ophthalmoscopisch zuerst von E. Jäger (1) unter dem Namen der Opticusausbreitung beschrieben und abgebildet wurde, hat vor Kurzem Virchow in einem Falle von Schweigger (14) und H. Schmidt (15) in einem weiteren Falle auch direct erwiesen. Schmidt bestätigt an Längsschnitten durch die Papille was schon aus der ophthalmoscopischen Untersuchung zu erschliessen ist, dass die Fasern wirklich beim Durchtritt durch die *Lamina cribrosa* ihr Mark verlieren und dasselbe erst beim Uebergang in die Netzhaut wiedererhalten. Die Veränderung bildete auf dem Durchschnitt einen keilförmigen Fleck, der am Rande der Papille fast durch die ganze Dicke der Faserschicht hindurchging und noch etwas in die Papille hineinragte, sich weiterhin von der äusseren Fläche her allmälig verschmälerte, so dass schliesslich nur noch ein feiner Streifen im innersten Theil der Faserschicht

---

1) Nur Hirschberg (16) sah in einem Falle die *Macula lutea* hereingezogen.

übrig blieb. Fast überall wurden die markhaltigen Fasern gegen den Glaskörper hin noch von einer dünnen Schicht markloser bedeckt. Doch wäre möglich, dass in hochgradigen Fällen, wenn die weissen Flecke weit auf die Papille übergreifen, ein Theil der Fasern ihre Markscheide continuirlich bis in die Netzhaut behielte.

Sehvermögen.

§ 176. Sehstörung ist mit dem Vorhandensein markhaltiger Fasern an und für sich nicht verbunden, in der Regel besteht nur eine entsprechende Vergrösserung des blinden Fleckes, dessen Gestalt auch dem ophthalmoscopischen Bilde genau entspricht. Doch kommen nicht selten Fälle vor, wo in Folge von Astigmatismus, leichten Anomalien der Linse oder ohne sonst nachweisbare Ursache die Sehschärfe nicht ganz normal ist; zuweilen trifft man sogar wirkliche Amblyopien ohne anderweitige Veränderung, besonders bei den höheren Graden dieser Anomalie, theils einseitig, theils doppelseitig, die im ersteren Falle sehr erheblich sein können, durch geeignete Behandlung aber oft völlig zurückgehen, während der Augenspiegelbefund unverändert fortbesteht. Es wird hierdurch bewiesen, dass die markhaltigen Fasern als solche nicht die Ursache der Sehstörung sind, doch macht es fast den Eindruck, als ob derartige Augen theils von Geburt öfters mit etwas geringerem Sehvermögen bedacht, theils mehr zu amblyopischen Erkrankungen disponirt wären. Als seltenste Ausnahme ist einmal eine Betheiligung der *Macula lutea* selbst beobachtet, in welchem Falle von Geburt an hochgradige Amblyopie bestand (Hirschberg, 16).

Unter mehreren Fällen meiner Beobachtung war mir besonders der eines 17jährigen jungen Mannes von grossem Interesse, wo einseitig sehr ausgedehnte markhaltige Fasern mit hochgradiger Amblyopie desselben Auges verbunden waren, von denen die letztere bei unverändertem Spiegelbefund rasch zurückging. Das Bild hatte grosse Aehnlichkeit mit der Fig. 36 auf Taf. VI des Jäger'schen Handatlas; nur war umgekehrt wie dort die Veränderung nach oben am stärksten entwickelt, zugleich noch etwas ausgebreiteter und es fand sich nach unten von der wie gewöhnlich frei gebliebenen Macula noch ein kleinerer isolirter Fleck von ziemlich unregelmässiger Gestalt. Das rechte Auge war frei. Der Patient hatte vor einiger Zeit zufällig eine hochgradige Amblyopie des linken Auges bemerkt; er zählte damit Finger in 5—6′, entzifferte No. 17 (*J.*) mühsam und hatte ein auch bei niedrigster Lampe nach allen Richtungen hin freies Gesichtsfeld. Nach dreiwöchentlicher antiphlogistischer Behandlung wurde bei völlig unverändertem objectivem Befund No. 1 (*J.*) in 3″ gelesen. Merkwürdiger Weise gelang es mir jetzt nicht, eine entsprechende Vergrösserung des blinden Fleckes nachzuweisen, obgleich sich die Prüfung ziemlich genau ausführen liess; die Durchmesser des blinden Fleckes berechnen sich an beiden Augen nach der an der Tafel gemachten Aufnahme zu

Linkes Auge 8° 51′ horiz., 8° 16′ vert.
Rechtes Auge 6° 38′ - 7° 21′ -

Wie man sieht, stimmen die Ergebnisse für das rechte Auge ziemlich genau mit der Norm überein und war die Vergrösserung am linken sehr unbedeutend; auch zeigte sich die Begrenzung nicht unregelmässig, sondern nur etwas horizontal oval. Wenn auch vielleicht wegen der noch bestehenden leichten Amblyopie dies Ergebniss der Untersuchung nicht absolut zuverlässig ist, so scheint mir doch so viel sicher, dass die Flecke nicht völlig opak sein konnten und dass wenigstens in einem Theil ihres Bereichs Wahrnehmung zu Stande kam. In ähnlich ausgedehnten Fällen wurde übrigens von Anderen eine ganz entsprechende Vergrösserung des blinden Fleckes constatirt (E. Jäger, 11).

In dem schon erwähnten Falle von Hirschberg (16), wo die sehr ausgedehnte Veränderung sich über die Macula hinüber erstreckte, bestand ohne Schielen noch sonstige Ursache so hochgradige angeborene Amblyopie, dass nur Finger in 1′, gezählt wurden; in einem anderen Falle angeborener einseitiger Amblyopie streifte die markhaltige Partie hart am Netzhautcentrum vorbei.

Es stehen diese Beobachtungen mit der oben mitgetheilten nicht gerade im Widerspruch, da an das centrale Sehen weit höhere Ansprüche gestellt werden, als an das excentrische und nicht ausgemacht ist, ob in den letzteren Fällen die Macula vollständig functionsunfähig war.

Literatur.

1855. 1. E. Jäger, Beitr. z. Pathologie d. Auges. S. 36. Taf. XIII.
1856. 2. Virchow, Zur pathol. Anat. d. Netzhaut u. d. Sehnerven. Virch. Arch. X. S. 170—193.
1857. 3. Beckmann, Ein Fall von amyloider Degeneration. ibid. XIII. S. 97.
1861. 4. O. Becker, Ueber Opticusausbreitung in der Retina. Wien. med. Woschenschr. No. 28 u. 29.
1863. 5. R. Liebreich, Atlas der Ophthalmoscopie. S. 37. 38. Taf. XII. Fig. 1. 2.
1864. 6. Dönitz, Mariotte'scher Fleck bei markhaltigen Nervenfasern der Retina. Reichert u. Du Bois Arch. 1864. S. 741.
—— 7. Schweigger, Vorles. über d. Gebrauch d. Augensp. S. 97. 98.
—— 8. v. Recklinghausen, Markige Hypertrophie der Nervenfasern der Netzhaut. Virch. Arch. XXX. S. 375.
1867. 9. Mooren, Ophthalmiatr. Beobacht. S. 265—269.
1868. 10. Mauthner, Lehrb. d. Ophthalmoscopie. S. 259—266.
1869. 11. E. v. Jäger, Ophthalmoscop. Handatlas. Fig. 34—36.
1871. 12. Soelberg-Wells, A case of opaque optic nerve-fibres. Lancet. July 1.
1872. 13. Ewers, 2. Jahresber. d. Augenklinik.
1873. 14. Schweigger, Handb. d. Augenheilk. 2. Aufl. S. 449.
1874. 15. H. Schmidt, Markhaltige Fasern in der Netzhaut. Zeh. M.-B. XII. S. 186—188.
—— 16. Hirschberg, Klin. Beobachtungen aus d. Augenheilanst. Wien. S. 66—68.

II. Die Krankheiten des Sehnerven.

Die entzündlichen Erkrankungen des Sehnerven.

Allgemeines.

§ 177. Die Entzündung des Sehnerven ist als selbständiges primäres Leiden verhältnissmässig selten, kommt dagegen viel häufiger bei intracraniellen und orbitalen Erkrankungen vor, sei es durch Fortpflanzung eines hier aufgetretenen entzündlichen Processes auf den Sehnerven oder durch Druck auf den letzteren, Einwirkung auf seine Gefässe oder auf anderem Wege. Gewöhnlich ergreift im letzteren Falle die Entzündung vorzugsweise oder ausschliesslich das

intraoculare Sehnervenende, wodurch sie der ophthalmoscopischen Wahrnehmung zugänglich wird und gestattet alsdann oft die wichtigsten Schlüsse auf das zu Grunde liegende Leiden.

Nicht immer liegt jedoch einer bei jenen Krankheiten auftretenden Sehstörung oder Erblindung eine Neuritis zu Grunde; der Sehnerv kann auch, durch directen Druck und durch Hemmung der Circulation, einfacher Atrophie verfallen, welche ebenfalls ophthalmoscopisch erkennbar wird, wenn sie sich längs des Stammes bis zum intraocularen Sehnervenende fortgepflanzt hat.

Doch kommen auch selbständige Entzündungen des Sehnerven vor, denen zum Theil dieselben Ursachen zu Grunde liegen, welche auch bei anderen Nerven als Ursache von Entzündung, resp. Lähmung bekannt sind.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind bis jetzt fast nur bei den von intracraniellen und orbitalen Erkrankungen abhängigen Formen der Neuritis und selbst hier noch in mancher Beziehung unvollständig bekannt. Es lässt sich daher noch keine übersichtliche Darstellung davon geben, doch hat vieles von dem, was für die einzelnen Formen unten mitgetheilt werden wird, auch allgemeine Gültigkeit.

Man hat, wenn von Neuritis des Sehnerven die Rede ist, die Veränderungen des Sehnervenstammes und die des intraocularen Sehnervenendes wohl zu unterscheiden. Nur die letzteren sind während des Lebens direct zu beobachten, während wir die ersteren nur aus anatomischen Untersuchungen kennen und im Leben höchstens aus gewissen Symptomen ihr Vorhandensein erschliessen können. Nicht immer sind beide verbunden: es kann vielmehr eine hochgradige Entzündung der Papille vorhanden sein, ohne Entzündung des Sehnervenstammes oder umgekehrt. Wird für beide der Ausdruck *Neuritis optica* gebraucht, so kann dies leicht zu Missverständnissen führen, weshalb man auch schon die Entzündung der Papille als *Neuritis intraocularis* unterschieden hat. Da es an einem kurzen Ausdrucke fehlt, so werde ich die Entzündung der Papille als Papillitis[1]) und wenn sich dabei auch die Netzhaut betheiligt, als Papilloretinitis bezeichnen, den Ausdrück Neuritis aber theils im allgemeineren Sinne gebrauchen, theils und vorzugsweise für die Entzündung des Sehnervenstammes reserviren.

Besondere Schwierigkeiten erheben sich wegen unserer ungenügenden pathologisch-anatomischen Kenntnisse für die Beurtheilung gewisser Formen von Sehstörung, bei welchen ophthalmoscopisch keine Papillitis, sondern entweder negativer Befund oder Sehnervenatrophie oder *Ischaemia retinae* gefunden wird. Für manche derselben lässt sich als Wesen des Processes eine Neuritis des Opticusstammes mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, für andere bleibt dies zweifelhaft, da auch die Möglichkeit eines einfachen Atrophirungs- oder Degenerationsprocesses oder einer rein functionellen Störung (bei negativem Spiegelbefund) vorliegt. Es kann daher zwischen Neuritis, Sehnervenatrophie und einfacher Amblyopie nicht immer eine scharfe Grenze gezogen werden und lassen sich manche Formen von Amblyopie in dieser Beziehung noch nicht sicher klassificiren.

---

1) Der Name wird sich hoffentlich einbürgern, da er einem Bedürfniss entspricht, wenn auch seine Bildung strengen philologischen Ansprüchen nicht genügt und obwohl der kaum mehr zu verdrängende Ausdruck Papille noch bei Manchen Anstoss erregt.

Zusammenhang zwischen Neuritis optica und intracraniellen Erkrankungen.

§ 178. Obwohl das häufige Vorkommen von Sehstörung und Erblindung bei Gehirnkrankheiten schon lange bekannt ist, so war man doch in Bezug auf den Zusammenhang dieses Symptomes mit dem Grundleiden bis zur neueren Zeit in der unrichtigen Vorstellung befangen, dass die Erblindung immer durch directe Einwirkung des pathologischen Processes auf den Sehnerven, sei es durch Druck und Zerstörung, sei es durch eine auf ihn übergehende Entzündung, entstehen müsse. Man war daher bei Heerderkrankungen des Gehirns auf die Annahme angewiesen, dass der Heerd seinen Sitz entweder an der Basis im Bereich der Opticusstämme oder in der Gehirnsubstanz in der Gegend der Opticuscentren haben müsse, womit sich jedoch die Sectionsresultate oft gar nicht vereinigen liessen. Die wichtigste und bei weitem häufigste Entstehungsweise von Erblindung bei Hirnleiden, die durch doppelseitige Stauungsneuritis bei Drucksteigerung in der Schädelhöhle, wurde erst in neuerer Zeit und vorzugsweise durch die Arbeiten v. Gräfe's bekannt.

Schon 1853 hatte Türck (2) bei einem Gehirntumor Blutungen in der Netzhaut gefunden, die er nicht anders als durch Raumbeengung im *Sinus cavernosus* in Folge der Geschwulstwucherung und durch consecutive Stauung in der Netzhaut zu erklären vermochte [1]. Es ist aber das Verdienst v. Gräfe's zuerst gezeigt zu haben, 1859—60 (6, 8), dass bei gewissen Hirnleiden und am häufigsten bei intracraniellen Tumoren eine besondere Form von Entzündung des intraocularen Sehnervenendes sehr häufig vorkommt, die von ihm sog. Stauungspapille, bei welcher der Stamm des Opticus für die gewöhnliche, makroscopische Untersuchung normal erscheint oder wenigstens keine gröberen entzündlichen Veränderungen erkennen lässt. Da hier die Entzündung des intraocularen Sehnervenendes nicht als Folge einer längs dem Stamme fortgeleiteten Entzündung angesehen werden konnte, so suchte v. Gräfe die Erklärung, wie früher Türck, in einer Compression des *Sinus cavernosus*. Er hielt die Erscheinungen am Auge für den Ausdruck einer hochgradigen venösen Stauung durch behinderten Rückfluss des Venenblutes in die Schädelhöhle; da jedoch nur in seltenen Fällen directer Druck auf den *Sinus cavernosus* ausgeübt wird, so nahm er an, dass die bei jenen Gehirnleiden vorhandene Raumbeengung in der Schädelhöhle eine Compression des *Sinus cavernosus* zur Folge habe, welche ihrerseits wieder zur Stauung des Venenblutes in der Netzhaut und zu Entzündung des intraocularen Sehnervenendes führte. In der That zeigte sich, dass gerade diejenigen Krankheiten, wo es zu einer dauernden und beträchtlichen Steigerung des Hirndrucks kommt, also vor Allem die intracraniellen Tumoren, sich vorzugsweise mit Papillitis combiniren. Auch stand damit das Auftreten einer ähnlichen Entzündung des Sehnerven bei Affectionen der Orbita, die eine Raumbeengung und Druck auf den Sehnerven mit sich bringen, in vollem Einklang.

Um die Beobachtung zu erklären, dass sich die Stauungserscheinungen auf

---

1) Auch sonst lieferten die Arbeiten von Türck (1852—1856) höchst wichtige Aufschlüsse über den Zusammenhang zwischen Erblindung und intracraniellen Erkrankungen, welche bisher bei weitem nicht die ihnen gebührende Beachtung gefunden haben.

das Gebiet der Centralvene der Netzhaut beschränken und nicht auf das der übrigen Aeste der *Vena ophthalmica* übergreifen, wies v. Gräfe noch darauf hin, dass die Eintrittsstelle des Sehnerven vermöge ihrer anatomischen Verhältnisse die Entstehung von Stauungen sehr begünstigt: wegen der Unnachgiebigkeit des *Foramen sclerae* muss nämlich die geringste Transsudation in das Gewebe sofort auf die Gefässe zurückwirken und die Stauung der Venen und somit auch das Oedem mehr und mehr steigern; es wird sich daher eine Art *Circulus vitiosus* entwickeln, wobei das *Foramen sclerae* nach v. Gräfe's Ausdruck die Rolle eines Multiplicator's der Erscheinungen übernimmt.

Als eine zweite Entstehungsweise von Neuroretinitis bei Gehirnleiden wies v. Gräfe (8, 34) die Fortpflanzung einer Entzündung von den Gehirnhäuten an der Schädelbasis längs der Sehnervenscheide bis zum Eintritt ins Auge nach, wofür er den Namen der descendirenden Neuritis einführte.

§ 179. Die Wichtigkeit dieser Erfahrungen und Anschauungen für die Auffassung der cerebralen Processe liegt auf der Hand. Es war damit nachgewiesen, dass bei Heerderkrankungen des Gehirns, sei es auf dem Wege der directen Fortpflanzung einer Entzündung oder auf andere Weise, ganz unabhängig von dem Sitze des Heerdes Erblindungen durch doppelseitige Neuritis zu Stande kommen, aus welchen somit durchaus kein Rückschluss auf den Sitz des Heerdes gemacht werden kann. Alle älteren Beobachtungen über Erblindung bei Hirnleiden, in welchen die Entstehung der Erblindung nicht durch eine genau gemachte Section aufgeklärt und auf directen Druck oder Zerstörung der Sehnerven zurückgeführt war, sind somit werthlos, ebenso wie die daraus etwa gezogenen Schlüsse über die Function gewisser Theile des Gehirns. Die späteren Erfahrungen haben die Bedeutung der Neuroretinitis für die Diagnose der intracraniellen Leiden immer mehr bestätigt, dieselbe als eines der wichtigsten und constantesten Symptome gewisser chronischer Hirnkrankheiten nachgewiesen und auch für acute Processe ihr eine sehr beachtungswerthe Stelle zuertheilt.

Die Augenspiegeluntersuchung wird daher auch jetzt von Seite der inneren Kliniker immer mehr als ein unentbehrliches Hülfsmittel für die Diagnose der Gehirnkrankheiten anerkannt. Ihre Bedeutung ist natürlich mit dem Nachweis der Neuritis nicht erschöpft, da auch reine Sehnervenatrophie, gewisse Amblyopien ohne Befund, Tuberkeln der Choroidea etc. die wichtigsten diagnostischen Anhaltspunkte gewähren können. Mit besonderem Erfolg ist neuerdings auch von englischen Aerzten, unter welchen vor Allen Hughl. Jackson zu nennen ist, die ophthalmoscopische Diagnose der Nervenkrankheiten gepflegt worden.

Indessen konnte die Unterscheidung zweier verschiedener Arten von *Neuritis optica* bei intracraniellen Leiden, welche v. Gräfe statuirt hatte, niemals recht zur Anerkennung gelangen. Es lag dies an dem Umstande, dass sich dieselben ophthalmoscopisch nicht scharf auseinander halten lassen. v. Gräfe selbst hatte zwar zwei wohl charakterisirte ophthalmoscopische Bilder unterschieden, die sog. Stauungspapille und die Neuroretinitis, von denen die erstere den Befund bei Hirndrucksteigerung, die letztere den bei descendirender Neuritis darstellen sollte. Indessen musste er zugeben, dass die Stauungsneuritis durch weitere Ausdehnung der Veränderungen über die Netzhaut mitunter auch das Aussehen der Neuroretinitis annehmen, wie auch umge-

kehrt dass die letztere ausnahmsweise einmal, durch besondere Umstände veranlasst, mit sehr bedeutender Schwellung der Papille einhergehen könne. Ueberdies kommen bei geringgradigen oder erst in der Entwickelung begriffenen Fällen weder die Charaktere der einen noch der anderen Form scharf ausgeprägt zum Vorschein und im Stadium der Rückbildung verwischen sich die Unterschiede völlig. Aus dem ophthalmoscopischen Befunde ist also die differentielle Diagnose nicht immer zu stellen, wenn auch die angegebenen Kennzeichen häufig zutreffen.

Auch die Beziehung auf das Grundleiden, nach v. Gräfe's Auffassung, wird dadurch sehr erschwert, dass Hirntumoren bald durch Druck auf den *Sinus cavernosus* Stauungsneuritis, bald durch eine in ihrer Umgebung erregte Meningitis descendirende Neuritis hervorrufen sollen [1]; dass ebenso bei Meningitis bald durch Drucksteigerung in cavo cranii die eine, bald bei vorwiegender Propagationstendenz der Entzündung die andere Form der ocularen Erkrankung entstehen soll.

Ein anderer Weg zur Erklärung des Zusammenhangs zwischen Papillitis und Hirnleiden wurde 1868 von Benedikt (54) versucht, welcher die erstere auf eine durch Reizung gewisser Hirntheile entstandene vasomotorische Neurose zurückführen wollte; auch hatten schon früher (1863) H. Jackson (16) und Brown-Séquard dieselbe der Reflexamaurose angereiht. Doch hat diese Erklärung wenig Anhänger gefunden und ist besonders deshalb wenig plausibel, weil sie die Annahme ganz bestimmter Nervenbahnen voraussetzt, während Tumoren von dem allerverschiedensten und ganz beliebigem Sitz immer dieselben Folgen nach sich ziehen.

§ 180. Ernstlichere Schwierigkeiten erwuchsen der v. Gräfe'schen Stauungstheorie durch das genauere Studium des Verlaufes der Venen in der Orbita. Auf solche Untersuchungen gestützt, kam Sesemann [2] 1869 zu dem Schluss, dass selbst eine vollständige und dauernde Behinderung des Abflusses in den *Sinus cavernosus* nicht im Stande sei, eine Stauung in der *Vena centralis retinae* hervorzurufen, weil das Blut durch die weite Verbindung der *Vena ophthalmica sup.* mit der *V. facialis anterior* immer einen vollständig ausreichenden Abfluss finde.

H. Schmidt stellte deshalb (61), im Anschluss an die kurz zuvor veröffentlichten Untersuchungen Schwalbe's über den Zusammenhang zwischen dem Intervaginalraum des Opticus und dem Subarachnoidalraum des Gehirns, die Vermuthung auf, dass bei Drucksteigerung in der Schädelhöhle die Cerebrospinalflüssigkeit in den Zwischenscheidenraum des Sehnerven eingetrieben werde, die Scheide stark ausdehne und durch Compression des intraocularen Sehnervenendes Stauungsneuritis hervorrufe.

Die Erwartung, dass bei der Stauungsneuritis sich ein Hydrops der Sehnervenscheide finden werde, hat sich in der That bestätigt. Schon 1856 hatte Stellwag (5) bei Hirntuberkeln und Hydrocephalus, 1865 Manz (24) bei tuberculöser Meningitis diese Veränderung beobachtet. Erst jetzt konnten aber

1) Unter den drei einzigen Sectionsbefunden von descendirender Neuritis, welche v. Gräfe (34) anführt, sind zwei Fälle von Meningitis bei *Tumor cerebri*.

2) Die Orbitalvenen des Menschen und ihr Zusammenhang mit den oberflächlichen Venen des Kopfes. Reichert's u. Du Bois' Arch. 1869. S. 154—173.

diese Beobachtungen in ihrer ganzen Bedeutung gewürdigt werden, als 1871 MANZ gefunden hatte (74), dass bei Krankheitszuständen, welche mit Drucksteigerung in der Schädelhöhle einhergehen oder wo freie Flüssigkeit im Arachnoidalraum vorhanden ist, ganz regelmässig ein Hydrops der Sehnervenscheide vorkommt.

Auch stellte MANZ durch Versuche an Thieren fest (67, 68), dass durch Injection von Flüssigkeit in den Arachnoidalraum eine Erweiterung und Schlängelung der Retinalvenen, unter Umständen auch Röthung und Schwellung der Papille hervorgerufen wird.

Ich selbst habe neuerdings Gelegenheit gehabt, in einem Falle von Stauungsneuritis bei Hirntumor mich von dem Vorhandensein eines exquisiten Scheidenhydrops zu überzeugen und auch sonst scheint sich das constante Vorkommen desselben mehr und mehr zu bestätigen. Dass derselbe früher meist übersehen wurde, erklärt sich daraus, dass die Flüssigkeit bei der Herausnahme der Augen sehr leicht ausfliesst (weshalb es nöthig ist, die Sehnervenscheide vorher zu unterbinden) [1].

Indessen bedarf das Verhältniss der descendirenden Neuritis zu dem Hydrops der Sehnervenscheide bei der Entstehung der Papillitis doch noch weiterer Aufklärung.

Auch bei der descendirenden Perineuritis kommt nämlich eine blasige Abhebung der Opticusscheide durch Flüssigkeitserguss vor [2], während wiederum bei dem Hydrops entzündliche Veränderungen nicht immer ganz vermisst werden und namentlich in den späteren Stadien vielleicht öfter hinzutreten [3]. Es ist hiernach die Frage berechtigt, ob bei der Perineuritis die Entzündung als solche oder ob der Flüssigkeitserguss in die Scheide die eigentliche Ursache der Papillitis abgibt; im letzteren Falle würde sowohl bei einfachem Hydrops als bei entzündlicher Exsudation in die Sehnervenscheide dieselbe Entstehungsweise der Papillenveränderung zu Grunde liegen. Ein weiterer Punkt, welcher der Erklärung bedarf, ist die Frage, wie es durch mechanischen Druck zur Entstehung einer Entzündung am intraocularen Sehnervenende kommen kann. Die Veränderungen der Papille sind nicht als einfache Stauungserscheinungen zu betrachten, sondern sind besonders im späteren Stadium wirklich entzündlicher Natur. Dies bildet eine besondere Schwierigkeit für die Theorie v. GRÄFE's, welche auch mit Zuhülfenahme der Multiplication im *Foramen sclerae* die Antwort auf die Frage schuldig bleibt, wie aus einfacher venöser Stauung eine wirkliche Entzündung werden kann. Viel günstiger liegt die Sache für die Erklärung durch den Hydrops der Sehnervenscheide, wenn auch zu einer endgültigen Entscheidung unsere Erfahrungen noch nicht ausreichen. Es lässt sich denken, dass die Anwesenheit von Flüssigkeit im Zwischenscheidenraum des Sehnerven sowohl

---

1) In einem kürzlich beschriebenen negativen Falle von ROTHMUND und SCHWENNINGER (97) vermisse ich die Angabe, dass diese Vorsichtsmassregel befolgt wurde. Auch in den früheren Beobachtungen wird gewöhnlich die äussere Scheide als schlaff oder erweitert bezeichnet.

2) So im ersten Fall v. GRÄFE's mit anatom. Untersuchung von VIRCHOW. v. Gr. Arch. XII, 2. S. 118.

3) Vergl. die von mir untersuchten Fälle v. Gr. Arch. XV. 2. S. 358—362 (Fall 2) und S. 371—376 (Fall 3).

einerseits durch Druck auf die Vene venöse Stauung erregen als auch anderseits als directer Entzündungsreiz wirken könne. Ueberdies kommt hier auch noch die Wirkung der Compression der Arterie in Betracht, welche um so mehr zu berücksichtigen ist, als COHNHEIM arterielle Ischämie für gewisse Fälle als Ursache von Entzündung nachgewiesen hat. Es würde durch eine solche Wirkung des Hydrops begreiflich, warum auch das Mark des Sehnerven mitunter starke entzündliche Veränderungen (oder secundäre Atrophie) aufweist. Jedenfalls wird man sich hier vor einer zu einseitig mechanischen Auffassung der Vorgänge zu hüten haben.

Uebrigens sind die Papillitis und die Veränderungen des Opticusstammes nicht die einzigen Processe, durch welche bei Drucksteigerung in der Schädelhöhle Erblindung eintreten kann. Auch abgesehen von directem Druck auf die Sehnerven durch basilare Tumoren oder meningitische Producte kann, wie TÜRCK gefunden hat, eine Compression der Optici auch noch auf verschiedene andere Weise zu Stande kommen; namentlich ist hier die wichtige Beobachtung hervorzuheben, dass bei primärem oder durch intracranielle Tumoren hervorgerufenem *Hydrocephalus internus* das untere Ende des stark ausgedehnten dritten Ventrikels einen erheblichen Druck auf das Chiasma auszuüben vermag und dass in Folge dessen eine Degeneration und Atrophie des Chiasma entsteht, die sich centralwärts auf den ganzen Verlauf des Tractus, zuweilen auch in peripherer Richtung auf die Optici weiter verbreitet. Wir können uns hiermit das Auftreten einfacher Sehnervenatrophie in manchen Fällen von intracraniellen Tumoren, die nicht auf den Verlauf der Sehnerven drücken, wohl erklären.

Im Folgenden werden wir zuerst die pathologisch-anatomischen Veränderungen entzündlicher Natur am Sehnervenstamm, am Chiasma, den Tractus und am intraocularen Sehnervenende schildern; hierauf die ophthalmoscopischen Befunde der Papillitis und Papilloretinitis mit ihren Ausgängen beschreiben und alsdann den zu Grunde liegenden Affectionen folgend die Neuritis bei Heerderkrankungen in der Schädelhöhle, die bei Meningitis und Sinusthrombose, und die bei Orbitalaffectionen besprechen, woran sich die mehr idiopathischen Formen der Neuritis des Sehnerven anreihen werden.

Pathologisch-anatomische Veränderungen bei Neuritis optica.

1. Veränderungen des Sehnervenstammes.

§ 181. Schon oben wurde das bemerkenswerthe Factum hervorgehoben, dass bei der Stauungspapille die entzündlichen Veränderungen auf das intraoculare Sehnervenende beschränkt sind und dass Scheide und Mark des Nerven mit Ausnahme der hydropischen Ausdehnung der ersteren für das blosse Auge ein völlig normales Aussehen bieten. Im Ganzen wird dies auch durch die mikroscopische Untersuchung bestätigt; denn obwohl, besonders in den späteren Stadien, bei makroscopisch normalem Aussehen selbst sehr erhebliche feinere Veränderungen des Opticusstammes vorkommen können, so sind diese doch theils mehr degenerativer Natur, theils scheinen sie erst secundär hinzuzu-

treten. Häufig schneidet die Entzündung ganz scharf an der *Lamina cribrosa* ab, seltener setzt sie sich als *Neuritis ascendens* noch eine Strecke weit in den Sehnervenstamm fort. In noch anderen Fällen, bei der *Neuritis descendens*, setzt sich eine Entzündung des Sehnervenstammes und insbesondere der Scheide in absteigender Richtung auf das intraoculare Sehnervenende fort.

Als Veränderungen des Sehnervenstammes bei Neuritis haben wir folgende zu unterscheiden: 1) den der Papillitis zu Grunde liegenden *Hydrops vaginae n. opt.*; 2) die Entzündung der Sehnervenscheide, Perineuritis; 3) die Entzündung des gefässtragenden Bindegewebsgerüstes des Sehnerven (gewöhnlich mit der vorhergehenden verbunden), *Neuritis interstitialis* und 4) die Entzündung des Nervenmarkes, *Neuritis medullaris*.

§ 182. Der Hydrops der Sehnervenscheide (Stellwag, Manz) besteht in einem Erguss seröser Flüssigkeit in die Maschen des lockeren Balkengewebes, welches die äussere, derbe Opticusscheide mit der inneren, dem eigentlichen Neurilemma des Nerven verbindet. Erstere wird dadurch erheblich ausgedehnt und zwar am stärksten dicht vor dem Eintritt in das Auge, wodurch der Sehnerv hier spindelförmig, ampullenartig anschwillt. Die Ausdehnung kann bis zum zwei- oder dreifachen der normalen Dicke betragen und es erhält bei sehr starker Ausdehnung, besonders in situ, die Scheide ein durchscheinendes, cystenartiges Aussehen. Ist die Flüssigkeit abgelaufen, so findet man die Scheide schlaff und erweitert, aber ohne entzündliche Veränderung. Das interstitielle Balkengewebe ist in frischen Fällen etwas gelockert und wie gequollen, bei längerer Dauer des Processes auch mehr oder minder hypertrophirt. Die Flüssigkeit ist klar und enthält keine oder nur spärliche geformte Bestandtheile. Injection der Scheide findet sich nicht oder nur ausnahmsweise, was gegen die Entstehung der Flüssigkeit durch entzündliche Exsudation in loco und für das Eindringen aus dem Subarachnoidalraum oder für die Retention der vielleicht normal in der Scheide vorhandenen Flüssigkeit spricht (Manz, H. Schmidt). In der That tritt nach Manz, wie schon oben angeführt wurde, der Hydrops der Opticusscheide regelmässig bei intracraniellen Erkrankungen auf, welche mit Drucksteigerung in der Schädelhöhle und mit Exsudation von seröser Flüssigkeit in den Subarachnoidalraum verbunden sind, während er bei consistenterer, eitriger Exsudation im letzteren fehlt. Wenn auch leichtere Grade von Scheidenhydrops zuweilen als rein senile Veränderung vorkommen mögen (vielleicht in Folge eines *Hydrocephalus internus* durch senile Gehirnatrophie, Manz), so ist doch die Abhängigkeit der höheren Grade dieser Veränderung von den oben angeführten Cerebralaffectionen wohl eine sichergestellte Thatsache. Nicht immer jedoch findet man den Hydrops mit Papillitis combinirt, sondern es scheint dazu eine gewisse Zeit und ein höherer Grad des ersteren erforderlich zu sein. In allen Fällen war der Hydrops doppelseitig, doch zuweilen nicht auf jeder Seite gleich stark entwickelt.

Ausnahmsweise verbindet sich der Hydrops auch mit Injection und anderen entzündlichen Veränderungen der Scheide, also mit Perineuritis, und es ist alsdann schwer zu beurtheilen, ob die Flüssigkeit nicht auch einer Exsudation in loco ihre Entstehung verdanken kann.

Die Perineuritis optica.

§ 183. In frischen Fällen ist der Zwischenscheidenraum, wie bei Hydrops, ausgedehnt, aber von trüber, zellenhaltiger Flüssigkeit (STELLWAG, H. PAGENSTECHER[1]) und die Scheiden, vorzugsweise die innere mehr oder minder reichlich mit Lymphkörperchen infiltrirt. Später sind die interstitiellen Bindegewebsbalken verdickt, ihre Zahl vermehrt und ihre Zwischenräume mit kleineren, netzförmig verbundenen Bälkchen ausgefüllt; auch die innere Scheide mehr oder minder stark hypertrophirt. Das gewucherte interstitielle Balkengewebe grenzt sich gegen die äussere Scheide oft durch eine Art intermediärer Scheide ab, die mit der äusseren nur durch spärliche Bindegewebsbalken zusammenhängt, so dass alsdann eine deutliche Arachnoidalscheide (SCHWALBE) vorhanden ist. Zugleich sind die Endothelhüllen der Bindegewebsbalken verdickt, ihre Kerne vermehrt, häufig auch die Endothelzellen erheblich gewuchert. Die Balken zeigen dann nicht einfache kernhaltige Hüllen, sondern deutlich protoplasmatische Belegzellen, die auch in mehrfachen Schichten auftreten; oder es finden sich selbständigere concentrisch geschichtete Wucherungen von Zellplatten, welche die erweiterten Gewebsinterstitien ausfüllen. Zuletzt wird der ausgedehnte Zwischenscheidenraum nicht mehr von freier Flüssigkeit, sondern von einer graulichen, bröcklichen Masse erfüllt, welche hauptsächlich aus gewucherten Endothelzellen besteht. Solche Befunde haben HORNER[2]) bei Papillitis in Folge von *Periostitis orbitae*, MICHEL[3]) bei doppelseitiger Stauungspapille, deren Entstehung auf eine Verengerung der *Foramina optica* bei Hyperostose des Schädels zurückgeführt wurde, beobachtet[4]).

Die äussere Scheide betheiligt sich in der Regel weniger und zeigt zellige Infiltration meist nur in der Nähe der Gefässe. Späterhin kommen in ihr nicht selten geschichtete Bindegewebsbildungen vor, meist kugelige oder birnförmige Körperchen, zuweilen gestielt, wie sie auch als senile Veränderung auftreten.

Doch findet sich hie und da auch eine starke schwielige Verdickung der äusseren Scheide[5]). Dieselbe kann auf die Umgebung des *Foramen opticum* beschränkt sein, wenn hier ein stärkerer Entzündungsprocess gespielt hat, wie ich einmal beobachtete, wo bei starker Hypertrophie beider Scheiden der Sehnerv ganz in einen Bindegewebsstrang umgewandelt war (vergl. Fig. 34). Zuweilen ist der ausgedehnte Zwischenscheidenraum von einer dichteren Bindegewebswucherung ausgefüllt, in welcher man auch — nach vorausgegangener Blutung — reichliches Pigment und Reste von Blutkörperchen antrifft. (Vergl. Fig. 25 auf S. 766.)

---

1) Ophth. Hosp. Rep. VII. 2. p. 137. Case 3. (Fall von *Tumor cerebri.*)

2) Zehend. M.-B. X. 1863. S. 71.

3) Arch. d. Heilk. XIV. 1873. S. 39—60.

4) Auch der von REICH (v. Gr. Arch. XXII. 1) beschriebene Fall, wo bei einer Netzhautablösung, die im Leben für einen Tumor imponirt hatte, dieselben Veränderungen der Sehnervenscheide in sehr hohem Grade sich fanden, beziehe ich hierher (abweichend vom Verfasser) und möchte an eine entzündliche Entstehung denken; leider fehlen anamnestische Angaben.

5) VIRCHOW, v. Gr. Arch. XII. 2. S. 118.

Die syphilitische Neuritis, von welcher unten noch specielle Befunde angeführt werden, ist eine hochgradige Perineuritis und *Neuritis interstitialis*, mit oft enormer Verdickung des Opticusstammes und Ausgang in Schwielenbildung.

Fig. 25.

Atrophie des Sehnerven mit starker Ausdehnung des Intervaginalraums durch Bindegewebswucherung, vermuthlich nach Blutung.

Fig. 26.

Theil eines Sehnervenquerschnittes bei *Neuritis interstitialis*. Die interstitiellen Bindegewebsbalken sind verdickt und von Lymphkörperchen durchsetzt; letztere sind wegen der geringen Vergrösserung nur durch Punktirung angegeben.

Die Neuritis interstitialis.

§ 184. Die *Neuritis interstitialis* ist gewöhnlich mit der Perineuritis verbunden und giebt sich zu erkennen durch zellige Infiltration und Hypertrophie der den Sehnervenstamm durchziehenden gefässtragenden Bindegewebsbalken. Diese schwellen durch Infiltration mit dicht gedrängten Lymphkörperchen bis zum doppelten oder mehrfachen an, während die eingeschlossenen Nervenbündel oft noch gar keine Veränderung erkennen lassen oder höchstens etwas reichlicher von Kernen durchsetzt sind (s. Fig. 26).

Später kommt es zu bindegewebiger Hyperplasie der Balken, die oft wie sklerosirt aussehen, auch zahlreiche elastische Fasern enthalten. Mitunter ist das Bindegewebe in der Umgebung der Centralgefässe besonders stark zellig infiltrirt oder gewuchert. Es kommt dann auch zu Atrophie der Nervenbündel, wobei diese in Folge des Druckes sich sehr erheblich verschmälern und zuletzt vollständig schwinden, so dass nur das bindegewebige Gerüst übrig bleibt. In anderen Fällen, bei geringerer Verdickung der Bindegewebsbalken, kommt es zum Ausgang in graue Degeneration, wobei die Nervenbündel als solche erhalten bleiben, aber durch Verlust ihres Markes sich verschmälern und ein durchscheinendes, gallertiges Aussehen annehmen.

Die Neuritis medullaris und Degeneration des Sehnerven mit Auftreten von Fettkörnchenzellen.

§ 185. Bei Perineuritis und Hydrops der Sehnervenscheide, aber häufig auch ohne dieselbe, wird der Opticusstamm von einer Veränderung ergriffen, wobei es unter Zerfall des Nervenmarks und Auftreten zahlreicher Fettkörnchenzellen zur Atrophie der Nervenfasern und Ausgang in graue Degeneration des Sehnerven kommt. Die Anfangsstadien dieser Vorgänge sind noch wenig untersucht und bleibt es fraglich, wie weit dabei die Betheiligung entzündlicher Processe geht. In manchen Fällen entstehen die angeführten Veränderungen nach Stellwag[1]) unter ausgesprochener Hyperämie des Nervenmarkes, die auch zum Auftreten kleiner Blutungen in dasselbe führen kann; doch konnte Stellwag niemals eine Volumszunahme der Sehnerven constatiren, während Türck[2]) das Chiasma durch seröse Durchfeuchtung auf das Doppelte geschwellt, zugleich theilweise indurirt und von Körnchenzellen durchsetzt fand. Hier würde der Process mit dem Namen der *Neuritis medullaris* zu bezeichnen sein. In anderen Fällen ist aber bei ganz denselben sonstigen Veränderungen die Hyperämie weniger evident, scheint ganz zu fehlen oder es tritt die Degeneration des Markes zwar zugleich mit entzündlichen Veränderungen der Scheide auf, es ist aber nicht sicher festzustellen, ob die Entzündung als solche sich auf das Nervenmark fortgesetzt, oder ob dieses nur durch Druck oder in sonstiger Weise eine Ernährungsstörung erfahren hat. Ueber die Fälle, in welchen es sich nach den Angaben von Stellwag und Türck um eine wirkliche *Neuritis medullaris* handelte, ist sehr wenig bekannt; es scheint dabei gewöhnlich Meningitis, seltener ein Hirntumor zu Grunde gelegen zu haben, doch sind darüber erst genauere Einzelbeobachtungen abzuwarten. Das Vorkommen zahlreicher Fettkörnchenzellen allein gestattet keinen Schluss auf eine entzündliche Natur des Processes, da, wie Türck angiebt, auch bei der secundären Degeneration nach Leitungsunterbrechung reichliche Fettkörnchenzellen gefunden werden, während dieser Process doch als ein rein degenerativer und nicht als ein entzündlicher aufgefasst werden muss. Dies Vorkommen legt sogar die Vermuthung nahe, dass die Fettkörnchenzellen bei diesen Degenerationsprocessen der Nervensubstanz überhaupt mehr eine secundäre Rolle spielten und die Resorption des zerfallenen Markes in ähnlicher Weise vermittelten, wie bei Blutextravasaten und in den Körper eingeführten körnigen Farbstoffen, dass es sich mithin um Lymphkörperchen handelte, welche sich durch Aufnahme des Detritus der zerfallenen Nervensubstanz in Fettkörnchenzellen umgewandelt hätten.

Die graue Degeneration des Sehnerven mit vorhergehender Einlagerung von Körnchenzellen tritt nicht selten als selbständiger Process auf, ohne Abhängigkeitsverhältniss von einer Perineuritis oder Entzündung der Meningen und auch ohne nachweisbare Hyperämie des Nervenmarkes. Da das Leiden sich hier während des Lebens nur durch einfache Atrophie des intraocularen Sehnerven-

1) Ophthalmologie II. 1. (1856.) S. 564.

2) Ztschr. d. Ges. Wien. Aerzte. XI. (1853.) S. 525. Der Fall betraf einen Krebs des Gehirns und Rückenmarks bei einer 27jährigen Magd.

endes zu erkennen giebt und auch in klinischer Beziehung nicht die Charaktere eines entzündlichen, sondern eines degenerativen Vorganges trägt, werden wir diese Form bei der Sehnervenatrophie abhandeln.

In anderen Fällen tritt aber die Körnchenzellen-Degeneration in Verbindung mit Papillitis, Hydrops der Sehnervenscheide oder Perineuritis auf, welche Form wegen ihrer nahen Beziehung zu den vorhergenannten Affectionen hier einer näheren Besprechung bedarf.

Bei Papillitis durch Hirndrucksteigerung bleibt, wie oben angeführt, der Sehnerv im Anfang gewöhnlich ohne Veränderung oder zeigt nur eine leichte Erweichung und hie und da kleine atrophische Stellen. Späterhin kommt es aber nicht selten zu ausgesprochener Degeneration, reichlicher Einlagerung von Körnchenzellen und kleiner myelinartig glänzender Tröpfchen oder Körnchen und fortschreitender Atrophie der Nervenfasern. Der Sehnerv behält dabei anfangs noch seine weisse Farbe und seinen normalen Durchmesser und ist nur von etwas weicher Consistenz, da die eingelagerten Körnchenzellen und glänzenden Tröpfchen trotz der Atrophie der Nervenfasern die opake Beschaffenheit und weisse Farbe erhalten. Später mit Verschwinden der Körnchenzellen und Reste des Markes kommt es zum Uebergang in graue Degeneration, so genannt von der grauen Farbe der gallertig durchscheinenden atrophischen Nervensubstanz. Gewöhnlich ist diese Veränderung des Sehnervenstammes mit ausgesprochener Perineuritis und *Neuritis interstitialis* verbunden und könnte daher durch Fortsetzung der Entzündung von den bindegewebigen Theilen auf das Nervenmark erklärt werden, in anderen Fällen durch den Druck des Hydrops der Scheide. Indessen tritt die neuritische Degeneration nicht immer am orbitalen Theil des Sehnerven auf, sondern geht auch häufig vom Chiasma aus und verbreitet sich von da in hochgradiger Entwickelung auf die *Tractus optici* bis zu den *Corpora geniculata externa*, während die Sehnerven zuweilen nur in ihrem centralen Abschnitt ergriffen sind.

Es wurde dies zuerst (1852—55) von Türck (1, 4) in zahlreichen Fällen von Hirntumoren und einfachem *Hydrocephalus internus* beobachtet, später (1864) von Lancereaux (23) und 1872 von Böttcher (85) bestätigt. In einem der Fälle von Lancereaux hatte Liebreich eine für Hirntumoren charakteristische Stauungspapille diagnosticirt und bei der Section fand sich in der That ein enteneigrosser Tumor im Vorderlappen der linken Hemisphäre; die erweichten und etwas verdünnten *Tractus optici* bestanden nur aus zerfallenen Nervenfasern und Fettkörnchenzellen; die Opticusscheide war am *Foramen opticum* etwas injicirt und verdickt, auch das interstitielle Bindegewebe etwas hypertrophirt; die Nervenfasern atrophirt und im Zerfall begriffen.

Türck konnte die Degeneration vom Chiasma aus in centraler Richtung über den ganzen Verlauf der *Tractus optici* verfolgen bis auf den Marküberzug des *Corpus geniculatum externum*, wo sie scharf begrenzt aufhörte. Nach vorn erstreckten sich die Körnchenzellen auch noch in den Sehnerven hinein, entweder nur bis auf einige Entfernung vom Chiasma oder bis zum Eintritt ins Auge und selbst bis in die Netzhaut hinein. Auch in Böttcher's Falle fand sich eine ziemlich hochgradige Degeneration des Chiasma mit Körnchenzellen und Amyloidkörperchen, welche sich nur eine kurze Strecke in den Sehnervenstamm fortsetzte, neben starkem Hydrops der Sehnervenscheide.

Ueber das Verhalten des Chiasma und der Tractus in Fällen, wo der Sehnervenstamm stark degenerirt war, fehlen leider meistens die Angaben (so z. B. in einem von mir beschriebenen Falle von Papillitis bei Myxosarcom des Kleinhirns (49), wo ich diese Theile nicht zur Untersuchung erhalten hatte).

In dem im § 188 angeführten Falle von neuritischer Atrophie bei einem latenten Gliosarcom des Grosshirns fand ich fleckige Atrophie der Sehnerven und *Tractus optici;* ähnlich bei einem einfachen chronischen *Hydrocephalus internus* bei einer jungen Dame, wo v. Gräfe vor längerer Zeit descendirende Neuritis diagnosticirt hatte; nach dem erst vor kurzem, am Ende der 20er Jahre erfolgten Tode der Patientin fand sich hochgradiger *Hydrocephalus internus* und einfache Atrophie der Sehnerven, des Chiasma und der Tractus, mit sehr starker Abplattung und Volumsverminderung der beiden letzteren, während die gleichfalls aus atrophischen Nervenfasern bestehenden Sehnerven kaum merklich an Dicke abgenommen hatten. Vermuthlich war in diesen Fällen die Atrophie der Ausgang einer früheren Körnchenzellen-Degeneration, ähnlich der in den oben erwähnten Fällen. Ob auch hier der Process vom Chiasma ausgegangen war, liess sich nicht mehr mit Sicherheit feststellen. Ueberhaupt sind noch weitere Untersuchungen in dieser Richtung nothwendig.

Wie schon oben angegeben wurde, führte Türck die Entstehung der Veränderung des Chiasma auf den Druck des stark ausgedehnten dritten Ventrikels auf die obere Fläche des Chiasma zurück und betrachtete die Veränderung der Tractus und Sehnerven als secundäre Degeneration nach Leitungsunterbrechung, da diese Theile nicht dem Drucke ausgesetzt sind wie das Chiasma. Böttcher, welcher für den von ihm untersuchten Fall (85) sich dieser Ansicht anschliesst, findet bei demselben noch ein begünstigendes Moment für die Ausdehnung des dritten Ventrikels in dem Umstande, dass die Geschwulst den *Aquaeductus Sylvii* comprimirt hatte, so dass die Flüssigkeit nicht nach hinten abfliessen konnte.

In Ermangelung genauerer Sectionsbefunde bleibt es zur Zeit noch ungewiss, ob in den hier in Rede stehenden Fällen die Körnchenzellen-Degeneration der Optici immer vom Chiasma fortgeleitet ist, oder ob nicht die ersteren auch in mehr selbständiger Weise afficirt werden können, sei es dass eine Entzündung der Scheide sich auf ihre Substanz fortsetzt oder dass der Hydrops der Scheide durch Druck auf ihr Gewebe ähnliche Veränderungen hervorruft, wie am Chiasma der Druck der Ventrikelflüssigkeit.

Die Degeneration des Chiasma und der Tractus kann begreiflicher Weise ebensowohl der Erblindung bei Tumoren oder bei Drucksteigerung in der Schädelhöhle zu Grunde liegen, als die Papillitis. Dass beide gleichzeitig und unabhängig von einander auftreten können, beweist der schon oben angeführte Fall von Böttcher, in welchem die Degeneration des Chiasma nur eine kurze Strecke weit in die Sehnerven zu verfolgen war, während davon getrennt Hydrops der Sehnervenscheide und Papillitis gefunden wurden. Letztere erklärt Böttcher im Einklang mit H. Schmidt und Manz durch den Hydrops der Scheide, die Degeneration des Chiasma, nach dem Vorgange von Türck, durch die Compression von Seiten des *Hydrocephalus internus*.

2. Veränderungen des intraocularen Sehnervenendes.

§ 186. Die Veränderungen der Papille bei der mit Hydrops der Scheide verbundenen sog. Stauungspapille bestehen im ersten Stadium aus hochgra-

diger venöser Hyperämie, ödematöser Durchtränkung des Gewebes und Hypertrophie der marklosen Nervenfasern, während interstitielle Bindegewebswucherung noch vollständig fehlen kann. Da ein grosser Theil der Schwellung auf der starken Füllung der Gefässe, sowohl der grösseren Venen, als der feineren Verzweigungen und Capillaren beruht, so collabirt die Papille nach dem Tode erheblich und sind geringere Grade von Prominenz selbst am frischen Präparat schwer oder gar nicht mehr zu erkennen, besonders da auch etwaige Trübungen kaum von cadaveröser Veränderung zu unterscheiden sind; besseren Aufschluss geben dann noch erhärtete Präparate. Die Papille ist pilzförmig geschwollen und je nach dem Grade der Prominenz ragt ihre Oberfläche bald mehr bald weniger über den Aderhautrand hervor, von $1/2$ Mm. im normalen Zustande bis 1 Mm. und darüber; indessen kommt es zu den höchsten Graden der Prominenz gewöhnlich erst durch Hinzutreten von Bindegewebsproliferation. Wenn diese noch fehlt, so zeigt die Papille auf dem Durchschnitt eine etwas gröbere fibrilläre Streifung, die von den hypertrophirten Nervenfasern herrührt und von den gestreckten und verlängerten Radiärfasern und

Fig. 27.

Papillitis mit mässig starker, bereits in der Rückbildung begriffener Schwellung von einem Falle von Myxosarcom des Kleinhirns[1]).

Fig. 28.

Frische Papillitis bei tuberculöser Basilarmeningitis; die Schwellung der Papille beruht hauptsächlich auf Oedem und Hypertrophie der Nervenfasern.

Gefässen quer durchsetzt wird. Das Gewebe enthält nicht mehr Zellen als in der Norm, nur in der Adventitialscheide der stark ausgedehnten Gefässe, zuweilen auch in deren Umgebung, sind zahlreiche Lymphkörperchen eingelagert. Nach H. Pagenstecher (79) kommt auch schon in diesem Stadium häufig Neubildung von feinen Gefässen und Capillaren vor. Die marklosen Fasern lassen sich leicht isoliren, und sind zum Theil mehr gleichmässig verdickt, andere zeigen spindel- und rosenkranzförmige Varicositäten, deren Kaliber von eben merklichen Verdickungen bis zu grossen kolbigen oder ganglienzellenähnlichen Anschwellungen wechselt. Diese sind theils von homogenem Aussehen und mattem gelblichem Glanz, theils mit glänzenden kernähnlichen Gebilden versehen oder von zahlreichen, fettartig glänzenden groben Körnern erfüllt (H. Pagenstecher). Diese Verdickungen sind dieselben, welche bei verschiedenen

1) Vergl. v. Gräfe's Arch. XIV. 2. S. 363 ff. Fall 3.

Arten von Retinitis, besonders bei *Morbus Brightii* und bei Verletzungen der Retina vorkommen. (Vergl. Fig. 3, S. 575.)

Tritt diese Hypertrophie der Nervenfasern mehr diffus und in geringerem Grade auf, so bedingt sie eine grauliche bis weissliche Trübung der Papille mit deutlich hervortretender fibrillärer Streifung: die höheren Grade stellen sich als intensiver weisse Flecke auf der Papille oder an ihrem Rande dar. Gewöhnlich finden sich die stärker angeschwollenen Fasern an der Oberfläche der Papille und bilden hier zuweilen eine dicht gedrängte, mehr oder minder dicke Schicht grosser kolbiger, ganglienzellenähnlicher Gebilde.

Das Vorkommen von ödematöser Durchtränkung der Papillensubstanz konnte H. Pagenstecher in keinem der von ihm untersuchten 7 Fälle bestätigen und es ist auch zuzugeben, dass manches von dem, was man bei oberflächlicher Betrachtung für Oedem halten könnte, auf Hypertrophie der Nervenfasern beruht. Doch glaube ich, dass auch ein wirkliches Oedem der Papille, theils für sich allein, theils neben der zuletzt genannten Veränderung vorkommt, wofür auch die leichte Isolirbarkeit der verdickten Nervenfasern spricht. So fand Iwanoff in einem Falle, wo der Process bis zum Tode bei einfacher Stauungshyperämie mit normaler Sehschärfe stehen geblieben war, von Veränderungen nur starke Hyperämie mit sehr hochgradiger, teleangiectatischer Erweiterung der Capillaren und Oedem mit leichter Bindegewebshypertrophie.

Nicht selten treten auch Blutungen in der geschwellten Papillensubstanz auf, oder Reste von solchen in Gestalt von Pigmentzellen oder Pigmentklümpchen, welche jedoch zu vereinzelt sind, um bei der Augenspiegeluntersuchung als Pigmentflecke wahrgenommen zu werden. Auch Fettkörnchenzellen wurden zuweilen beobachtet, meist aber nicht in bedeutender Zahl und mehr in der Umgebung der Gefässe.

§ 187. Im weiteren Verlauf tritt Infiltration des Gewebes mit Lymphkörperchen und interstitielle Bindegewebswucherung hinzu. Die Schwellung der Papille erreicht hierdurch einen noch höheren Grad, so dass die gewucherte Papillensubstanz sich noch stärker pilzförmig über den Aderhautrand ausbreitet und den Anfang der Netzhaut vom Aderhautrande abdrängt. Die Oberfläche der Papille kann bis 2 Mm. über den Aderhautrand erhaben sein. Zuweilen wird auch die *Lamina cribrosa* nach hinten getrieben, entweder in toto oder wenn sie sich an dem entzündlichen Process betheiligt, nur mit ihren hintersten Faserzügen, während die vorderen, an die Papille grenzenden Fasern wie die letztere nach dem Glaskörper vorgedrängt sind. Doch kann die *Lamina cribrosa* auch ziemlich unbetheiligt bleiben.

Das Gewebe der geschwellten Papillensubstanz ist reichlich von Kernen durchsetzt, welche theils rundlichen, spindel- oder sternförmigen Zellen, theils dem gewucherten Zwischengewebe angehören. Die Züge markloser Nervenfasern sind verschmälert und durch mehr oder minder dichtes kernhaltiges reticuläres Gewebe getrennt und umwuchert. Auch zwischen den einzelnen Nervenfasern werden beim Zerzupfen spindelförmige Zellen frei, welche in lange, feine Fasern auslaufen. Die Wandungen der Gefässe sind verdickt, die Adventitia gewuchert, die Media zuweilen stark sklerosirt.

Später zeigt sich die Papillensubstanz der Hauptsache nach aus einem Netzwerk in verschiedener Richtung verlaufender Faserzüge gebildet, das von zahlreichen, theilweise neugebildeten Gefässen mit verdickten Wandungen durchzogen ist und in welchem man nur in grösseren Abständen noch die Reste der marklosen Faserbündel verlaufen sieht. Auch die *Lamina cribrosa* ist gewuchert und aus dicht gedrängten, quer verlaufenden Faserzügen zusammengesetzt. Der an die Papille grenzende Abschnitt der Retina, welcher, wie oben bemerkt, durch die Schwellung der Papillensubstanz gewöhnlich etwas vom Sehnervenende abgedrängt ist, betheiligt sich bald in geringerer, bald in grösserer Ausdehnung an dem Process und es wird hiernach entweder eine Papillitis oder Papilloretinitis unterschieden. Die Veränderungen beschränken sich aber nicht auf die Faserschicht, sondern es kommt in vielen Fällen noch eine Wucherung des anstossenden Theils der Körnerschichten hinzu. Diese treiben Vorsprünge, Auswüchse über die äussere Fläche der Retina, die durch Verlängerung und Wucherung der Müller'schen Radiärfasern gebildet werden, während die nervösen Körner und die Zwischenkörnerschicht sich mehr passiv verhalten. Die Aussenfläche der Netzhaut wird dadurch uneben, wellig und erhält förmliche papillenartige Hervorragungen, in deren Bereich oft die Stäbchenschicht und das Retinalpigment zerstört sind. Meist erreicht diese Papillenbildung dicht am Sehnervenrande ihre stärkste Entwickelung und verliert sich von hier an rasch. Dagegen erstreckt sie sich bei Papilloretinitis auf etwas grössere Entfernung von der Papille, wo alsdann auch die Schwellung der Faserschicht weiter reicht und der Abfall der Prominenz selbst bei bedeutender Höhe ein mehr allmäliger ist. (Sämisch, 11.) Die Körner beider Körnerschichten rücken an den gewucherten Partien mehr an die Grenzen der betreffenden Schicht, in der Mitte finden sich körnerfreie Zwischenräume, ja zuweilen wirkliche Lücken im Gewebe, eine Art ödematöser Zustand. Aehnliche Lücken treten zuweilen auch in der Faserschicht auf und zwar zu beiden Seiten der Venen, längs deren Verlauf die Veränderung sich eine Strecke weit in die Netzhaut hineinzieht (Iwanoff). Vergl. S. 665. Die Zwischenräume zwischen den Erhebungen an der Aussenfläche sind mit seröser Transsudation ausgefüllt, wodurch eine minimale Netzhautablösung entsteht; ist die Papille besonders stark geschwellt, so wird dadurch die angrenzende Netzhaut emporgehoben und wenn der entstehende Raum durch die Wucherung der äusseren Schichten nicht ganz ausgefüllt wird, so giebt dies zu einer weiteren Zunahme dieser peripapillären Netzhautablösung Anlass. (Vergl. Fig. 6 auf S. 608.) Uebrigens breitet sich die letztere niemals weiter aus und ist daher nur von pathologisch-anatomischem Interesse. Zuweilen ist die Abhebung auf die nächste Umgebung der Venen beschränkt oder verbreitet sich längs denselben eine Strecke weit in die Netzhaut, was Goldzieher bei Orbitaltumoren beobachtete[1], ganz ähnlich dem die Venen begleitenden Oedem der Faserschicht, welches Iwanoff beschrieben hat.

Fig. 29.

Papillitis mit starker Wucherung der äusseren Netzhautschichten in der Umgebung der Papille bei einem Myxosarcom der Orbita.

1) Zur Aetiologie der Netzhautablösungen. Med. Centralbl. 1873. S. 164. v. Gr. Arch. XIX. 3. S. 138.

§ 188. Dieselbe Veränderung der äusseren Netzhautschichten, welche hier in Verbindung mit Schwellung der Papillensubstanz auftritt, kommt bei der *Retinitis circumpapillaris* ohne dieselbe vor (Iwanoff, 52). Diese Affection besteht demnach aus einer umschriebenen Wucherung der äusseren Netzhautschichten in der Umgebung der Papille, wodurch die Nervenfaserschicht emporgehoben wird. Die Prominenz beschränkt sich daher auf den Randtheil der Papille, während die Mitte ihre normale Lage behält und gegen den erhobenen Randtheil trichterförmig vertieft erscheint.

Dasselbe Verhalten zeigt die Papille auch bei anderen Retinitiden, die mit stärkerer Schwellung der Retina verbunden sind.

Die weissen Degenerationsheerde bei Papilloretinitis, sind, wie die ähnlichen bei *Retinitis albuminurica* hauptsächlich durch massenhafte Einlagerung von Körnchenzellen in die Körnerschichten und Zwischenkörnerschicht bedingt, neben welchen auch Blutungen und Reste von solchen in Gestalt von Pigmentzellen und Pigmentklümpchen eingestreut sind.

Im atrophischen Stadium schwinden die nervösen Elemente der Papille noch mehr, diese flacht sich ab und besteht hauptsächlich nur noch aus dichten, quer gerichteten Faserzügen. In der Netzhaut erstreckt sich die Atrophie auf die Faser- und Ganglienschicht, während die übrigen Lagen, wie bei descendirender Atrophie erhalten bleiben.

Während gewöhnlich durch die Atrophie das Niveau der Papille dem der umgebenden Netzhaut sich mehr nähert, kann doch auch durch eine starke Atrophie der Nervenfaserschicht in der Retina die bindegewebig entartete Papille gegen die Netzhaut relativ stärker prominiren.

War die Schwellung und Infiltration mit zelligen Elementen weniger hochgradig, so kann auch eine Rückbildung ohne erhebliche Bindegewebsentartung und Abflachung der Papille stattfinden.

So fand ich es an dem Auge einer an chronischer *Phthisis pulmonum* gestorbenen 28jährigen Arbeiterin, welche mit beiden Augen in Folge von Sehnervenatrophie nur noch Buchstaben der allergrössten Schrift zu erkennen vermochte; die Papillen waren scharf begrenzt und die Gefässe nicht besonders verengt. Bei der Section fand sich unerwartet ein grosses apoplectisches Gliosarcom der rechten Hemisphäre, welches ausser vorübergehenden Anfällen von Bewusstlosigkeit im 18. Lebensjahre keine weiteren Erscheinungen gemacht hatte. Die Papille war hier nur leicht prominent (vergl. Fig. 30), aber reichlich von Kernen durchsetzt, ebenso die *Lamina cribrosa*, auch die querverlaufenden Faserzüge der letzteren derber und mächtiger; die Nervenfasern der Papille stark atrophirt und die Netzhaut besonders durch Atrophie der Faser- und Ganglienschicht erheblich verdünnt; der Sehnerv zeigte ausgesprochene fleckige Atrophie. Es musste wohl eine vorausgegangene, durch den Tumor erzeugte Papillitis angenommen werden, welche nur eine mässige Höhe erreichte, so dass bei ihrer Rückbildung nicht das gewöhnliche Bild der papillitischen Atrophie entstand, sondern eine Form, welche schwer von einfacher Atrophie zu unterscheiden war.

Fig. 30.

Neuritische Sehnervenatrophie bei Gliosarcom des Grosshirns. Die Prominenz der Papille ist in der Abbildung etwas zu stark ausgefallen.

Ophthalmoscopische Befunde bei Neuritis optica.

§ 189. Die Veränderungen im Augengrunde bei *Neuritis optica* stimmen im Allgemeinen darin überein, dass der Process an der Papille den höchsten Grad seiner Entwickelung erreicht und von da an in die Netzhaut hinein abnimmt und sich verliert. Beschränkt er sich auf die Papille und nächste Umgebung, so wird er als *Papillitis* (*Neuritis intraocularis*) bezeichnet; verbreitet er sich weiter in die Netzhaut, wobei aber immer die Papille die stärkste Hyperämie und entzündliche Schwellung darbietet, als Papilloretinitis (Neuroretinitis). Ausser diesen beiden Formen ist noch eine seltener vorkommende dritte zu unterscheiden, *Retinitis circumpapillaris*, bei welcher, wie der Name besagt, der entzündliche Process den unmittelbar an die Papille grenzenden Bezirk der Netzhaut befällt, während diese selbst nicht wesentlich afficirt ist.

§ 190. Die häufigste Form der Papillitis ist die sog. Stauungspapille, welche besonders bei Drucksteigerung in der Schädelhöhle, somit gewöhnlich bei intraocularen Tumoren beobachtet wird. Dieselbe charakterisirt sich durch hochgradige Stauungshyperämie der Venen bei Verengerung der Arterien und durch eine starke, nach der Netzhaut hin steil abfallende Schwellung der Papille. Beide entwickeln sich ziemlich gleichen Schrittes. Anfangs ist die Papille stark geröthet, ihre Grenze besonders im Bereich der nach oben und unten übertretenden Gefässe verwischt, die Venen stark verbreitert, dunkel, geschlängelt und jenseits der Papillengrenze eingebogen, wie geknickt; die Arterien meist etwas verengt. Während nun die Röthung und Schwellung der Papille zunimmt, entwickelt sich eine immer stärkere Trübung von radiärstreifigem Aussehen, welche bald den Aderhautrand völlig zudeckt, und etwas über denselben hinüberragend mit einem mehr graulich gefärbten Rande aufhört. Auch wenn das Gewebe noch nicht sehr opak und die Färbung deshalb eine dunklere, mehr grauröthliche ist, macht sich doch dieser grauliche, mit dem Rande der Prominenz zusammenfallende Saum bemerklich.

Ist die Schwellung schon beträchtlich, so sind im Centrum der Papille oft gar keine Gefässe mehr sichtbar, indem sie ganz in deren Substanz zurückgezogen und davon umwuchert sind; mitunter sind sogar die Arterien auf der Papille überhaupt nicht mehr oder nur mit grosser Mühe zu finden und erst jenseits, an der Grenze der Trübung, deutlich sichtbar. Die Venen kommen in der Papille gewöhnlich mit einem blassen, wie zugespitzten Ende zum Vorschein, werden gegen ihren Rand hin dunkler, biegen mit starken Schwingungen um den Abhang des Hügels um und gelangen in die Ebene der Netzhaut hinunter, wo sie eine Strecke weit von der Trübung verdeckt oder verschleiert werden. Die Schlängelungen folgen dem Verlauf der Venen auch noch weiter, wobei überall die in das Gewebe eintauchenden Abschnitte durch die leicht getrübte Netzhaut etwas verwischt und verschmälert erscheinen. Durch die starke Ausdehnung wird die Farbe der Venen ungewöhnlich dunkel; mitunter machen sie dicht gedrängte, fast korkzieherartige Schlängelungen und Windungen und bieten sehr ungleiche Breitendurchmesser dar. Doch sind diese Ausdehnungen und Verenge-

rungen grösstentheils nur scheinbar und hängen von der verschieden tiefen Lage des betreffenden Gefässabschnittes ab, wodurch derselbe bald frei hervortritt, bald von der getrübten Netzhaut mehr bedeckt wird. Obgleich nämlich die Netzhaut jenseits der Grenze der Schwellung gewöhnlich nicht weiter verändert ist, so erstreckt sich doch oft längs den Gefässen eine zarte Trübung noch weiter in die Netzhaut hinein. Die Arterien bleiben in der Regel auch weiterhin gestreckt und mehr oder weniger verengt.

Die Höhe der Prominenz lässt sich durch die verschiedene Einstellung bei Untersuchung im aufrechten Bilde bestimmen und mit Zugrundelegung des schematischen Auges auch berechnen. Im umgekehrten Bilde liefert die scheinbare, parallaktische Verschiebung zwischen den in ungleicher Entfernung liegenden Gefässabschnitten bei Hin- und Herbewegen der Convexlinse einen guten Anhaltspunkt zur Beurtheilung und giebt bei einiger Uebung selbst einen unmittelbaren stereoscopischen Eindruck. Sehr anschauliche Bilder liefert der binoculare Augenspiegel.

Die radiäre Streifung der Papille und der sie umgebenden Netzhaut rührt theils von der radiären Richtung der getrübten und hypertrophirten Nervenfaserbündel her, theils von starker Ausdehnung der Capillaren und kleinen Venen, in weit gediehenen Fällen auch von Neubildung solcher Gefässe, die gleichfalls radiär verlaufend, eine röthliche Streifung der Papille bedingen. Ist diese sehr ausgesprochen, so erscheint letztere, besonders in ihren Randtheilen, von feinen, meist kurzen, theils gerade, theils gebogen verlaufenden, rothen radiären Linien und Strichen durchzogen.

Oefters finden sich auch einige Blutungen, gewöhnlich in der Netzhaut dicht am Rande der Prominenz, hie und da auch in der Papille und dann immer von radiärstreifiger Form. Seltener sind sie in grösserer Zahl über den centralen Theil der Netzhaut verbreitet; mitunter sitzen sie sogar sehr entfernt, in der Gegend der *Ora serrata*, wo sie wegen ihres peripherischen Sitzes leicht übersehen und erst bei anatomischer Untersuchung gefunden werden.

Zuweilen kommt es auch zum Auftreten von weissen Flecken in der Papille, gewöhnlich bei weniger hochgradiger Schwellung, welche hauptsächlich auf stärkerer Entwickelung der varicösen Hypertrophie der Nervenfasern beruhen. Die Papille ist bald von feinen weissen Streifen durchzogen, bald zeigt sie intensiv weisse radiär gerichtete oder radiärstreifige Flecke, seltener grössere weisse Plaques. Zuweilen ist die Austrittsstelle der Gefässe von einer unregelmässig gestalteten kleinen weissen Trübung verdeckt, die sich auch längs den Gefässen noch eine Strecke weit hinziehen kann. Mitunter sind die Gefässe zu beiden Seiten von weissen Streifen begleitet, welche ihnen auch noch eine Strecke weit in die Netzhaut folgen und durch Sklerosirung ihrer Wandungen oder Infiltration der Adventitia mit Lymphkörperchen bedingt sind.

Die grösseren weissen Flecke in der Papille wechseln zuweilen mit Blutungen und graulicher Netzhauttrübung in mannichfacher Weise ab, wodurch ein sehr eigenthümliches und buntes Bild entsteht. Sie erstrecken sich dann auch nicht selten auf die umgebende Netzhaut hinüber oder treten getrennt von der Papille besonders in der Nähe der grösseren Gefässe auf, wodurch ein Uebergang zu dem Bilde der Papilloretinitis zu Stande kommt.

§ 191. Bei der Papilloretinitis erreicht die Prominenz einen geringeren Grad und tritt auch deshalb weniger hervor, weil sich die umgebende Zone der Netzhaut mehr an der Schwellung betheiligt und diese sich demnach viel allmäliger verliert. In manchen Fällen, besonders bei mehr acutem Verlauf, beschränken sich auch hier die Veränderungen, abgesehen von venöser Hyperämie, auf grauliche Trübung und Schwellung des Gewebes; von diffuser Retinitis unterscheidet sich der Process durch die bei jener fehlende Schwellung der Papille, die viel deutlicher radiärstreifige Beschaffenheit der Trübung, die besonders den Gefässen entlang stellenweise intensiver und von mehr weisslicher Farbe ist, durch die schärfere Abgrenzung der getrübten Partie der Netzhaut und die stärkere venöse Hyperämie. Uebrigens erreicht die letztere hier meist nur einen geringeren Grad als bei der Stauungspapille, die Arterien sind weniger oder gar nicht verengert, mitunter sogar dilatirt. Dergleichen Befunde begegnen am häufigsten bei acut verlaufender Meningitis, und bei den mehr idiopathischen Fällen von Neuritis, wie sie z. B. nach Menstruationsstörungen oder durch rheumatische Einflüsse auftreten. Es kommen hier auch leichtere Grade von Papillitis oder Papilloretinitis vor, wo die Schwellung der Papille sehr gering und ophthalmoscopisch nicht nachweisbar ist, oder wo selbst die Trübung der Papillengrenze und Netzhaut nur sehr unbedeutend ist, ohne dass dabei immer das Leiden im Ganzen sich als geringfügig darzustellen braucht.

Anders gestaltet sich dagegen das Bild der Papilloretinitis bei mehr chronischem Verlauf, wie es v. Gräfe bei descendirender Neuritis durch chronische Meningitis (mit oder ohne Tumoren) beobachtete. Hier treten zu den angegebenen Kennzeichen noch Degenerationsheerde der Netzhaut hinzu, welche sich selbst über grössere Strecken ausdehnen können, aber in der Regel dicht an den Rand der Papille anschliessen, gewöhnlich auch mit Blutungen. Hierdurch und durch die stärkere Betheiligung der Papille unterscheidet sich das Bild meist hinlänglich von der Retinitis mit weissen Plaques, wie sie besonders bei *Morbus Brightii* vorkommt. Zuweilen tritt auch die von letzterer Affection her bekannte, aus kleinen, glänzend weissen Pünktchen oder radiären Streifen bestehende sternförmige Figur in der Gegend der Macula hinzu. Höchst selten ist es, dass die weissen Flecke sich zu einem grösseren, die Papille umgebenden Ring zusammenschliessen und dass somit, wie H. Schmidt und Wegner (62) in einem Falle beobachteten, bei einem Hirntumor ohne Nephritis ganz das typische Bild der *Retinitis albuminurica* gefunden wird.

Ein seltenes Vorkommniss bei Papillitis oder Papilloretinitis ist nach v. Gräfe spontaner Arterienpuls als Folge der durch die Neuritis oder durch Druck von Orbitaltumoren erschwerten Circulation. Von drei Fällen, welche v. Gräfe beobachtete, betrafen zwei Orbitaltumoren und nur einer ein als Encephalitis vermuthetes Cerebralleiden (ohne Section).

§ 192. Die von Iwanoff zuerst unterschiedene *Retinitis circumpapillaris* (52) stimmt wie oben beschrieben wurde (§ 188) darin mit der Retinitis überein, dass die eigentliche Papillensubstanz von der entzündlichen Schwellung verschont bleibt, während die umgebenden äusseren Schichten der Retina wuchern und die Faserschicht in die Höhe heben. Diese Veränderung beschränkt sich aber auf eine die Papille unmittelbar umgebende Zone der Netz-

haut. Ophthalmoscopisch findet sich ein von Manchen als Perineuritis bezeichnetes Bild, welches bei flüchtiger Betrachtung mit Papillitis verwechselt werden kann, sich aber dadurch davon unterscheidet, dass nicht die ganze Papille, sondern nur ihr Randtheil geschwellt ist, dass die Papille vielmehr im Centrum ihr normales Niveau und nur eine stärker rothe Färbung darbietet. IWANOFF hebt noch hervor, dass die Schwellung der Papille hier nach allen Seiten gleich stark ist, während bei der Papillitis wegen der geringeren Dicke der Faserschicht in der Richtung der *Macula lutea* hier sich die Prominenz geringer zeigt. Indessen scheinen doch zwischen beiden Formen alle Uebergänge vorzukommen und es kann auch bei wirklicher Papillitis die Schwellung nach allen Seiten hin ziemlich gleich stark sein. Die *Retinitis circumpapillaris* ist wohl häufiger als eine etwas ungewöhnliche Form von Retinitis zu betrachten und verdankt ihre Entstehung denselben Ursachen wie diese, namentlich dem *Morbus Brightii*; sie kann aber auch, wie der von IWANOFF untersuchte Fall beweist, bei Meningitis auftreten. Keinenfalls ist es gestattet, aus dem Umstande, dass hier der Randtheil der Papille afficirt ist, eine Perineuritis, d. h. eine Entzündung der Sehnervenscheide zu diagnosticiren und derselben die Papillitis als Ausdruck einer Neuritis des Nervenmarks gegenüberzustellen. Beide Affectionen scheinen vielmehr, soweit sie durch intracranielle Erkrankungen bedingt sind, in ihrer Entstehung ziemlich gleichwerthig zu sein, und ist für die Papillitis wenigstens sichergestellt, dass sie in der Regel keine neuritische Degeneration des Sehnervenmarkes andeutet. Diese findet vielmehr gewöhnlich ihren Ausdruck in dem ophthalmoscopischen Bilde der einfachen Sehnervenverfärbung.)

§ 193. Im weiteren Verlauf geht bei der Papillitis die Röthung und Schwellung allmälig zurück; dieselbe erhält einen mehr ins Helle, Weissgraue ziehenden, zuletzt einen rein weissen Farbenton. In diesem Stadium der grauweissen Trübung ist die Papille besonders deutlich scheinbar verbreitert, da ihr Rand da zu liegen scheint, wo die Trübung aufhört und diese etwa $^1/_4$—$^1/_2$ Papillendurchmesser über den wahren Rand, die Aderhautgrenze hinübergreift. Ihr Rand ist dabei verschwommen, die Färbung gleichmässig, matt weiss, die Prominenz noch deutlich nachweisbar, die Venen ziemlich stark ausgedehnt und geschlängelt, in der Netzhaut auch stellenweise von Trübung verdeckt, die Arterien eng. Sind weisse Plaques vorhanden, so können sie sich noch eine Weile vergrössern, um später ebenso wie die Blutungen mit Beginn des atrophischen Stadiums sich zur Rückbildung anzuschicken.

Im atrophischen Stadium flacht sich die abnorme Prominenz allmälig noch weiter ab, die Trübung zieht sich auf den Rand der Papille zurück, welcher theilweise, seltener ganz wieder zum Vorschein kommt. Zuerst erscheint immer der temporale Rand der Papille, wo sie auch im normalen Zustande am flachsten ist. In seltenen Fällen kann schon die ganze temporale Hälfte der Papille abgeflacht sein, während die nasale noch vergrössert und geschwellt ist. Man erhält dabei eine gute Vorstellung von dem Grade der vorher vorhandenen scheinbaren Vergrösserung der Papille. Das Pigmentepithel schwindet nicht selten im Bereich der Trübung und die Papille ist später von einem Saum entfärbten Pigmentepithels umgeben. War die Prominenz bedeutend, so geht meistens die Trübung nicht völlig zurück, der Rand bleibt verschwommen, die

Austrittsstelle der Gefässe wie von einem weisslichen Schleier bedeckt. Die Gefässe sind oft von weissen Streifen begleitet, die Venen enger, noch immer von etwas geschlängeltem, ungleichmässigem Verlauf, die Arterien fadenförmig, gestreckt, zuletzt mitunter auch die Venen sehr hochgradig verengt. Dies Bild, wo in der Papille noch Residuen der früheren Entzündung in Gestalt von Trübung ihres Randes, Verdickung und Trübung der Gefässwandungen zurückbleiben, ist als papillitische Atrophie zu bezeichnen.

Auch die Papilloretinitis nimmt einen ganz ähnlichen Ausgang in Atrophie, nachdem vorher die etwa vorhandenen heerdförmigen Veränderungen zurückgegangen sind. Am längsten pflegt sich noch die sternförmige Punktfigur in der Gegend der Macula zu erhalten. Wegen des geringeren Grades der Infiltration ist hier eine noch vollständigere Rückbildung möglich, so dass die Papille wieder vollkommen scharf begrenzt werden kann; doch ist auch hier der entzündliche Ursprung der Atrophie in der Regel an einer stark opaken Beschaffenheit der Papille und deutlicher Verschmälerung der Gefässe zu erkennen. Bleiben an der Papille selbst keine oder nur sehr geringe Residuen der früheren Entzündung zurück, so zeigt dieselbe gleichwohl eine weisse Verfärbung, ähnlich der bei primärer Sehnervenatrophie; diese ist dann oft mehr als Folge der vorausgegangenen Neuritis des Sehnervenstammes, als der zurückgebildeten Papillitis anzusehen. Wir werden diese Form zum Unterschiede von der papillitischen speciell als neuritische Sehnervenatrophie bezeichnen. (Das Genauere über die verschiedenen Arten der Sehnervenatrophie siehe § 254—259.)

Die Papillitis bei Heerderkrankungen in der Schädelhöhle.

1. Die Papillitis bei intracraniellen Tumoren.

§ 194. Unter den verschiedenen Arten von Heerderkrankung in der Schädelhöhle nehmen als Ursache von Papillitis die intracraniellen Tumoren bei weitem die erste Stelle ein. H. Jackson (80, 98, p. 525, 108, 109), welcher wohl die grösste eigene Erfahrung auf diesem Gebiete besitzt, erklärt, dass Hirntumoren nahezu immer mit Affectionen der Sehnerven verbunden sind und dass bei chronischen Hirnleiden doppelseitige Papillitis fast regelmässig durch einen Tumor oder eine andere Heerderkrankung im Gehirn bedingt ist. Annuske (95) hat in einer sehr verdienstlichen Arbeit, zu welcher später Reich (101) noch einen Nachtrag lieferte, neben eigenem das vorhandene fremde Material zusammengestellt und zieht daraus ebenfalls den Schluss, dass Papillitis eine fast ausnahmslose Begleiterin der Gehirntumoren ist und somit den ersten Rang unter sämmtlichen Symptomen derselben einnimmt. In der That war nach Reich's Zusammenstellung unter 88 Fällen mit Sectionsbefund und Augenspiegeluntersuchung in 95,4 % Papillitis oder papillitische Atrophie und nur in 4,5 % keine Veränderung vorhanden. Dass die früheren Angaben der inneren Kliniker[1])

1) Vergl. u. A.: Lebert, Ueber Krebs u. die mit Krebs verwechselten Geschwülste im Gehirn u. seinen Hüllen. Virch. Arch. III. (1851.) — Friedreich, Beitr. z. Lehre v. d. Ge-

über das Vorkommen der Amaurose bei Hirntumoren so ganz verschieden von dem soeben Angeführten lauten und dass bis zur jüngsten Zeit die Bedeutung der Sehnervenentzündung bei der Diagnose der intracraniellen Neubildungen sehr unterschätzt wurde, erklärt sich aus dem Umstande, dass Sehstörung bei der Papillitis lange Zeit vollständig fehlen kann und dass demnach die Häufigkeit der Erblindung keine richtige Vorstellung von der der Papillitis giebt; es ist hierzu vielmehr eine systematische Augenspiegeluntersuchung aller vorkommenden Fälle nothwendig, welche man erst in neuester Zeit durchzuführen unternommen hat.

Gleichwohl ist das vollständige Fehlen der Papillitis in einzelnen, seltenen Fällen nicht zu bezweifeln; der Patient stirbt eben eher, als es zu ihrer Entwickelung kommt und wird alsdann der Tod wohl nicht auf allgemeine Hirndrucksteigerung zurückgeführt werden können.

H. Jackson (108) hat kürzlich einen interessanten Fall als Beleg hierfür veröffentlicht und ich kann demselben aus meiner Erfahrung einen weiteren anreihen, von einer rasch letal verlaufenen Geschwulst in der Gegend des Pons, deren genauere Untersuchung ich später zu geben hoffe, wo Augenmuskellähmungen das erste Symptom waren, während bis zum Tode jede Spur von Papillenveränderung fehlte. Auch tritt nach Jackson die Papillitis mitunter sehr spät, erst nach Jahre langer Dauer des Leidens auf oder geht in seltenen Fällen wieder bis auf geringe Reste zurück, aus welchen nicht mehr mit Sicherheit die frühere Papillitis zu erschliessen ist.

Der Sitz der Geschwulst hat ebenso wenig als ihre Natur Einfluss auf die Entstehung der Papillitis. Geschwülste des Kleinhirns, der Convexität und der Basis des Grosshirns rufen sie in gleicher Weise hervor. Im letzteren Falle ist noch die Möglichkeit vorhanden, dass die Geschwulst, ehe sie zu Hirndrucksteigerung führt, durch directe Compression der Sehnerven einfache Atrophie derselben hervorruft, welche sich bis zum Auge fortsetzt. Doch ist dies ziemlich selten; in der Regel ergreift der Tumor, wie auch H. Jackson angiebt, keinen der uns bekannten Theile der optischen Faserung, weshalb auch bei Hirntumoren nur sehr ausnahmsweise das ophthalmoscopische Bild der einfachen Sehnervenatrophie vorkommt. So waren unter den von Annuske (95) gesammelten 48 Fällen mit Sectionsbefund höchstens drei hierher zu beziehen. Hie und da wird auch die Beurtheilung schwierig, wenn die Zeichen der Neuritis sich mit der Zeit verwischen und das Bild sich nur wenig von dem der reinen Atrophie unterscheidet.

Die Natur der Geschwulst kann die allerverschiedenste sein: Sarcome, Cysto- und Myxosarcome, Carcinome und Gliome der Gehirnsubstanz oder der Meningen, syphilitische Gummata, käsige Tuberkeln, Entozoen (Cysticerken, Echinocokken und Coenuren), von den Schädelknochen ausgehende Tumoren verschiedener Art etc., wirken in gleicher Weise, sobald sie nur eine hinreichend starke und anhaltende Steigerung des Hirndrucks hervorbringen.

---

schwülsten innerhalb d. Schädelhöhle. Würzb. 1853. — Griesinger, Diagnost. Bemerkungen über Hirnkrankheiten. Arch. d. Heilk. 1860. — Ladame, Die Symptomatologie der Gehirngeschwülste. Würzburg 1865.

Ophthalmoscopischer Befund.

§ 195. Bei weitem am häufigsten trifft man das Bild der sog. Stauungspapille (vgl. § 190) mit starker und steil abfallender Schwellung der Papille, hochgradiger venöser Hyperämie und Ischämie der Arterien, das bei vollkommener Entwickelung fast pathognomonisch für Hirntumor genannt werden kann und wenigstens wenn es sich um ein chronisches Hirnleiden handelt, mit grösster Wahrscheinlichkeit eine intracranielle Geschwulst anzunehmen gestattet. Nur sehr ausnahmsweise liegt eine andere Art von Heerderkrankung in der Schädelhöhle zu Grunde. Von sonstigen Ursachen, welche ein gleiches Augenspiegelbild hervorrufen können, sind Orbitalaffectionen, insbesondere wieder Tumoren der Orbita anzuführen, welche aber wegen des meist einseitigen Auftretens und des Exophthalmus nicht leicht zu Verwechselung Anlass geben; ferner *Morbus Brightii,* indem die nephritische Retinitis, wie schon oben (§ 37, S. 578) angeführt wurde, in Ausnahmsfällen sich ausschliesslich auf die Papille localisiren kann; höchst selten ist es, dass eine spontane Papillitis, ohne Hirnleiden und ohne sonst nachweisbare Ursache, dieselben Charaktere darbietet.

Auch das Rückbildungsstadium des Processes, wo die Papille noch deutlich geschwellt, weissgrau getrübt und scheinbar vergrössert ist, und selbst der Ausgang in papillitische Atrophie bieten meist noch charakteristische Merkmale genug, um die frühere Stauungspapille zu erkennen.

Nicht immer jedoch ist im ersten Stadium das reine Bild der Stauungspapille vorhanden; mitunter ist die Papille, bei geringerer Prominenz, von zahlreichen Blutungen und weissen Degenerationsheerden durchsetzt und bietet so ein ziemlich buntes Aussehen; oder es finden sich Uebergänge zur Papilloretinitis durch kleine weisse Degenerationsheerde, die sich an den Rand der Papillentrübung anschliessen; in einzelnen Fällen erreichen dieselben auch eine bedeutendere Grösse, aber nur äusserst selten eine solche Ausdehnung und Gruppirung, dass der Befund von der typischen *Retinitis nephritica* nicht zu unterscheiden ist (Schmidt und Wegner, 62).

In den ersten Anfängen kann der Process ebenfalls der Diagnose Schwierigkeiten bereiten; in der Regel beginnt die Papillitis ganz allmälig und sind die ersten Veränderungen, geringe venöse Hyperämie und leichte Trübung der Papillengrenze, ziemlich unscheinbar; erst die beginnende Knickung der Gefässe an der Grenze der sich nun allmälig ausbildenden Schwellung der Papille giebt der Diagnose einen bestimmteren Anhalt. Ich habe Fälle gesehen, wo diese Anfänge der Papillitis erst in den letzten Tagen vor dem Tode zur Entwickelung kamen.

Hie und da scheint die Papillitis, auch wenn das Leben erhalten bleibt, überhaupt keinen besonders hohen Grad zu erreichen und kann sich dann auch ohne erhebliche Residuen zurückbilden oder in einen Befund übergehen, welcher sich von dem der einfachen Sehnervenatrophie schwer unterscheiden lässt (s. unten § 254—258).

Subjective Symptome.

§ 196. Schon oben wurde der merkwürdigen Thatsache gedacht, dass das Sehvermögen selbst bei hochgradig entwickelter Papillenschwellung lange Zeit in jeder Beziehung normal bleiben kann. Iwanoff fand in einem Falle von O. Becker, wo sich der Process ein ganzes Jahr lang im Stadium hochgradiger Stauung mit unverhältnissmässig starker Erweiterung der Capillaren erhalten hatte und wo bis zuletzt das Sehvermögen normal geblieben war, die Schwellung der Papille der Hauptmasse nach durch reichliche Ausdehnung und Entwickelung von Gefässen bedingt, bei gleichzeitiger seröser Durchtränkung und leichter Hypertrophie ihres Bindegewebes, aber ohne Veränderung der Nervenfasern und ohne zellige Infiltration. Indessen ist normales oder nur wenig gestörtes Sehvermögen im ersten Stadium des Processes keineswegs selten, wie auch die Beobachtungen Annuske's darthun, wo unter 16 Fällen 6 mal an beiden Augen und 1 mal am einen (bei Amaurose des anderen Auges) *S* zwischen 1 und $\frac{1}{2}$ schwankte. Ob in diesen Fällen der Papillenschwellung immer nur Hyperämie und Oedem zu Grunde liegt, ist zu bezweifeln, da es gewöhnlich sehr früh zu ausgesprochener varicöser Hypertrophie der Nervenfasern kommt; doch fehlen darüber noch directe Beobachtungen. Durch einen genauen Vergleich zwischen anatomischem Befund und Sehvermögen würde es in geeigneten Fällen möglich sein, Aufschluss darüber zu erhalten, welchen Einfluss die Hypertrophie der Nervenfasern auf das Sehvermögen ausübt, da dieselbe hier nicht wie sonst in umschriebenen Heerden, sondern mehr diffus verbreitet über die Papille vorkommt. Sehen wir von dieser Veränderung der Nervenfasern ab, so ist es wohl begreiflich, dass bei der langsamen Entstehung der Hyperämie und ödematösen Durchtränkung der Papille die nervösen Elemente Zeit finden auszuweichen und sich bis zu einem gewissen Grade den geänderten Raumverhältnissen zu accommodiren, eine Erscheinung die in ähnlicher Weise bei vielen anderen Processen — wir erinnern nur an die glaucomatöse Excavation als nächstliegendes Beispiel — wiederkehrt.

Tritt frühzeitig hochgradige Amblyopie oder bleibende Amaurose ein, so ist dieselbe in der Regel wohl nicht durch die Papillenaffection, sondern durch andere Ursachen, namentlich durch directen Druck der Geschwulst oder der ausgedehnten Hirnventrikel auf die Sehnerven oder das Chiasma zu erklären. Im weiteren Verlauf kommt es jedoch regelmässig zu fortschreitender Amblyopie mit schliesslichem Ausgang in vollständige Erblindung, welche ihren anatomischen Grund in der Compression der Nervenfasern von Seiten des gewucherten und schrumpfenden Bindegewebes der Papille findet.

Dieselbe entwickelt sich meist schon in der Periode der Papillenschwellung, mitunter auch erst bei Rückgang derselben und Eintritt in das atrophische Stadium; höchst selten ist es, dass das Sehvermögen noch normal bleibt, nachdem schon weisse Verfärbung der Papille eingetreten ist.

Die Form der Amblyopie ist derjenigen ähnlich, welche bei Druckexcavation der Papille auftritt; neben zunehmendem Verfall des centralen Sehens kommt es zu fortschreitender Gesichtsfeldbeschränkung meist von der Nasenseite her, welche sich von hier aus allmälig ringsum ausdehnt und von innen her zu-

letzt bis über den Fixirpunkt hinübererstreckt, sodass oft nur noch ein kleines, excentrisch nach aussen gelegenes Gesichtsfeld übrig bleibt. Doch kommt auch concentrische Gesichtsfeldbeschränkung, Fehlen der unteren Hälfte und andere Formen vor. In seltenen Fällen ist der Gesichtsfelddefect ziemlich scharf auf beide nasale Hälften beschränkt. Es kann dies wegen der gleichzeitigen nicht unerheblichen Herabsetzung der centralen Sehschärfe nicht, wie es von MANDELSTAMM (37, 97a) geschehen ist, als Hemianopsie bezeichnet werden, da bei dieser die Sehschärfe völlig oder doch nahezu normal ist und am Auge entweder keine Veränderung oder einfache Atrophie gefunden wird.

Ich kann daher auch MANDELSTAMM nicht beistimmen, welcher diese Fälle von uneigentlicher nasaler Hemianopsie zu Folgerungen über die Faserkreuzung im Chiasma verwerthet. Es könnte hier höchstens eine Complication der Papillitis mit Hemianopsie als möglich zugegeben werden, doch scheint mir die oben angedeutete Auffassung viel näher liegend, dass das ausschliessliche Ergriffensein der nasalen Gesichtsfeldhälften nur eine Steigerung einer auch sonst beobachteten Eigenthümlichkeit sei, die ihre Erklärung wohl in den anatomischen Verhältnissen des Sehnerveneintritts finden wird.

Auch hochgradige Störung des Farbensinnes gehört zu den Erscheinungen, besonders im atrophischen Stadium der Papillitis und stimmt in ihrer Form, soweit sie bis jetzt untersucht ist, ganz mit der bei einfacher Sehnervenatrophie überein, weshalb hier darauf verwiesen wird. Hie und da kommt auch Farbensehen oder andere subjective Gesichtserscheinungen vor. Der Lichtsinn bleibt nach FÖRSTER selbst bei bedeutender Amblyopie ganz oder nahezu ganz normal.

§ 197. Eine wichtige Erscheinung sind die plötzlichen Erblindungsanfälle. Bekanntlich kommt das anfallsweise Auftreten auch bei anderen Symptomen der Hirngeschwülste, insbesondere bei Lähmungen, Coma, halb- oder doppelseitigen Convulsionen etc. vor; H. JACKSON hat dieser Uebereinstimmung dadurch Ausdruck gegeben, dass er die plötzlichen Erblindungsanfälle als epileptiforme Amaurose bezeichnete (41, 98), womit er sagen will, dass der anfallsweise auftretenden Erblindung dieselbe Ursache zu Grunde liegen müsse wie den Anfällen von Convulsionen und sonstigen Hirnerscheinungen. Mit grosser Wahrscheinlichkeit kann behauptet werden, dass diese Ursache in den unten noch näher zu besprechenden zeitweisen Schwellungszuständen gewisser Tumoren und in den durch sie hervorgerufenen hydrocephalischen Ergüssen zu suchen ist, wodurch eine Compression gewisser Hirnbezirke oder der sie versorgenden Gefässe hervorgerufen wird. Wir können uns hierdurch erklären, wie bei völlig gleichbleibendem Augenspiegelbefund plötzliche Erblindungen, bald des einen, bald beider Augen auftreten, welche vollständig oder theilweise wieder zurückgehen können und sich mitunter öfters wiederholen. Dass die Erblindung hier nicht am intraocularen Sehnervenende ihren Sitz hat, wird durch den unveränderten Zustand der Papille und insbesondere auch der Netzhautgefässe genügend bewiesen, doch ist noch unbekannt, welche Theile der intracraniellen Opticusverbreitung durch den Druck getroffen werden. Vielleicht handelt es sich auch hier um eine Druckwirkung auf die obere Fläche des Chiasma von Seiten des plötzlich von reichlicherem Flüssigkeitserguss ausge-

füllten dritten Ventrikels, wie dieselbe von Türck bei chronischem Hydrocephalus als Ursache atrophischer und degenerativer Veränderungen im Chiasma nachgewiesen wurde, oder um einen Druck der Ventrikelflüssigkeit auf die *Corpora quadrigemina* und Sehhügel.

Erwähnung verdient noch die von Knapp (73) gefundene Vergrösserung des blinden Fleckes um das 2—4fache seines Durchmessers, entsprechend der ophthalmoscopisch sichtbaren Schwellung, welche ihre Erklärung hauptsächlich in der oben (§ 187) besprochenen Abdrängung der Netzhaut vom Papillenrande und den Veränderungen ihrer äusseren Schichten an dieser Stelle findet.

Auftreten, Verlauf, Ausgänge.

§ 198. Bis auf höchst seltene Ausnahmen tritt die Papillitis bei Hirntumoren doppelseitig auf. Unter den von Annuske und Reich zusammengestellten 88 Fällen mit Sectionsbefund waren 82 doppelseitig und nur 2 einseitig aufgetreten, und zwar gekreuzt mit dem Sitz des Tumors [1]; (4mal fehlte die Papillitis). Die grosse Seltenheit des einseitigen Auftretens weist auf besondere und eigenthümliche Ursachen hin, welche demselben zu Grunde liegen mögen (siehe unten § 200). Sehr oft ist dagegen die Veränderung an beiden Augen nicht vollkommen gleichmässig entwickelt, am einen Auge geringer oder erst im Beginn, während sie am anderen schon zur vollen Entwickelung gelangt oder auf einer Seite bereits in das atrophische Stadium übergegangen ist. Noch mehr zeigt sich dies im Verhalten des Sehvermögens. Während geringere Differenzen ganz gewöhnlich vorkommen, gehört es nicht zu den grossen Seltenheiten, dass am einen Auge absolute Erblindung besteht, während das andere noch völlig oder fast völlig normales Sehvermögen besitzt.

Meist entwickelt sich die Sehstörung allmälig, doch wird der Verlauf nicht selten durch die schon erwähnten periodischen Obscurationen unterbrochen, welche gewöhnlich nur kurze Zeit, wenige Stunden oder Tage andauern und darauf rasch wieder verschwinden, zuweilen aber auch eine bleibende Zunahme der Amblyopie hinterlassen oder zu plötzlicher und bleibender Erblindung führen, so dass das bis dahin trotz doppelseitiger Papillitis gut gebliebene Sehvermögen vollständig und dauernd verloren geht. War der Anfall weniger hochgradig und ging derselbe nur unvollständig zurück, so kann noch während längerer Zeit eine allmälige Besserung eintreten, mitunter in sehr auffallendem Grade, sei es spontan oder durch Behandlung. Während dieser vorübergehenden Erblindungsanfälle bleibt der Augenspiegelbefund ganz unverändert oder er macht, unabhängig vom Verhalten der Sehstörung, seine Phasen durch, wie es nach der oben gegebenen Erklärung zu erwarten steht, wonach die Erblindung centralen Ursprungs ist und nicht von der Veränderung der Papille abhängt. Meist handelt es sich hier um Fälle, die noch nicht in das atrophische Stadium übergegangen sind, weil in diesem das Sehvermögen schon durch die Papillenveränderung mehr oder minder stark herabgesetzt oder völlig aufgehoben ist.

---

1) Diese Fälle von einseitiger Papillitis sind wohl die von H. Jackson (98, p. 523; 79, p. 130; 94a).

Nur in seltenen Ausnahmefällen gehen die langsam entstandenen Amblyopien ebenfalls bis zu einem gewissen Grade zurück und zwar in Folge einer gleichzeitig zu beobachtenden Rückbildung der Papillitis. Zuweilen handelt es sich um Fälle, wo die letztere keine sehr bedeutende Höhe erreicht hat, doch habe ich auch ganz ausgesprochene Stauungspapillen zurückgehen sehen unter Uebergang in das ophthalmoscopische Bild der Sehnervenatrophie. Gewöhnlich erfolgt nach H. Jackson (98) diese Rückbildung der Papillitis in Fällen, wo das Sehvermögen nicht oder nur wenig gestört war. Während nun in den sonstigen Fällen bei dem Uebergang in das atrophische Stadium die Entzündung immer deutliche Residuen hinterlässt, so dass besonders an der undeutlichen Begrenzung der mattweissen, opaken Papille, an den oft noch geschlängelten und etwas ausgedehnten, später verengerten Venen und an den stark verengerten Arterien leicht die Entstehung aus einer Papillitis sich erkennen lässt, so ist in solchen Ausnahmsfällen der Befund viel weniger charakteristisch, lässt mitunter nur durch geringe Verengerung der Arterien, leichte Trübung der Gefässwände und mehr opake Beschaffenheit der Papille die neuritische Entstehung vermuthen, während in anderen Fällen eine sichere Unterscheidung von einfacher Atrophie nicht möglich ist. Hat man die frühere Papillitis nicht beobachtet, so kann man alsdann zur Ansicht kommen, dass es sich um eine einfache Atrophie, etwa durch Compression der Optici, des Chiasma oder der Tractus von Seiten des Tumors selbst oder indirect durch einen der weiter unten (§ 247) genauer beschriebenen Vorgänge von Druckwirkung handle. H. Jackson[1]) hat sogar wiederholt Fälle von Anfang an verfolgt, in welchen die Papillitis bis auf geringe, leicht zu übersehende Reste und ohne Uebergang in Sehnervenverfärbung zurückging, doch war hier immer das Sehvermögen nur sehr wenig gestört gewesen. Bei histologischer Untersuchung findet man in solchen Fällen, wo im Leben das Bild der einfachen Sehnervenatrophie bestand, mitunter noch Reste von Entzündung am intraocularen Sehnervenende, wodurch die papillitische Entstehung der Atrophie ebenfalls nachgewiesen wird.

So verhielt es sich in dem oben mitgetheilten Falle (50), wo ich im Leben eine einfache Sehnervenatrophie angenommen hatte und wo die Section unerwartet ein grosses Gliosarcom der rechten Grosshirnhemisphäre nachwies, welches sich fast ganz latent entwickelt hatte; es fanden sich hier neben grauer Degeneration der Optici, ohne entzündliche Veränderungen der Scheide, an der noch leicht prominenten Papille unzweifelhafte Reste früherer Entzündung. (Vergl. S. 773, Fig. 30.)

Seit mehr als drei Jahren verfolge ich einen weiteren Fall, wo ich den Erscheinungen nach einen Tumor vermuthete und wo die anfangs sehr ausgesprochene doppelseitige Stauungspapille allmälig in Atrophie mit nur geringen Spuren der früheren Entzündung übergegangen ist. Ausser der doppelseitigen Papillitis mit nur leichter Amblyopie, vorübergehenden Verdunklungen und Lichtblitzen, bestanden Anfälle heftiger Kopfschmerzen, (die allerdings schon in der Kindheit aufgetreten sein sollten), sehr ausgesprochenes »Brausen« und »Läuten« in den Ohren, Parese des *Rect. int.* und Anfälle von Taubheit der linken Gesichtshälfte. Alle diese Erscheinungen gingen allmälig — bei Jodkaliumgebrauch — zurück, ohne dass ein Anhaltspunkt für Syphilis vorhanden war; das Sehvermögen wurde rechts normal, links = $^2/_3$, nur das Brausen im Ohr ist noch nicht ganz verschwunden.

---

1) Ophth. Hosp. Rep. VII. 4. p. 518—522. 4) Recovery from optic Neuritis. 5) Slight changes in the optic disc etc.

Einen dritten Fall, welcher jetzt in Heilung auszugehen scheint, führe ich hier wegen der höchst interessanten Eigenthümlichkeiten des Verlaufs an, ohne über die Diagnose des Gehirnleidens mir ein bestimmtes Urtheil zu erlauben. Es handelt sich um einen 20jährigen Mann, bei welchem als erstes Symptom acute rechtsseitige Erblindung durch mässig ausgesprochene Papillitis auftrat, mit Schmerzen bei Bewegung des Auges, welche demnach anfangs auf eine entzündliche Affection in der Tiefe der Orbita bezogen wurde. Syphilis lag nicht zu Grunde. Unter Rückbildung der Papillitis und Uebergang in Sehnervenatrophie, mit ziemlich scharf begrenzter Papille, wenig ausgesprochener Verfärbung und ohne Verengerung der Gefässe trat anfangs nur geringe Besserung des Sehvermögens ein; die Gesichtsfeldperipherie stellte sich wieder her, während das centrale Sehen bis auf Lichtschein erloschen blieb. 5 Wochen nach der rechtsseitigen Erblindung trat plötzlich nach mehrtägigem heftigem Kopfschmerz und wiederholtem Erbrechen linksseitige Hemiparese auf, welche sich nach vorübergehender Besserung im Verlauf der nächsten 3 Monate langsam verschlimmerte. Erst $2^1/_2$ Monate nach Beginn der Erkrankung entwickelte sich auch linksseitige Papillitis mit gleichfalls nur mässiger Schwellung der Papille und einigen kleinen weissen Degenerationsheerden in deren Umgebung, jedoch ohne merkliche Störung des centralen Sehens, welches sich unterdessen auch am rechten Auge wieder fast völlig normalisirt hatte. Dagegen wurde jetzt doppelseitige Hemianopsie nach links constatirt. Vorübergehend war auch *Incontinentia alvi* aufgetreten. Später trat stetig fortschreitende Besserung ein. Kopfschmerzen und Erbrechen sind in der letzten Zeit ganz verschwunden und hat sich seit einigen Wochen, 5 Monate nach Beginn des Leidens, die Lähmung des linken Armes fast ganz verloren und auch die des Beins soweit gebessert, dass Patient wieder allein durch das Zimmer zu gehen im Stande ist.

Welcher Natur hier auch das zu Grunde liegende Leiden sein mag, die Entstehung der Papillitis kann wohl in keinem Falle auf gesteigerten Hirndruck bezogen werden; dagegen würde hier die andere der beiden Erklärungsweisen, welche v. Gräfe aufgestellt hat, plausibel sein, nach welcher es sich um eine secundäre Meningitis der Basis und davon ausgehende *Neuritis descendens* des Sehnerven handelte. (Siehe § 200.) Die linksseitige Körperlähmung kann wohl nur durch eine rechtsseitige Heerderkrankung des Gehirns erklärt werden, wenn auch eine Affection des rechten Tractus nicht sicher auszuschliessen ist. (Siehe bei Hemianopsie.)

Bei weitem häufiger als dieser günstige Verlauf in Rückbildung der Papillitis mit Uebergang in mehr oder minder ausgesprochene Sehnervenverfärbung und mit Erhaltung oder Wiederherstellung des Sehvermögens ist aber Ausgang in bleibende Erblindung. Nicht immer jedoch bleibt das Grundleiden, wenn völlige Erblindung eingetreten ist, im stetigen Fortschreiten; es kann auch wieder eine Zeit lang zum Stillstand kommen und bis zum tödtlichen Ausgang noch einen ziemlich langen Verlauf durchmachen.

Pathogenese.

§ 199. Bei der Entstehung der Papillitis ist, wie v. Gräfe zuerst hervorhob und oben bereits erörtert wurde, ein wesentlicher Factor **die Raumbeengung in der Schädelhöhle und die Steigerung des intracraniellen Druckes.** Dieselbe macht sich während des Lebens durch die bekannten klinischen Erscheinungen bemerklich: heftigen und anhaltenden Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, ohnmachtartige und epileptiforme Anfälle, Coma etc. Nicht immer jedoch sind bei Hirntumoren auch wenn sich schon deutliche Papillitis entwickelt hat, so ausgesprochene Zeichen von Hirndruck vorhanden; da die Druckzunahme oft sehr langsam und allmälig erfolgt, wird man in der ersten

Periode nicht immer die hervorstechenden Symptome wie bei acuter Hirndrucksteigerung erwarten können; etwas Kopfschmerz, Benommenheit, leichte psychische Stumpfheit und Abnahme des Gedächtnisses sind mitunter die einzigen Erscheinungen, die aber ausreichen, um wenigstens die Möglichkeit festzustellen, dass die Papillitis einer Hirndrucksteigerung ihre Entstehung verdankt.

Bei der Section giebt sich die Raumbeengung durch starke Spannung der Dura und Abplattung der Windungen zu erkennen; mit der Leere des Subarachnoidalraums contrastirt in eigenthümlicher Weise die starke Ausdehnung der Ventrikel durch seröse Flüssigkeit, der *Hydrocephalus internus*, welcher ganz regelmässig vorhanden ist. Die Ventrikelflüssigkeit muss daher in abnorm grosser Menge und unter abnorm hohem Druck abgesondert sein, was wohl nur so zu erklären ist, das die Geschwulst in einem gewissen Stadium, vermuthlich besonders während ihres Wachsthums einen Reiz ausübt, welcher eine »secretorische Entzündung« auslöst. Dies Verhalten hat eine auffallende Analogie mit dem *Hydrops subretinalis* bei Tumoren der Aderhaut, wo die Flüssigkeit ebenfalls unter abnorm hohem Druck secernirt, den Glaskörper in ähnlicher Weise zum Schwinden bringt, wie in der Schädelhöhle den Inhalt des Subarachnoïdalraums. Gewiss wird diese Flüssigkeitsabsonderung nicht gleich von vornherein erfolgen, sondern es wird, beim Gehirn wie beim Auge, eine Periode der Latenz vorhanden sein, welche aber in verschiedenen Fällen von sehr verschiedener Dauer sein kann.

In gewissem Sinne ist also in der Benedikt'schen Theorie (vgl. S. 761) etwas Wahres enthalten, insofern als dieselbe die von dem Tumor ausgehende Reizung als ein wesentliches Moment hervorhebt; auch H. Jackson betont, dass die Tumoren gewissermassen als fremde Körper wirkten. Der Reiz scheint jedoch nicht, wie Benedikt will, direct die Papillitis, sondern zunächst nur den *Hydrocephalus internus* hervorzurufen, dessen Auftreten aber sowohl bei der Entstehung der Papillitis als auch bei allen anderen charakteristischen Erscheinungen des Hirntumors wesentlich betheiligt ist. Denn es kann nicht bezweifelt werden, dass das Vorhandensein des Hydrocephalus ebenso zur Steigerung des Hirndruckes beiträgt, als das Wachsthum und die Schwellung des Tumors selbst. Auch dürfte der Zusammenhang zwischen Tumor und cerebraler Entzündung und Exsudation nicht an ganz bestimmte Nervenbahnen gebunden sein, sondern er ist wohl in ähnlicher Weise zu denken, wie die Congestion, welche überhaupt nach rasch wachsenden Tumoren hin sich einzustellen pflegt: wenn man sich erinnert, in welch enormem Grade sämmtliche äusseren Gefässe des Auges und seiner Nachbargebilde bei einem von entzündlicher Reizung ergriffenen intraocularen Tumor ausgedehnt sind und wie dieselbe Erscheinung auch bei Tumoren an anderen Körpertheilen immer wiederkehrt, so wird man es nicht auffallend finden, dass auch intracranielle Geschwülste der Sitz bald rasch vorübergehender, bald bleibender Congestionen und entzündlicher Schwellungen werden, welche sich weit über ihr Gebiet hinauserstrecken und den secundär glaucomatösen Zuständen des Auges vergleichbar, zu serösen Transsudationen in die Gehirnhöhlen führen.

Da andere Arten von Heerderkrankung gewöhnlich nicht in ähnlicher Weise reizend wirken, so erklärt sich hieraus auf das Einfachste die auffallende Differenz zwischen ihnen und den Tumoren, bei welchen nicht die Zerstörung

eines bestimmten Hirntheils, sondern die Raumbeengung und Congestion (Irritation) hauptsächlich in Betracht kommt, was auch schon H. Jackson scharf hervorgehoben hat.

Was nun die weitere Frage angeht, in welcher Weise die Raumbeengung in der Schädelhöhle zur Entstehung der Papillitis führt, so hat gewiss wie aus der obigen Auseinandersetzung (§ 180) hervorgeht, die Schmidt-Manz'sche Lymphraumtheorie zur Zeit die grösste Wahrscheinlichkeit, wenn auch im Einzelnen noch manche Punkte weiterer Aufklärung bedürfen. Wird auch durch fernere Beobachtungen die Constanz des Vorkommens von Hydrops der Sehnervenscheide bei diesem Processe bestätigt, so werden wir nicht daran zweifeln können, dass hierin das Mittelglied zwischen Augen- und Gehirnleiden gegeben ist. Es wird dabei noch zu entscheiden sein, ob die Flüssigkeit, welche den Zwischenscheidenraum erfüllt, von der Schädelhöhle aus eingetrieben ist, oder ob es sich zuweilen, wie Manz vermuthet, nur um Retention des im normalen Zustande vom Auge nach der Schädelhöhle hin abfliessenden Serums handelt. Jedoch ist für das Vorkommen einer solchen centripetalen Strömung im Intervaginalraum bisher noch kein Beweis beigebracht; im Gegentheil scheint aus Quincke's Versuchen an Thieren[1]) hervorzugehen, dass in der Norm die Cerebrospinalflüssigkeit in gerade entgegengesetzter Richtung, nach dem Intervaginalraum zu, einen unmerklichen Abweg findet.

Auch die viel wichtigere Frage, in welcher Weise die Flüssigkeitsanhäufung in der Sehnervenscheide eine Entzündung der Papille und nicht bloss einfache Blutstauung zu erregen vermag, bedarf, wie oben (§ 180, S. 762) schon erörtert wurde, noch weiterer Aufklärung.

§ 200. Ferner ist noch zu untersuchen, ob die Papillitis bei Hirntumoren immer auf einem und demselben Wege entsteht, oder ob ausser der gewöhnlichen Entstehungsweise durch Raumbeengung in der Schädelhöhle und Hydrops der Sehnervenscheide noch eine andere Möglichkeit in Betracht kommt. v. Gräfe hat die Ansicht vertreten, dass Tumoren auch dadurch, dass sie eine Meningitis in ihrer Umgebung hervorriefen, die sich als *Neuritis descendens* auf die Sehnervenscheide fortsetzte, Papillitis erzeugen könnten und hat dafür als Beleg zwei Sectionsbefunde angeführt[2]).

Ein dritter Fall v. Gräfe's war kein Tumor, sondern ein Erweichungsheerd mit basilarer Meningitis. Ebenso wenig handelte es sich um Tumoren in den von v. Gräfe l. cit. S. 119 angeführten Fällen von Horner und Hutchinson, während in dem Falle Fischer's von Tumor der hinteren Schädelgrube, ohne *Meningitis basilaris*, wo die Sehnerven nur flüchtig untersucht werden konnten, der Verf. in der Epikrise selbst angiebt, dass er keine Fortleitung eines entzündlichen Processes vom Gehirn bis zum Auge annehme und dass die intraoculare Erkrankung sich nur durch Circulationsstörungen in der Schädelhöhle erklären lasse.

Bei dem spärlichen hierüber vorliegenden Beobachtungsmaterial und der ziemlich fragmentarischen Mittheilung v. Gräfe's über die anatomischen Befunde werden wir jedoch erst weitere Mittheilungen abwarten müssen, ehe wir über

---

1) Zur Physiologie der Cerebrospinalflüssigkeit. Reichert's u. Du Bois' Arch. 1872. S. 153—177.

2) v. Gr. Arch. XII. 2. S. 116—119.

die Bedeutung dieser Entstehungsweise und die Häufigkeit ihres Vorkommens bei Hirntumoren ein Urtheil gewinnen.

A priori könnte man versucht sein, dieselbe u. A. für die seltenen Fälle zu verwerthen, wo die Papillitis rein einseitig auftritt (H. Pagenstecher (79), H. Jackson (94 a, 98)), oder wo das zweite Auge erst nach längerer Zeit von derselben ergriffen wird und wo Zeichen von dauernder Hirndrucksteigerung fehlen. Während die Hirndrucksteigerung auf beide Augen gleichmässig wirken muss, kann eine Entzündung zu verschiedenen Zeiten nach ungleichen Richtungen sich ausbreiten, an dieser Stelle schwinden, um an einer anderen weiter zu wandern. Doch darf nicht verschwiegen werden, dass in den oben citirten beiden Fällen von H. Jackson und H. Pagentecher von einseitiger Papillitis, wo ein grosses Gliom in der linken Hemisphäre gefunden wurde, von keiner Meningitis die Rede ist. In Pagenstecher's Falle wurde eine Ausdehnung der Scheide und Wucherung des interstitiellen Gewebes des einen Sehnerven constatirt. Auch für eine weitere Möglichkeit, dass durch irgend eine Ursache das Eindringen der Flüssigkeit in den Zwischenscheidenraum des anderen Sehnerven verhindert worden sei, liefern die Sectionsberichte keinen Anhaltspunkt. Die Erklärung für solche Fälle ist daher noch zu suchen und können dieselben vorläufig der v. Gräfe'schen Theorie der *Neuritis descendens* nicht zur Stütze dienen.

Die bei intracraniellen Tumoren weit seltenere einfache Sehnervenatrophie durch directen Druck wird unten (in den § 247, 254, 265) Besprechung finden.

Behandlung.

§ 201. Von einer causalen Behandlung kann natürlich nur bei syphilitischen Tumoren die Rede sein, doch ist auch hier bekanntlich die Prognose sehr zweifelhaft, indem auch nach bedeutenden Besserungen und selbst anscheinenden Heilungen Recidive sehr häufig auftreten. Indessen sieht man zuweilen auch bei nicht syphilitischen Tumoren, deren Diagnose völlig sicher steht, während der Behandlung eine Besserung der Erscheinungen, ja eine auffallende Wiederherstellung des Sehvermögens eintreten. Ob die angewandten Mittel wirklich von Nutzen sind, etwa durch Beseitigung complicirender Entzündungszustände, oder ob es sich nur um ein zufälliges Zusammentreffen mit spontanen Besserungen handelt, wird schwer zu entscheiden sein, doch möchte ich nach meinen Erfahrungen das erstere nicht für unmöglich halten. Man wird die üblichen Mittel: örtliche Blutentziehungen, Ableitungen, besonders durch ein Setaceum im Nacken, Sublimat in kleinen Dosen, Jodkalium, wenn noch keine dauernde und vollständige Erblindung eingetreten ist, häufig anwenden, schon weil bei nicht ganz sichergestellter Diagnose eines Tumors dem Wunsch des Kranken nach Behandlung willfahrt werden muss; in der Regel bleiben sie freilich ohne jeden Erfolg. Benedikt[1]) und nach ihm Driver[2]) empfehlen für solche Fälle auch sehr die Behandlung des Sympathicus mit dem constanten Strome.

v. Wecker (87) hat zur Linderung des Kopfschmerzes und der übrigen Folgen des gesteigerten intracraniellen Druckes an erblindeten Augen die Incision der Sehnervenscheide gemacht. Es wurde zu diesem Zwecke die Bindehaut zwi-

1) Electrotherapie. S. 253.
2) Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. II. 2. S. 76.

schen *Rect. externus* und *inferior* 1 Cm. vom Hornhautrande entfernt eingeschnitten, mit der Scheere zwischen Bulbus und Tenon'scher Kapsel bis zum Sehnerven vorgedrungen, hierauf mit einem in die Wunde eingeführten Spatel der Bulbus nach oben innen luxirt und nun die Scheide des Sehnerven mit einem besonderen Instrumente incidirt. Die Operation soll leicht ausführbar und gefahrlos sein und brachte in den beiden operirten Fällen erhebliche Erleichterung, was auch Power (88) in einem Falle bestätigen konnte; in einem anderen Falle bei tuberculöser Meningitis fand Power dieselbe ohne Erfolg.

2. Die Papillitis bei anderen Heerderkrankungen.

§ 202. Von sonstigen Heerderkrankungen des Gehirns kommen Blutungen und Erweichungsheerde embolischen Ursprungs so gut wie gar nicht in Betracht. Es tritt dabei in der Regel keine Papillitis auf und in den ausnahmsweisen Fällen, wo sie beobachtet wurde, ist ihre directe Abhängigkeit von dem Gehirnleiden eben wegen der Seltenheit des Vorkommens zu bezweifeln. Es darf hier nicht übersehen werden, dass dieselbe Ursache, welche das Gehirnleiden hervorruft (Herz- und Gefässerkrankung, Nephritis etc.), die Papillitis oder Papilloretinitis auch direct erzeugen kann. Ueberdies mag auch in manchen als Erweichungsheerde oder Blutungen beschriebenen Fällen ein Tumor zu Grunde gelegen haben, da bei diffusen, einfachen oder hämorrhagischen Gliomen eine solche Verwechselung ohne mikroscopische Untersuchung nicht immer leicht zu vermeiden ist[1]).

Ausgenommen sind jedoch Blutungen mit Durchbruch an die Schädelbasis, bei welchen das Blut direct in den Zwischenscheidenraum der Sehnerven eindringen und doppelseitige Papillitis erzeugen kann, wovon weiter unten bei den Sehnervenblutungen die Rede sein wird; ferner die Fälle, wo ein Erweichungsheerd sich mit basilarer Meningitis combinirt, wo aber die letztere als eigentliche Ursache der Papillitis angesehen werden muss.

Auch für Gehirnabscesse, bei welchen einige Male doppelseitige Papillitis beobachtet ist (H. Jackson[2]), Benedikt[3])), ist jedenfalls die Disposition zur Entstehung der letzteren nur sehr gering und muss wohl vom Hinzutreten besonderer Umstände abhängen. So giebt auch H. Jackson an einem anderen Orte (32) an, dass er Papillitis noch in keinem Falle von Abscess des Kleinhirns beobachtet habe, während sie bei Tumoren des Kleinhirns ganz regelmässig vorkomme. In den beiden von ihm mitgetheilten Fällen von doppelseitiger Papillitis bei Abscess einer Grosshirnhemisphäre lag jedes Mal eine Verletzung des Schädeldaches zu Grunde. Erwähnenswerth ist noch, dass Manz (38) nach einer Verletzung des Daches der Orbita Papillitis derselben Seite beobachtete, wäh-

1) So wurde bei der Section des von mir in v. Gr. Arch. XV. 3 mitgetheilten ersten Falles anfangs nur eine Erweichung angenommen, bis ich bei mikroscopischer Untersuchung des mir übergebenen Präparates fand, dass ein Gliosarcom vorlag.

2) London. Hosp. Rep. IV. p. 380—388. Case XXV. XXVI.

3) Electrotherapie. S. 257. Zwei andere Fälle von Amaurose bei Gehirnabscess ohne ophthalmoscopische Untersuchung siehe bei Albutt, On the use of the ophthalmoscope. 1871. p. 333—334.

rend am anderen Auge nur venöse Hyperämie der Netzhaut bestand, als deren Ursache die Section eitrige Meningitis und Gehirnabscess nachwies. Der Sehnervenstamm zeigte keine entzündlichen Veränderungen.

H. Jackson weist nach, dass die Gehirnabscesse eine Zeit lang ganz latent bestehen können, ohne Symptome hervorzurufen und dann plötzlich schwere Hirnzufälle und Papillitis erzeugen, welche sich durch die Zerstörung eines bestimmten Abschnittes der Grosshirnhemisphäre allein nicht erklären lassen. Welche hinzugetretenen Umstände aber diese Aenderung im Verlauf nach sich ziehen, vermag er nicht anzugeben und lässt sich dies auch aus seinen Mittheilungen über den Sectionsbefund nicht entnehmen. Bis auf Weiteres wird man wohl annehmen können, dass auch die Abscesse in ausnahmsweisen Fällen, ähnlich wie die Tumoren als fremde Körper wirken und eine weiter verbreitete Entzündung mit Drucksteigerung in der Schädelhöhle hervorrufen. Ueberdies kann für manche Fälle auch an Sinusthrombose oder Meningitis als Ursache der Papillitis gedacht werden.

Die Papilloretinitis bei Meningitis basilaris und bei Thrombose der Hirnsinus.

§ 203. Auch bei Meningitis kommt hie und da ausgesprochene Papillitis oder Papilloretinitis vor, doch keineswegs in der Häufigkeit und Regelmässigkeit, wie dies von manchen Autoren angegeben wird; im Gegentheil stimmen die zuverlässigsten Beobachter darin überein, dass wenigstens für die acuten Fälle dieses Vorkommen ein mehr ausnahmsweises ist, während sich einfache Hyperämie der Netzhautgefässe häufiger findet.

Unter den acut verlaufenden Fällen ist Papilloretinitis vorzugsweise bei *Meningitis tuberculosa* beobachtet, während über ihr Vorkommen bei nicht tuberculöser (rheumatischer) Meningitis, das von manchen Autoren ebenfalls angegeben wird, noch wenig Zuverlässiges bekannt ist. In seltenen Fällen ist Papilloretinitis auch bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis beobachtet (Schirmer, 25), abweichend von dem gewöhnlichen Befunde bei dieser Krankheit, der in eitriger Choroiditis besteht.

Fig. 31.

Papillitis bei tuberculöser Basilarmeningitis.

Bei tuberculöser Basilarmeningitis sieht man die Papillitis zuweilen innerhalb weniger Tage, gewissermassen unter den Augen des Beobachters, sich entwickeln, mit hochgradiger venöser Hyperämie und starker Röthung, aber mässiger und sanft ansteigender Schwellung der Papille, auf deren

nächste Umgebung sich die Netzhauttrübung beschränkt und ohne Blutungen oder weisse Flecke, so dass sich die Affection wie ein geringerer Grad der bei Tumoren vorkommenden Papillitis ausnimmt. Gewöhnlich findet man aber bei dieser Krankheit nur etwas Röthung der Papille und Ausdehnung der Venen, wozu in manchen Fällen, wo diese Erscheinungen mehr hervortreten, noch leichte Verschleierung der Papillengrenze hinzukommt, aber ohne pathologische Prominenz.

Allbutt (82, p. 95—96) sah unter 38 durch die Section bestätigten Fällen von tuberculöser Meningitis 6 mal Papilloretinitis und 23 mal geringergradige Veränderungen, welche hauptsächlich in erheblicher Hyperämie der Netzhautgefässe bestanden.

Manz (100) giebt an, dass er venöse Hyperämie und etwas Trübung der Papillengrenze bei acuter Meningitis oder Encephalitis ziemlich regelmässig gefunden habe.

Höchst auffallend ist in solchen Fällen bei ausgesprochener Hyperämie der starke Glanz der Netzhaut, welcher überall den Gefässen, besonders den ungewöhnlich dunkel aussehenden Venen folgt und dem Augengrund ein eigenthümlich moirirtes Aussehen verleiht. Ich habe dieses Bild, jedoch ohne Trübung der Papillengrenze, besonders bei der die Miliartuberculose der Aderhaut begleitenden Netzhauthyperämie in Folge von allgemeiner Miliartuberculose und tuberculöser Meningitis beobachtet, auch Hock (105) hat kürzlich denselben Befund bei tuberculöser Basilarmeningitis beschrieben und mit Recht hervorgehoben, dass sich derselbe vollständig von der Papilloretinitis unterscheidet, mit welcher er von manchen Beobachtern wohl verwechselt worden sein mag. Ohnehin sind die Schwierigkeiten der Untersuchung bei Kindern, im halb delirirenden oder soporösen Zustand selbst für geübte Beobachter oft sehr gross und erfordern viel Zeit und Geduld. Es scheint jedoch, dass diese Hyperämie als ein Vorläufer der Papillitis zu betrachten ist, welche öfters als leichte Trübung der Papillengrenze ansetzt, aber nur ausnahmsweise zu ihrer vollen Entwickelung mit stärkerer Trübung und Schwellung der Papille gelangt.

Aderhauttuberkeln kommen in Verbindung mit ausgesprochener Papillitis nur selten vor, da sie sich in der Regel nur dann entwickeln, wenn nicht nur tuberculöse Meningitis, sondern auch Eruption von Miliartuberkeln in einer Reihe anderer Organe vorliegt. Doch ist ihr Auftreten zugleich mit Papilloretinitis von Bouchut (78) beobachtet und durch die Section bestätigt worden [1].

Ueber das Verhalten des Sehvermögens in diesen acuten Fällen ist wegen des Allgemeinzustandes nur wenig zu ermitteln und entzieht sich auch der weitere Verlauf, bei dem fast immer tödtlichen Ausgange der schwereren Fälle, der Beobachtung. Uebrigens ist Allbutt der Ansicht, dass leichtere Fälle dieser Krankheit mit Ausgang in Genesung nicht so gar selten seien und konnte er auch bei diesen ähnliche ophthalmoscopische Befunde nachweisen, wie sie oben erwähnt wurden. Das Sehvermögen scheint in diesen Fällen in der Regel nicht oder nur wenig gestört zu sein.

In Bezug auf die Entstehung der geschilderten Veränderungen muss, wie es scheint, dieselbe Erklärung angenommen werden, wie bei der Papillitis

1) Ein Fall von Tuberkel im Kleinhirn mit doppelseitiger *Neuritis optica*, Choroidaltuberkel im linken Auge und Lungentuberculose ist mitgetheilt von Sieffert (90).

durch Hirntumoren, wenigstens soweit bisher die Beobachtungen darüber ein Urtheil gestatten. Auch hier findet sich bei der Section ein mehr oder minder stark ausgebildeter Hydrops der Sehnervenscheide, mit oder ohne perineuritische Veränderungen, und hochgradige Ausdehnung der Ventrikel durch seröse Flüssigkeit.

So fand Manz in einem Falle, wo in den letzten Tagen des Lebens sich Papillitis entwickelt hatte (24), einen enormen Hydrops der Opticusscheiden mit klarem, wässerigem Inhalt, wodurch die Sehnerven besonders am Eintritt in das Auge um das 2—3fache verdickt waren; zugleich waren die Scheiden etwas gelockert und hyperämisch. In einem anderen Falle zeigte die stark hydropisch ausgedehnte Scheide auch erhebliche Hyperplasie der Belegzellen des intervaginalen Balkengewebes, welche auch ein viel deutlicher protoplasmatisches Aussehen angenommen hatten. In einem von mir untersuchten Falle, wo ophthalmoscopisch die Entstehung der Papillitis verfolgt worden war, fanden sich die Sehnerven makroscopisch anscheinend normal und wurde keine abnorme Ausdehnung der Scheide bemerkt; es fand sich ausser den Veränderungen der Papille nur mikroscopisch interstitielle Neuritis in dem mehr central gelegenen Theil der Sehnerven und fleckweise fettige Degeneration einzelner Nervenbündel. Da jedoch die Sehnerven ohne besondere Vorsichtsmassregeln herausgenommen worden waren, so konnte die in der Scheide enthaltene Flüssigkeit ausgelaufen sein; schwerlich war aber der Hydrops hier sehr hochgradig, da sonst die Erweiterung und Schlaffheit der Scheide hätte auffallen müssen. Die Schwellung der Papille war hier hervorgerufen durch Hyperämie, Oedem und leichte, mehr gleichmässige Verdickung der marklosen Nervenfasern. (S. Fig. 31. S. 790.)

Wichtig ist, dass wie aus den Beobachtungen von Manz (74) und Broadbent (92) hervorgeht, auch wenn die Section ausgebildeten Hydrops der Sehnervenscheide nachweist, die Veränderungen am Auge oft nur in der oben beschriebenen venösen Hyperämie oder höchstens noch in leichter Trübung der Papillengrenze bestehen. Während, wie schon bemerkt, wirkliche Papillitis zu den Seltenheiten gehört, fand Manz bei acuter Meningitis fast ausnahmslos hydropische Anschwellung der Sehnervenscheide. Diese tritt also früher auf als die Papillitis, welche, ganz wie bei Hirntumoren, eine gewisse Zeit zu ihrer Entwickelung nöthig hat. Vermuthlich wird nur deshalb bei acuter Meningitis nicht öfter Entzündung der Papille gefunden, weil früher der Tod erfolgt, oder vielleicht auch weil zuweilen das Leiden vorher in Heilung ausgeht.

Ob descendirende Perineuritis bei acuter Meningitis ebenfalls vorkommt und zur Entstehung von Papillitis führt, scheint durch directe Beobachtungen noch wenig festgestellt, während dieselbe für chronische Meningitis sei es mit oder ohne Tumoren durch v. Gräfe und Andere schon wiederholt anatomisch nachgewiesen ist. Doch ist in Schirmer's Falle (25) von epidemischer Cerebrospinalmeningitis mit doppelseitiger Papilloretinitis im Sectionsbericht (Grohe) Fortpflanzung der Entzündung auf die Sehnerven angegeben.

§ 204. Nicht gar selten beobachtet man, am häufigsten wieder bei Kindern, Erblindungen durch Papillitis oder Papilloretinitis, bei mehr chronisch verlaufenden Cerebralaffectionen, von welchen sich die Patienten wieder vollständig erholen, während mehr oder minder bedeutende Sehstörung hinterbleibt, welche Fälle mit grosser Wahrscheinlichkeit als chronische Meningitis anzusprechen sind. Die Allgemeinerscheinungen bestehen in Verstimmtheit, unruhigem Schlaf, Kopfschmerzen, Benommenheit, Steifheit im Nacken, Uebelkeit und Erbrechen etc. Fieber ist nicht immer vorhanden oder tritt nur

vorübergehend auf; zuweilen aber besteht zeitweise heftiges Fieber mit Delirien; hiezu können ausser der Erblindung noch Augenmuskellähmungen, Krampfanfälle, Schwäche der Extremitäten, Abnahme der geistigen Fähigkeiten etc. hinzutreten.

Gewöhnlich entsteht die Erblindung ziemlich rasch oder plötzlich während einer Steigerung der Allgemeinerscheinungen, oder tritt zugleich mit ihnen auf, wenn sie vorher fehlten; seltener erfolgt die Abnahme des Sehvermögens mehr allmälig, wobei es auch nicht immer zu völliger Erblindung kommt. Ophthalmoscopisch findet man im ersten Stadium eine ähnliche Papillitis, wie bei der tuberculösen Meningitis, nur vielleicht noch stärker ausgesprochen; öfters treten auch noch kleine weisse Flecke in der Umgebung der Papille oder an der *Macula lutea* hinzu, wo sie eine dicht gedrängte Gruppe bilden. In anderen Fällen entwickelt sich das v. Gräfe'sche Bild der *Neuroretinitis descendens* mit ausgedehnteren Degenerationsheerden der Netzhaut. Hie und da tritt doppelseitige Papilloretinitis bei Kindern auch ohne die oben genannten Allgemeinerscheinungen auf, die man wegen der Aehnlichkeit des Befundes vielleicht auf eine latente Meningitis beziehen könnte.

So beobachtete Hutchinson (45) bei einem 7jährigen Knaben doppelseitige Papilloretinitis mit der weissen Punktgruppe an der Macula, welche im Verlauf eines halben Jahres zu hochgradiger Sehstörung geführt hatte.

Im weiteren Verlauf geht die Trübung und Schwellung der Papille bald ziemlich vollständig zurück und es entwickelt sich Sehnervenatrophie. Dabei sind in der Regel die Zeichen der früheren Entzündung viel weniger ausgesprochen als bei der nach Hirntumoren zurückbleibenden Atrophie; die Papille wird weiss, scharf begrenzt oder nur wenig am Rande getrübt, die Gefässe erlangen wieder ein mehr normales Kaliber, ja es kann selbst die *Lamina cribrosa* deutlich zum Vorschein kommen. Meistens wird man allerdings bei genauerer Untersuchung selbst nach längerer Zeit den neuritischen Ursprung noch erkennen; am deutlichsten pflegt derselbe in denjenigen Fällen ausgeprägt zu sein, wo die Erblindung nicht zurückgegangen ist; zuweilen sind aber alle Zeichen der früheren Entzündung so verwischt, dass eine sichere Entscheidung nicht möglich ist, indem z. B. nur eine leichte Verschmälerung der Arterien und etwas Trübung der Gefässwandungen zurückgeblieben ist.

Nicht selten begegnet man solchen Fällen im späteren Leben, wenn der Process längst abgelaufen ist, wo alsdann die Anamnese herausstellt, dass in der Kindheit eine mit Wahrscheinlichkeit als Meningitis zu deutende Krankheit vorherging. Das Sehvermögen kann hier sehr verschieden sein; zuweilen findet man nur geringe Herabsetzung der Sehschärfe, bei freiem Gesichtsfeld; zuweilen stärkere Amblyopie, so dass nur grobe Schrift gelesen oder nur Finger gezählt werden, zugleich mit Gesichtsfeldbeschränkung; zuweilen endlich völlige Erblindung; gewöhnlich besteht Nystagmus. Ist das cerebrale Leiden noch nicht lange abgelaufen, so werden in solchen Fällen durch örtliche Blutentziehungen, Jodkalium und Strychnin oft recht erhebliche Besserungen erzielt.

Auch bei Erwachsenen kommen mitunter Fälle von chronisch verlaufender Papillitis vor, welche auf einer umschriebenen Meningitis der Schädelbasis zu beruhen scheinen (Socin, 76). Es entwickelt sich dabei

im Verlauf von einigen Wochen zunehmende Sehstörung, die sich bis zu völliger Erblindung steigern kann, zugleich mit lebhaften Kopfschmerzen, hie und da auch mit Somnolenz und Pulsverlangsamung. Der Augenspiegel zeigt entweder ausgesprochene oder nur leichte Papillitis und späterhin Uebergang in Atrophie. Durch energische Ableitungen, Haarseil und Mercurialcuren tritt Stillstand und theilweise Rückbildung ein und das anfangs hochgradig eingeschränkte Gesichtsfeld kann sich später wieder ausdehnen. Es reihen sich hier auch die Fälle an, wo Papilloretinitis unter meningitischen Erscheinungen nach einem Schlag oder Fall auf den Kopf oder nach Insolation sich entwickelt (Mooren).

Führt die Meningitis zum Tode, so findet man die Sehnerven und das Chiasma von meningitischem Exsudat eingehüllt, mit der Umgebung verwachsen, zuweilen auch erweicht oder mehr oder minder stark atrophirt; der entzündliche Process kann sich als *Neuritis descendens* längs der Sehnervenscheide bis zum Auge fortsetzen (v. Gräfe (34), Hutchinson (42, p. 102)). Doch mangeln uns bisher über diese Vorgänge noch genauere pathologisch-anatomische Untersuchungen.

---

§ 205. Anzuführen ist noch, dass die Sehstörung oder Erblindung bei Meningitis nicht immer unter dem ophthalmoscopischen Bilde der Papillitis aufzutreten braucht. Es kann plötzliche und bleibende Erblindung unter meningitischen Erscheinungen ohne ophthalmoscopische Veränderung auftreten, mit späterem Ausgang in einfache Sehnervenatrophie, vielleicht durch die Einwirkung entzündlicher Exsudate an der *Basis cranii* auf die Sehnerven (Hirschberg (63), Jacobi (53)).

Jacobi beobachtete in einem Falle von Cerebrospinalmeningitis doppelseitige absolute Amaurose ohne Augenspiegelbefund, welche er auf den Druck eitriger Exsudate auf die Optici und das Chiasma bezog; es kehrte dabei nach Verlauf von 14 Tagen etwas Sehvermögen wieder. (v. Gr. Arch. XI. 3. S. 157—158.)

Sehr merkwürdig war die Veränderung im Augengrunde, welche Alexander (102) bei einem 3jährigen, unter vorübergehendem Kopfschmerz und Erbrechen erblindeten Kinde wahrnahm. Es fand sich eine eigenthümliche blaugraue Trübung der Netzhaut, über welche die wenig ausgedehnten Gefässe frei hinwegliefen; die Papille war deutlich begrenzt, aber opak. Nach 4 Wochen begann die Trübung zu verschwinden und war nach weiteren 14 Tagen völlig resorbirt, die Papille etwas blass und das Sehvermögen ziemlich wiederhergestellt.

---

§ 206. Auch bei Thrombose des *Sinus cavernosus* kann doppelseitige Papillitis vorkommen, zu welcher dann noch Chemosis der Conjunctiva und Protrusion des Bulbus auf derjenigen Seite hinzutritt, wo sich die Thrombose des *Sinus cavernosus* befindet; in der Regel besteht gleichzeitig auch Meningitis. In einem Falle von Reimer[1]) war die Affection nach Scharlach entstanden, in einem von Hutchinson[2]) nach einem Fall auf den Kopf.

---

1) Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. IV. S. 353.
2) Ophth. Hosp. Rep. V. p. 94—111.

Ueber den Zusammenhang zwischen der Sehnervenentzündung und der Sinusthrombose ist noch nichts Genaueres bekannt, namentlich fragt es sich, ob die letztere als solche wirkt, etwa in der Art, wie es v. Gräfe bei Hirntumoren annahm, durch venöse Stauung, oder ob eine gleichzeitig bestehende basilare Meningitis als Ursache anzuschuldigen ist.

Die Sehnervenleiden bei Hydrocephalus internus.

§ 207. Bei primärem *Hydrocephalus internus* kommt, ebenso wie bei dem durch Hirntumoren bedingten. Papillitis von ganz ähnlichem Verhalten wie bei letzteren, nur vielleicht mit etwas weniger hochgradiger Schwellung der Papille vor, die später in papillitische Sehnervenatrophie übergeht. In anderen Fällen findet man aber selbst bei Beobachtung vom ersten Stadium an nur einfache Sehnervenatrophie. Die Entstehung der letzteren ist nach den Beobachtungen von Türck wohl durch den Druck der in dem stark ausgedehnten dritten Ventrikel enthaltenen Flüssigkeit auf die obere Fläche des Chiasma zu erklären und dürfte darauf auch die rasche Erblindung zurückzuführen sein, welche das Fortschreiten des Hydrocephalus bei Kindern in der Regel mit sich bringt.

Am häufigsten begegnet man bekanntlich dem Hydrocephalus bei Kindern, wo er zu starker Vergrösserung des noch theilweise nachgiebigen Schädels führt. Die Untersuchung der Augen begegnet hier bei der Unruhe der Kinder oft grossen Schwierigkeiten, doch kann ich aus eigener Erfahrung bestätigen, dass dabei sowohl Papillitis als einfache Atrophie ohne merkliche Verschmälerung der Gefässe vorkommt.

Die Erblindung kann auch angeboren auftreten (Hutchinson, 43 a). Auch ich habe vor kurzem einen Fall von angeborener einfacher Sehnervenatrophie mit nur wenig verengten Arterien gesehen, wo ein leichter Grad von Hydrocephalus zu Grunde zu liegen schien.

Von besonderem Interesse sind die chronisch verlaufenden Fälle bei Erwachsenen, wo es zur Entwickelung des Hydrocephalus erst in einer so späten Zeit kommt, dass keine Vergrösserung des Schädels mehr stattfinden kann. Ich habe hier in zwei Fällen bei der Section einfache Atrophie der Sehnervenstämme gefunden.

In einem dieser Fälle, bei einer jungen Dame (schon oben § 185, S. 769 angeführt), hatte früher v. Gräfe descendirende Neuritis diagnosticirt; es fand sich aber bei der Section keine Meningitis, sondern nur ein sehr hochgradiger *Hydrocephalus internus* mit starker Ausdehnung der Ventrikel, bedeutender Abplattung der Vierhügel und Atrophie der Sehnerven. (Leider war auf das Verhalten des Chiasma zum Boden des dritten Ventrikels nicht besonders geachtet worden.) Der Verlauf war sehr chronisch, die Intelligenz nur mässig vermindert.

Auch Förster (5a) hat einen hierher gehörigen Sectionsbefund mitgetheilt von einem Manne, der an Anfällen von Schwindel, Convulsionen, Kopfschmerzen und Erbrechen litt und allmälig erblindet war. Der Boden des dritten Ventrikels bildete an der Hirnbasis eine 10‴ lange und 8‴ breite Blase, welche die Tractus und das Chiasma platt gedrückt und atrophirt hatte.

Die Kenntniss dieses Vorkommens bei Erwachsenen ist deshalb wichtig, weil hier nicht wie bei Kindern durch die Ausdehnung des Schädels sofort die Diagnose des Hydrocephalus gestellt werden kann. Die Behandlung scheint hoffnungslos, da keine Mittel bekannt sind, welche der fortschreitenden Flüssigkeitsabscheidung in ähnlicher Weise zu steuern vermöchten, wie die Iridektomie dem gleichen Zustande am Auge. Ableitungen, Haarseil, Pustelsalbe, verschiedene innere Mittel habe ich bei Kindern ohne Erfolg versucht; höchstens bei sehr langsamem Verlauf möchte an die Möglichkeit eines Einflusses der Therapie zu denken sein.

Literatur.

1852. 1. Türck, Ueber Compression u. den Ursprung der Sehnerven. Ztschr. d. Ges. Wien. Aerzte. VIII. 2. S. 299—304.

1853. 2. ——, Ein Fall von Hämorrhagie der Netzhaut beider Augen. ibid. IX. 1. S. 214—218.

—— 3. Coccius, Ueber d. Anwendung d. Augenspiegels. Leipzig. S. 124.

1855. 4. Türck, Mittheilungen über Krankheiten der Gehirnnerven. loc. cit. XI. S. 517—532.

1856. 5. Stellwag v. Carion, Hydrops n. opt. Ophthalmologie II. 1. S. 617 ff.

1858. 5a. Förster, Zur Pathologie des Gehirns. Virch. Arch. XIII. S. 53. (Fall von hochgradigem Hydrocephalus int. mit Sehnervenatrophie bei einem Erwachsenen.)

1859. 6. v. Gräfe, Gaz. hebd. u. Berl. med. Centralzeit. 1860.

1860. 7. Schneller, Beitr. z. Kenntniss d. ophth. Befunde bei extraocularen Amblyopien u. Amaurosen. v. Gr. Arch. VII. 1. S. 70—91.

—— 8. v. Gräfe, Ueber Complication von Sehnervenentzündung mit Gehirnkrankheiten. ibid. VII. 2. S. 58—71.

1861. 9. Heymann, Frische Netzhauthämorrhagien. Section. Mikroscopie. v. Gr. Arch. VIII. 1. S. 173—191.

—— 10. Pagenstecher, Klin. Beobacht. 1. H. S. 53—54.

1862. 11. Saemisch, Zum anatom. Befund der Neuroretinitis u. der Retinitis circumscripta. Beitr. z. norm. u. path. Anat. d. Auges. Leipzig.

1863. 12. v. Gräfe, Doppelseitige Neuroretinitis mit Abducenslähmung, wahrscheinlich durch Meningitis basilaris. Zehend. M.-B. I. S. 3—11.

—— 13. Liebreich, Atlas der Ophthalmoscopie. Taf. XI.

—— 14. Nagel, Amaurose bei einem Pferd, begründet durch eine Cyste in der Schädelhöhle. v. Gr. Arch. IX. 3. S. 211—214.

—— 15. Cuignet, Oedem d. N. opt. u. d. Retina nach einer Meningitis granulosa. Rec. de mém. de médecine etc. 3. Sér. VIII. p.359.

—— 16. Hughl. Jackson, Observations on defects of sight in brain disease. Ophth. Hosp. Rep. IV. p. 10—19.

—— 17. Galezowsky, De l'amaurose cérébrale et de l'oedème de la papille. Gaz. des Hôp. Dec.

1864. 18. v. Gräfe, Ueber Neuroretinitis. Sitzungsber. d. ophth. Gesellsch. S. 73—74. Zehend. M.-B. II.

—— 19. Heymann, Retinitis duplex in Folge von Cerebralleiden. ibid. II. S. 270—273.

—— 20. Schweigger, Vorles. über d. Gebrauch d. Augensp. S. 134—138.

—— 21. van Lair, Gehirntuberkel mit Entzündung der Sehnervenpapille. Arch. méd. belg. p. 134. Ann. d'Ocul. LII. p. 177.

1864. 22. Hughl. Jackson, Klin. Bemerkungen über Gesichtsstörungen bei Krankheiten d. Nervensystems. Med. Times a. Gaz. 1864. vol. I. N. 722.

—— 23. Lancereaux, De l'amaurose liée à la dégénération des nerfs optiques dans les cas d'altération des hémisphères cérébraux. Arch. gén. 6. sér. III. p. 47—70. p. 190—206.

1865. 24. Manz, Hydrops vagin. n. opt. Zehend. M.-B III. S. 281—284. (Fall von tuberc. Meningitis.)

—— 25. Schirmer, Ueber die bei Meningitis cerebrospinalis vorkommenden Augenerkrankungen. ibid. III. S. 275.

—— 26. Leyden, Sarcom des l. Thalamus opt. Paralysis agitans des r. Armes. Virch. Arch. XXIX. S. 202.

—— 27. Wagner, Drei Fälle von Erkrankung des N. opt. in Folge intracranieller Ursachen. Zehend. M.-B. III. S. 159 ff.

—— 28. W. Koster, Twee gevallen van tumor cerebri, opmerkingen over den zamenhang etc. VI. Jahresb. d. Utrecht. Augenheilanst.

—— 29. Galezowski, Etude ophthalmoscopique sur les altérations du nerf optique et sur les maladies dont elles dépendent. Paris. 8. 181 pp.

—— 30. Bouchut, Du diagnostic différentiel du système nerveux par l'ophthalmoscope. Paris. Gaz. des Hôp. 1865. 54.

—— 31. H. Jackson, Tumour at the base of the brain. Death. Autopsy. Clin. remarks. Med. Times and Gaz. 1865. I. p. 626.

—— 32. ——, Observations on defects of sight in diseases of the nervous system. Ophth. Hosp. Rep. IV. p. 389—446.

1866. 33. v. Gräfe, Tumor orbitae et cerebri. v. Gr. Arch. XII. 2. S. 100—114.

—— 34. ——, Ueber Neuroretinitis u. gewisse Fälle fulminirender Erblindung. ibid. XII. 2. S. 114—149.

—— 35. K. Fischer, Neuroretinitis descendens mit Tumor in der hinteren Schädelgrube. Zehend. M.-B. IV. S. 164—169.

—— 36. Blessig, Klin. Beiträge z. Lehre v. d. Sehnervenentzündung. Petersb. med. Ztschr. X. 2. S. 65—80.

—— 37. Mandelstamm, Neuritis opt. durch basilaren Tumor in Pagenstecher's klin. Beob. 3. H. S. 72—75.

—— 38. Manz, Zur Casuistik der Orbitalfracturen. v. Gr. Arch. XII. 1. S. 1—16.

—— 39. Galezowski, Ueber die Veränderungen der Sehnervenpapille bei Gehirnkrankheiten. Union. méd. 102. 105.

—— 40. H. Jackson, On defects of sight in diseas. of the nerv. syst. (Forts.) Ophth. Hosp. Rep. V. p. 51—54.

—— 41. ——, Cases of disease of the nerv. syst. in which there were defects of smell, sight and hearing. ibid. V. p. 251—306.

—— 42. Hutchinson, Two clin. lectures on cases of inflammation of the opt. nerves. ibid. V. p. 94—111. p. 163—170.

—— 43. ——, On a group of cases of optic neuritis in children. ibid. V. p. 307—317.

—— 43a. ——, Report on cases of congenital amaurosis. ibid. V. 4. p. 347—352. (Angeb. Amaurose bei Hydrocephalus internus.)

1867. 44. Bouchut, Zur Diagnose d. acuten Gehirnkrankheiten mittelst d. Ophthalmoscops. Gaz. des Hôp. 15. juill.

—— 45. Hutchinson, Optic neuritis in a child, following severe cerebral symptoms. Ophth. Hosp. Rep. VI. p. 43.

—— 46. ——, Symmetr. opt. neuritis in a child, without the usual history of severe illness. ibid. p. 56.

—— 47. ——, Fall v. plötzlicher Erblindung durch Neuritis optica. Med. Times a. Gaz. Dec. 12.

—— 48. Allbutt, Case of Neuritis. ibid. May 11.

1868. 49. Th. Leber, Beiträge z. Kenntniss d. Neuritis d. Sehnerven. v. Gr. Arch. XIV. 2. S. 333—378.

—— 50. ——, Ueber Neuritis optica. Sitzungsber. d. ophth. Gesellsch. Zehend. M.-B. VI. S. 302.

—— 51. O. Becker, Bemerkungen in der Discussion d. vorherg. Vortr. ibid. S. 313.

—— 52. Iwanoff, Ueber Neuritis optica. ibid. VI. S. 421.

—— 53. Jacobi, Zwei verschiedenartige Fälle von Neuritis optica. v. Gr. Arch. XIV. 1. S. 149—158.

—— 54. Benedikt, Ueber die Bedeutung der Sehnervenerkrankung bei Gehirnaffectionen. Allg. Wien. med. Zeitung. N. 3. 8.

—— 55. Bouchut, De la méningite rhumatismale, sa nature, son diagnostic à l'ophthalmoscope etc. Gaz. des Hôp. 108.

—— 56. Galezowski, De la névrite et périnévrite optique et de ses rapports avec les affections cérébrales. Arch. gén. Dec. 1868. Janv. 1869.

—— 57. Williams, Two cases of tumour of the brain with optic neuritis. Autopsy in each. Medic. Record. March 18.

—— 58. Allbutt, On optic neuritis as a symptom of disease of the brain. and spinal cord. Med. Times and Gaz. 1868. Vol. I. N. 932. 933. 935. 937. Vol. II. 942. 944.

—— 59. Hulke, Cases of neuritis optica, Neuroretinitis and Retinitis. Ophth. Hosp. Rep. VI. 2. p. 89—118.

—— 60. H. Jackson, Cases of disease of the nervous system. London Hosp. Rep. IV. p. 314—394. (Enthält neben anderen viele hierher gehörige Beobachtungen.)

1869. 61. H. Schmidt, Zur Entstehung der Stauungspapille bei Hirnleiden. v. Gr. Arch. XV. 2. S. 193—197.

—— 62. H. Schmidt u. Wegner, Aehnlichkeit der Neuroretinitis bei Hirntumor u. Morbus Brightii. ibid. XV. 3. S. 253—275.

—— 63. Hirschberg, Beobachtungen über plötzliche Erblindung durch intracranielle Processe. Berl. klin. Wochenschr. N. 37.

—— 64. Chisolm, Colour-blindness resulting from neuritis. Ophth. Hosp. Rep. VI. p. 214—215.

—— 65. Hulke, Three cases of optic neuritis. Ophth. Hosp. Rep. VI. 4. p. 300—302.

—— 66. Allbutt, The ophthalmosc. diagnosis of tuberc. meningitis. Lancet. May 1. 8.

1870. 67. W. Manz, Ueber die Erscheinungen des Hirndrucks im Auge. Med. Centralbl. N. 8. S. 113—115.

—— 68. ——, Experimentelle Untersuchungen über Erkrankungen des Sehnerven in Folge von intracraniellen Krankheiten. v. Gr. Arch. XVI. 1. S. 265—296.

—— 69. Schiess-Gemuseus, Acute Neuritis optica bei Gehirntumor. Section. Zehend. M.-B. VIII. S. 100.

—— 70. Roth, Doppelseitige Schwellung der Papille, interstitielle Neuritis n. opt. u. Wucherung der Retina bei Tumor cerebri. Schwellung der Papille bei allgem. Hypertrophie der Retina. Berl. klin. Wochenschr. N. 43.

—— 71. Reynaud-Lacroze, De la névrite et de le perinévrite optiques. Thèse. Paris. 68 pp.

—— 72. H. Jackson, Does disease of the cerebellum lead to loss of sight. Brit. med. Journ. 1870. II. p. 459.

—— 73. Knapp, The channel, by which, in cases of neuroretinitis the exsudation proceeds from the brain into the eye. Transact. of the Amer. ophth. Soc. p. 118—120.

1871. 74. W. Manz, Ueber Sehnervenerkrankung bei Gehirnleiden. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin. IX. S. 339—357.

—— 75. Reimer, Beitr. z. Diagnose d. Phlebitis u. Thrombose des Sinus cavernosus durae matris bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. IV. S. 353—370.

1871. 76. Socin, Zur Lehre v. d. Sehstörungen bei Meningitis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. VIII. S. 476—488.
— 77. Hirschberg, Stauungspapille durch Solitärtuberkel im Kleinhirn. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. II. 1. S. 225—226.
— 78. Bouchut, De la cérébroscopie. Gaz. des Hôp. N. 25. 26.
— 79. H. Pagenstecher, Pathol. and anat. researches on the inflammatory changes occurring in the intraocular terminations of the opt. nerves as a consequense of cerebral disease. Ophth. Hosp. Rep. VII. 2.
— 80. H. Jackson, Lecture on opt. neuritis from intracranial disease. Med. Times and Gaz. Vol. 42. p. 627. Vol. 43. p. 241. 341. 581.
— 81. Swanzy, Tumour of the brain, congestion papilla. Dubl. quart. Journ. Vol. 51. p. 226.
— 82. Allbutt, On the use of the ophthalmoscope in diseases of the nerv. syst. etc. p. 74 ff.
— 83. Forlanini, Flarer, H. Schmidt, Ann. di Ottalm. I. p 41. 323. 327. 448. 581.
1872. 84. J. Rosenbach, Ein Fall von Neuroretinitis bei Tumor cerebri. v. Gr. Arch. XVIII. 1. S. 31—52.
— 85. Böttcher, Ueber die Veränderungen der Netzhaut u. des Labyrinths in einem Fall von Fibrosarcom des N. acusticus. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. II. 2. S. 87—115.
— 86. Krohn, Tvenne Fall af neuritis optica. Finsk. läkaresöllsk. handl. Uebers. in Zehend. M.-B. S. 93—108.
— 87. v. Wecker, Incisionen des Sehnerven in Fällen von optischer Neuritis. Zehend. M.-B. X. S. 272—274.
— 88. Power, A case of optic neuritis in which Wecker's operation was performed. St. Barth. Hosp. Rep. VIII. p. 571.
— 89. Bouchut, Du diagnostic de l'hydrocéphalie par l'ophthalmoscope. Gaz. des Hôp. p. 345. 353.
— 90. Sieffert, Tuberc. du cervelet, névrite opt. double, tuberc. de la choroïde. Tumeur cancéreuse du cervelet; névrite opt. double. Journ. d'ophth. I. p. 526—528. Nagel's J.-B. f. 1872. S 362.
— 91. Allbutt, On the causation and signification of the choked disc in intracran. diseases. Brit. med. Journ. Apr. 27.
— 92. Broadbent, Dropsy of the sheath of the opt. nerve in meningitis. Transact. of the path. soc. Vol. 23. p. 216.
— 93. ——, On the choked disc in intracranial diseases. Brit. med. Journ. June 15.
— 94. Evans, Hydatids of the brain. Neurit. opt. Brit. med. Journ. Apr. 6.
— 94a. H. Jackson, Hosp. Rep. Brit. med. Journ. July 20. p. 67. (Fall von einseitiger Papillitis bei Tumor der gegenüberliegenden Gehirnhemisphäre.)
1873. 95. Annuske, Die Neuritis optica bei Tumor cerebri. v. Gr. Arch. XIX. 3. S. 165—300.
— 96. Michel, Beitr. z. Kenntn. d. Entstehung d. sog. Stauungspapille u. d. pathol. Veränderungen zw. äusserer u. innerer Opticusscheide. Arch. d. Heilk. XIV. S. 38—60.
— 96a. ——, v. Gr. Arch. XIX. 2. S. 81. (Fall von Hydrocephalus internus mit starker Ausdehnung des Recessus oberhalb des Chiasma.)
— 97. Rothmund u. Schwenninger, Ein Fall von Stauungspapille bei Gehirntumor. Zehend. M.-B. XI. S. 250—259.
— 97a. Mandelstamm, v. Gr. Arch. XIX. 2. S. 39.
— 98. H. Jackson, Observations on defects of sight in diseases of the nervous system. Ophth. Hosp. Rep. VII. 4. p. 513—527.
— 99. Power, Four cases of double opt. neuritis. St. Barth. Hosp. Rep. Vol. IX. p. 181—188.

1874. 100. W. Manz, Ueber Veränderungen im Sehnerven bei acuter Entzündung des Gehirns. Zehend. M.-B. XII. S. 447—455.

—— 101. Reich, Zur Statistik der Neuritis optica bei intracraniellen Tumoren. ibid. XII. S. 274—275.

—— 102. Alexander, Ein Fall von Arachnitis mit Transport des Exsudates aus dem Gehirn in den Bulbus. ibid. XII. S. 354—356.

—— 102a. Quincke, Fall von Hydrocephalus mit doppelseitiger Stauungspapille. Correspondenzbl. f. schweiz. Aerzte. IV. N. 7.

1875. 104. L. Heinzel, Ueber den diagnost. Werth des Augenspiegelbefundes bei intracran. Erkrankungen d. Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. VIII. S. 331—360.

—— 105. Hock, Ophthalmosc. Befunde bei Meningitis basilaris der Kinder. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. IV. 2. S. 292.

—— 106. Herzog, Ein Fall von Stauungspapille bei Gehirntumor nebst makro- u. mikroscopischem Befunde. Zehend. M.-B. XIII. S. 263.

1876. 107. Bouchut, Atlas d'ophthalmoscopie médicale et de cérébroscopie. Paris. (137 Figg. auf 14 Taf.)

—— 108. H. Jackson, Case of cerebral tumour without optic neuritis. Ophth. Hosp. Rep. VIII. 3. p. 434—444.

—— 109. ——, Case of double optic neuritis without cerebral tumour. ibid. p. 445.

Die Sehnervenleiden bei Orbitalaffectionen und bei Schädeldeformitäten.

§ 208. Eine ähnliche Entzündung des intraocularen Sehnervenendes wie bei Gehirnleiden kommt auch bei Orbitalaffectionen vor, besonders solchen, die mit Raumbeengung in der Augenhöhle verbunden sind; wiederum am häufigsten bei Tumoren der verschiedensten Art, ferner bei entzündlichen Leiden, Periostitis, acuter Entzündung des Orbitalgewebes etc.

Bei Tumoren stimmt das Bild im Ganzen mit dem der Stauungspapille bei Hirntumoren überein; auch erreicht mitunter die Schwellung der Papille einen sehr hohen Grad. Meistens ist aber die Prominenz mässig oder gering, auch die venöse Stauung in der Regel nicht so bedeutend. Zuweilen beschränken sich sogar die Veränderungen auf Stauungshyperämie mit oder ohne leichte Trübung der Papillengrenze.

Das Sehvermögen kann sich lange Zeit, selbst bei hochgradigem Exophthalmus ziemlich gut erhalten und kommt es dabei hauptsächlich auf die rasche oder langsame Entwickelung der Protrusion und auf die Einwirkung des Tumors auf die Gefässe an. Bei langsamem Wachsthum kann das Sehvermögen Jahre lang normal bleiben oder es entsteht nur leichte Amblyopie, mitunter mit einem centralen Scotom; später kommt es zu bedeutenderer Abnahme, wobei auch Gesichtsfeldefecte, entsprechend der Richtung, in welcher die Geschwulst auf den Sehnerven drückt, auftreten können, oder zu vollständiger Erblindung. Zuweilen tritt diese mehr plötzlich auf, nachdem das Sehen sich lange gut gehalten hatte, was durch besondere, unten noch zu erwähnende Ursachen bedingt sein muss.

Die Entstehung der Papillitis erklärte v. Gräfe in ähnlicher Weise durch Druck auf die Venen der Orbita, wie bei intracraniellen Tumoren durch Compression des *Sinus cavernosus*. Da indessen diese Erklärung für die letzteren Fälle aufgegeben ist, so fragt sich auch hier, ob die venöse Stauung genügt, um die Entstehung der Entzündung der Papille resp. des Sehnerven zu erklären. Dass die Veränderung der Papille wirklich proliferirender Natur ist, wie bei Hirntumoren und sich nicht auf Hyperämie und Oedem beschränkt, konnte ich selbst an einem Präparate mit hochgradiger Stauungspapille bestätigen, welches ich der Güte von Prof. Horner (10, S. 25, Fall VIII) verdanke und an welchem der Sehnervenstamm makroscopisch unverändert war (vergl. Fig. 32). Erst weitere Forschungen können diese Frage zur Lösung bringen. Die Unterscheidung zwischen Papillitis durch Tumoren der Orbita und solchen in der Schädelhöhle ist in der Regel durch die Einseitigkeit des Leidens und durch das Bestehen von Exophthalmus sehr leicht. Nur in sehr seltenen Fällen könnte ein Irrthum entstehen durch eine doppelseitige Orbitalgeschwulst, welche zu klein wäre, um Exophthalmus zu machen, die aber durch Druck auf den Sehnerven Papillitis hervorriefe.

Fig. 32.

Stauungspapille bei Myxosarcom der Orbita.

So verhielt es sich in einem Falle von Krohn (14), wo doppelseitige Papillitis durch den Druck je einer kleinen, den Sehnerven innerhalb der Scheide und dicht vor dem Eintritt ins Auge umfassenden Geschwulst aufgetreten war, die sich als Metastase von einem Carcinom der Ovarien entwickelt hatte.

Ein solcher höchst seltener Zufall wird jedoch kaum anders als bei metastatischen Tumoren auftreten und ist daher von keiner grossen praktischen Bedeutung.

Uebrigens kann bei Tumoren der Orbita der Sehnerv auch noch in anderer Weise als durch Entzündung afficirt werden und zwar durch directen Druck, durch Compression seiner Gefässe, besonders der zuführenden Arterien, durch Blutextravasate und durch Uebergang der Geschwulstwucherung auf seine Substanz; in allen diesen Fällen kann auch gleichzeitig Entzündung damit verbunden sein.

Der Wirkung des Druckes leistet der Sehnerv oft sehr lange Widerstand und überhaupt kommt bei Tumoren viel mehr die entzündungserregende Wirkung und ihr Einfluss auf die Circulation, als der von ihnen auf die Nervensubstanz ausgeübte Druck in Betracht. Doch kann es auch unter Umständen zu vollständiger Druckatrophie des Sehnerven kommen.

So fanden Treitel und ich (18) bei einem von den Schädelknochen ausgegangenen Sarcom den Sehnerven am *Foramen opticum* in einen platten Strang verwandelt, der nur aus dicht gedrängten Bindegewebsbalken und Gefässen bestand, ohne Spur von Nervenfasern und ohne entzündliche Wucherung; die Atrophie war auf den Druck der Geschwulst zu beziehen, welche den Sehnerven nach Usurirung der lateralen Wand des *Foramen opticum* ganz in die verengte *Fissura orbitalis superior* hinübergedrängt hatte.

Auch arterielle Ischämie durch Compression der Centralarterie kann der Sehstörung zu Grunde liegen und sich durch Auftreten von spontanem

Arterienpuls in der Netzhaut kundgeben, wie v. Gräfe bei Papilloretinitis durch Geschwulst des Sehnerven oder der Orbita beobachtete[1]. Die Entstehung des Arterienpulses erklärt sich hier in ganz ähnlicher Weise durch Zunahme der Widerstände für die Circulation, wie bei Steigerung des Augendruckes durch Glaucom. Mitunter führt die Circulationsstörung zu Blutung in den Sehnerven, wodurch ebenfalls rasche Erblindung entstehen kann.

So sah ich (8) bei einem Sarcom der Orbita innerhalb 24 Stunden fast vollständige Erblindung eintreten, während ophthalmoscopisch nur eine leichte Trübung der Papillengrenze bestand, welche am folgenden Tage noch abnahm, worauf sich an ihrer Stelle eine rasch zunehmende weissliche Verfärbung der Papille mit Verschmälerung der Gefässe entwickelte. Nach der Exstirpation fand ich, dass das Sarcom den Sehnerven und das Auge ganz umwuchert hatte und es stellte sich als Ursache der Erblindung eine ausgedehnte Blutung in den Sehnervenstamm heraus, durch welche die Nervenbündel eine Strecke weit ganz zerstört waren; von da bis zur Papille bestand interstitielle Neuritis. Das Niveau der letzteren war normal, aber ihre Substanz sehr reichlich von Zellen durchsetzt[2]. Auch O. Becker sah bei einer Orbitalgeschwulst über Nacht völlige Erblindung bei vorher gutem Sehvermögen eintreten (17).

§ 209. Bei entzündlichen Processen in der Orbita kann ebenfalls ausgesprochene Papillitis oder Papilloretinitis auftreten; häufig ist aber diese trotz bedeutender Sehstörung nur geringen Grades; man findet nur leichte Trübung der Papille mit geringer Hyperämie, mitunter selbst anfangs gar keine Veränderung. Trotzdem kann dabei das Sehvermögen sehr schnell, in wenigen Stunden oder in einem Tage völlig verloren gehen, worauf sich meist rasch Verfärbung der Papille und später ausgesprochene Sehnervenatrophie entwickelt (v. Gräfe). Diese giebt sich gewöhnlich durch die opake Beschaffenheit der Papille und deutliche Verengerung der Gefässe, besonders der Arterien, als neuritische Atrophie zu erkennen; zuweilen sind auch die Gefässwandungen weithin in die Netzhaut getrübt, die Gefässe von weissen Linien begleitet, auch theilweise stärker verengt oder völlig obliterirt[3]. Allbutt und Teale (25) berichten einen Fall von plötzlicher Erblindung bei Periostitis der Orbita, wo die atrophische Papille völlig gefässlos erschien und auch in der Netzhaut keine Gefässe gesehen wurden.

Der soeben beschriebene Hergang wurde beobachtet bei Periostitis und Caries der Orbitalwandungen, bei spontaner oder metastatischer Entzündung des Fettgewebes der Orbita mit oder ohne Ausgang in Orbitalabscess, bei Tenonitis, bei Exophthalmus durch Eiterung im *Antrum Highmori*, (vielleicht auch im *Sinus frontalis*), bei Orbitalphlegmone nach Verletzungen und Operationen im Bereich der Orbita und bei *Erysipelas capitis*. v. Gräfe (36) nimmt als Ursache der Erblindung in diesen Fällen eine fulminante Neuritis an, welche theils bis zur Papille ausstrahlt, theils — bei normalem Spiegelbefund — als retrobulbäre Neuritis auf den Sehnervenstamm beschränkt bleibt. Auch mag hier

1) v. Gr. Arch. X. 1. S. 201. XII. 2. S. 131—132.

2) Der Fall ist später in extenso von Hirschberg mitgetheilt. Zehend. M.-B. IX. S. 70—74.

3) Abbildungen siehe in Jäger's Handatlas Taf. X. Fig. 51. Taf. XVI. Fig. 75.

häufig eine acute Circulationsstörung durch Compression oder Thrombose der Sehnervengefässe zu Grunde liegen.

Ueber die anatomischen Veränderungen ist sehr wenig bekannt; ich will daher die Veränderungen der Sehnerven anführen, welche ich in einem Falle von ausgedehnter Eiterung an der Schädelbasis mit Fortsetzung auf das Gewebe der Orbita gefunden habe. Nur am linken Auge fand sich ein geringes Oedem der Papille; dagegen in beiden Sehnerven in der Nähe des *Foramen opticum* umschriebene fleckweise graue Degeneration und in etwas grösserer Ausdehnung krümeliger Zerfall der Nervenfasern, alles links mehr ausgesprochen als rechts. An den Gefässen liess sich nichts Abnormes entdecken. (Leider war der Fall im Leben nicht beobachtet worden.)

In anderen Fällen kann übrigens, wie zuweilen bei Tumoren, die Erblindung auch durch Druck auf den Sehnerven im *Foramen opticum* bedingt sein; aus dem tiefen Sitze der Entzündung erklären sich hier sowohl die geringen Entzündungserscheinungen an der Papille, als auch das normale Verhalten der Centralgefässe.

So theilt Horner (22) den Sectionsbefund von einem 15jährigen Mädchen mit, welches unter heftigen Kopfschmerzen, rechtsseitigem Exophthalmus, weisslicher Trübung und Schwellung der Papille innerhalb dreier Tage an diesem Auge vollständig erblindet war. Zwei Monate später starb die Patientin an Meningitis und die Section zeigte Caries des Keilbeins mit Eiterung, besonders in der Umgebung des *Foramen opticum* und Compression des Sehnerven an dieser Stelle. Die äussere Scheide war vor dem Eintritt ins Auge durch eine weisse bröckelige Masse ausgedehnt, welche aus einer dichtgedrängten Zellenwucherung bestand. — Auf eine ähnliche höhergradige Entzündung am *Foramen opticum* möchte ich auch einen von mir anatomisch untersuchten Fall von Sehnervenatrophie zurückführen, der leider im Leben nicht genauer beobachtet worden war, wo sich der Sehnerv der einen Seite am *Foramen opticum* vollständig in einen bindegewebigen Strang verwandelt zeigte, mit starker Hypertrophie beider Scheiden und des interstitiellen Bindegewebes, dessen Lücken stark ausgedehnt waren, und wo auf der anderen Seite ein Theil des Querschnittes in ähnlicher Weise entartet war (vergl. Fig. 34 auf S. 841).

Gutartiger in Auftreten und Verlauf ist ein anderes durch Orbitalaffection bedingtes Sehnervenleiden, dessen Symptome in hochgradiger Amblyopie ohne ophthalmoscopischen Befund, leichtem Exophthalmus und Parese sämmtlicher Augenmuskeln, ohne äusserliche Entzündungserscheinungen, aber mit Empfindlichkeit beim Zurückdrängen des Auges in die Orbita bestehen und von welchem 2 sehr ähnliche Fälle von v. Gräfe (20) und Baumeister (31) beschrieben sind. Ob eine Blutung, wie v. Gräfe annimmt, oder ein entzündlicher Process, wie Baumeister vermuthet, zu Grunde liegt, dürfte schwer zu entscheiden sein. Auf eine eigenthümliche Localisation deutet aber in beiden Fällen die Lähmung oder Parese von Aesten sämmtlicher drei Augenmuskelnerven; beide Male trat rasche Heilung ein. — Uebrigens kann auch nach einer hochgradigen »rheumatischen« Tenonitis, welche nicht in Eiterung ausgeht, Erblindung durch neuritische Sehnervenatrophie auftreten (Prentiss, 26). In einer anderen Reihe von Fällen von einseitiger Papillitis ohne Exophthalmus lässt sich als Ursache eine Entzündung in der Tiefe der Orbita nur vermuthen wegen des bei Bewegungen des Auges und beim Eindrücken desselben nach hinten auftretenden Schmerzes. Der Ausgang ist in der Regel Wiederherstellung des Sehvermögens, aber mit bleibender Verfärbung der Papille. (Vergl. § 218.)

Besondere Erwähnung verdienen noch die seltenen Fälle von Erblindung durch Exophthalmus bei Eiterungen im *Antrum Highmori* in Folge von Zahncaries. Dieselben sind wohl zu unterscheiden von der ebenfalls seltenen Reflexamaurose bei Zahnleiden, welche nicht auf materiellen Veränderungen im Sehnerven beruht und durch Extraction der cariösen Zähne rasch beseitigt wird (S. § 365). Hier tritt dagegen bleibende Erblindung durch neuritische Sehnervenatrophie ein, die auch nach Heilung des Knochenleidens bestehen bleibt (Salter (21), Gaine (24)).

Bei Eiteransammlungen im *Sinus frontalis*, welche sich nach der Orbita hin ausdehnen und Exophthalmus verursachen können, scheint dasselbe vorzukommen. Jeaffreson berichtet einen merkwürdigen Fall, wo jedoch die (doppelseitige) Erblindung basalen Ursprungs gewesen sein muss. Bei einer Frau traten mit Anschwellung in der Gegend des *Sinus frontalis* epileptische Krämpfe und Verlust des Geruchs auf; ein Jahr später nach einem copiösen Ausfluss aus der Nase plötzlich doppelseitige Erblindung und Verlust des Geschmackes. Seitdem waren die Krämpfe dauernd verschwunden. Ein Jahr später fand sich Atrophie der Papille mit starker Verengerung der Gefässe. Die Blindheit und Anosmie bestanden unverändert weiter.

§ 210. Zu der Neuritis durch entzündliche Affectionen der Orbita gehören auch die Erblindungen in Folge von *Erysipelas faciei et capitis.* In denjenigen Fällen, wo ein anomales Erysipel zu einer ausgesprochenen entzündlichen Schwellung des Orbitalgewebes und Exophthalmus führt, hat die Erklärung der Erblindung keine Schwierigkeiten. Diese Erscheinungen können aber sehr gering sein oder vollständig fehlen, man findet Nichts als einfache erysipelatöse Schwellung der Lider, wodurch die Oeffnung des Auges für einige Zeit verhindert wird und beim Nachlass der Schwellung, wenn das Auge wieder aufgeht, zeigt sich vollständige Erblindung. Auch für die Phlegmone der Orbita hat v. Gräfe hervorgehoben, dass zwischen dem Grade des Exophthalmus und dem Auftreten von Sehstörung kein einfaches Verhältniss besteht. Bei frühzeitiger Untersuchung findet man nach v. Gräfe in diesen Fällen Zeichen von Entzündung der Papille, die aber sehr bald in das oben geschilderte Bild der neuritischen Sehnervenatrophie übergehen. Nicht immer ist übrigens der Ausgang vollständige und bleibende Erblindung, sondern es kann, selbst nach gänzlich erloschenem Lichtschein noch Heilung erfolgen (v. Gräfe, 36), oder es kommt nur zu partieller Sehnervenatrophie mit Amblyopie unter der Form eines centralen Scotoms (H. Pagenstecher, 38).

Fronmüller und Schmelcher (31 a) wollen bei Gesichtserysipel, wenn es auf die Lider überging, öfters vorübergehende Sehstörung, von leichter Amblyopie bis zu vollkommener Aufhebung des Sehvermögens, mit Erweiterung und Trägheit der Pupillen, beobachtet haben, welche aber nach Abschwellung der Lider immer sehr rasch zurückging.

§ 211. Ob einfache Blutergüsse in die Orbita erhebliche Sehstörung durch Druck auf den Sehnerven hervorrufen können, scheint mir noch nicht hinreichend untersucht. Wenn es sich um Verletzungen handelt, so ist der directe Einfluss der letzteren meist sehr schwer auszuschliessen, oder es tritt eine entzündliche Reaction hinzu, deren Einfluss viel wichtiger ist als der der

Blutung. Dagegen kommen mitunter recht bedeutende Extravasate in die Orbita ohne jede Sehstörung vor.

In manchen als spontane Blutungen in die Orbita mit Sehstörung oder Erblindung beschriebenen Fällen schien mir die Diagnose der Blutung nicht hinreichend sichergestellt.

So erweckt z. B. ein Fall van Santen's (13) von recidivirender Hämorrhagie mit absoluter Amaurose durch Sehnervenatrophie wegen des beim Bücken des Kopfes regelmässig auftretenden Exophthalmus den Verdacht eines cavernösen Tumors, wobei periodische Blutungen mit vorübergehender Zunahme des Exophthalmus sehr wohl mit verbunden sein konnten.

§ 212. An die Sehnervenleiden durch Orbitalaffectionen schliessen sich die bei angeborener Deformation und Hyperostose des Schädels an. Wie ein von Michel (41) erhobener Sectionsbefund lehrt, kann Hyperostose des Schädels zu beträchtlicher Verengerung beider *Foramina optica* führen, welche eine Compression und Neuritis des Sehnerven zur Folge hat. Michel glaubt, dass die Neuritis in der Weise entstehe, dass die Verengerung des *Foramen opticum* eine Retention der im Intervaginalraum enthaltenen Flüssigkeit und damit einen Druck auf die Gefässe des Sehnerven herbeiführe. Doch fehlt bis jetzt der Nachweis, dass die Scheidenflüssigkeit an Ort und Stelle gebildet wird oder vom Auge in die Scheide hinübersickert (vergl. S. 787) und bedarf daher die Entstehungsweise der Neuritis noch weiterer Aufklärung. Im vorliegenden Falle war schon im ersten Lebensjahr Erblindung durch Stauungspapille eingetreten, die später in papillitische Atrophie überging. Der in mässigem Grade demente Patient starb im 15. Lebensjahr an einer intercurrenten Krankheit. Der Schädel war ein stark asymmetrischer Thurmschädel mit sehr bedeutender Hyperostose und Verwachsung fast aller Nähte.

Es reiht sich hier eine Beobachtung v. Gräfe's an (40) von doppelseitiger Papilloretinitis mit vollständiger Erblindung bei einem 8jährigen Knaben mit auffallend hohem, langem und dafür schmalem Schädel, wo ausserdem neuropathische Disposition bestand.

Auch Hirschberg (42) hat zwei ähnliche Fälle mitgetheilt, bei welchen der Schädel stark seitlich zusammengedrückt, enorm hoch und schmal war und wo sich beide Male doppelseitige papillitische Atrophie fand mit *Amblyopia amaurotica* des einen und gutem Sehvermögen des anderen Auges. Auch hier scheint die Affection congenital oder in der frühsten Krankheit aufgetreten zu sein.

Bemerkenswerth ist auch der Einfluss der Schädeldeformation auf die Functionen des Gehirns, die sich bald durch angeborene Demenz, bald durch epileptische Zustände zu erkennen giebt. Uebrigens können dabei auch hereditäre Momente zu Grunde liegen; so bestand in v. Gräfe's Fall Epilepsie der Mutter; der Vater Potator, hatte sich das Leben genommen; von 17 Geschwistern waren 16 in den ersten Lebensjahren nach vorausgegangenen Krämpfen gestorben; auch in Hirschberg's Falle litten die Kinder sämmtlich an Krämpfen, einige starben jung, eines war idiotisch.

Literatur.

Sehnervenleiden bei Orbitaltumoren.

1859. 1. v. Gräfe, v. Gr. Arch. V. 1. S. 141.
1860. 2. ——, ibid. VII. 2. S. 11—24.
1864. 3. ——, Geschwülste d. Sehnerven. ibid. X. 1. S. 193 ff.
1866. 4. ——, ibid. XII. 2. S. 100—114. (Tumor orbitae et cerebri.)
—— 5. Mandelstamm, Pagenstecher's kl. Beob. 3. H. S. 70—72.
1868. 6. Wecker, Gaz. hebd. 1867. N. 47. Zehend. M.-B. VI. p. 406—416.
—— 7. Williams, Ophth. Hosp. Rep. VI. p. 239.
—— 8. Th. Leber, Zehend. M.-B. VI. S. 309—310.
——69. 9. Hirschberg, Zehend. M.-B. VI. S. 153—178. VII. S. 65—90.
1870. 10. Schiess-Gemuseus, Zehend. M.-B. VIII. S. 56.
1871. 11. F. Horner, Tumoren in der Umgebung des Auges. Zehend. M.-B. IX. S. 1 ff.
—— 12. Schmid, Zehend. M.-B. IX. S. 219.
1872. 13. van Santen, Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Afd 1. N. 3.
—— 14. Krohn, Zehend. M.-B. X. S. 93—108.
1874. 15. Nieden, Zehend. M.-B. XII. S. 38—55.
—— 16. v. Hippel, v. Gr. Arch. XX. 1. S. 173—175.
—— 17. O. Becker, Zehend. M.-B. XII. S. 445—446.
1876. 18. Treitel, v. Gr. Arch. XXII. 2. S. 239 ff.

Sehnervenleiden durch Entzündung und sonstige Affectionen der Orbita.

1851. 19. Bruck, Wiederholte Entzünd. d. Antr. Highmori u. Amaurose. Casper's Wochenschr. 1851.
1854. 20. v. Gräfe, Bluterguss in die Orbita. v. Gr. Arch. I. 1. S. 424—430.
1862. 21. Salter, Amaurosis consequent on acute abscess of the antrum produced by a carious tooth. Med.-chir. transact. vol. XLV.
1863. 22. Horner, Fall von Periostitis orbitae u. Perineuritis n. opt. Zehend. M.-B. I. S. 71.
—— 23. v. Gräfe, ibidem I. S. 58.
1865. 24. Gaine, Anämie d. rechten Nerv. opt. mit Amaurose; Abscess in der Highmor's-höhle durch Erkrankung eines Backzahns bedingt. Brit. med. Journ. Dec. 30.
1867. 25. Allbutt and Teale, Med. Times and Gaz. Mai 11.
1868. 26. Prentiss, Acute idiopathic inflammation of the fibrous capsule of the eyeball. Amer. Journ. of med. sc. July.
1869. 27. E. Jaeger, Atrophie d. Sehnerven u. d. Netzhaut. Ophth. Handatlas S. 124—126. Fig. 75. Taf. XVI.
1870. 28. ——, Erblindung durch Orbitalphlegmone. Aerztl. Ber. d. allg. Krankenh. z. Wien. f. 1869. S. 92.
1871. 29. Jeaffreson, Absol. amaurosis with loss of smell and taste. Ophth. Hosp. Rep. VII. 2.
1872. 30. Rouge, Périostite du sinus sphénoïdal. Union méd. Févr.
1873. 31. Baumeister, Acute Amblyopie mit allgemeiner Parese der Augenmuskeln. v. Gr. Arch. XIX. 2. S. 264 ff.

Sehnervenleiden nach Erysipelas faciei et capitis.

1857. 31a. M. Schmelcher, Amblyopie in Folge von Gesichtsrothlauf. Inaug.-Diss. Erlangen. 30 S.
1860. 32. Schneller, Beitr. z. Kenntniss d. ophth. Befunde b. extraocul. Ambl. u. Amaur. v. Gr. Arch. VII. 1. S. 90—91.

1860. 33. v. Gräfe, v. Gr. Arch. VII. 2. S. 66.
1863. 34. Fronmüller, Amblyopia de erysipelate capitis. Betz's Memorabilien. VIII. 1. 2.
—— 35. v. Gräfe, Zehend. M.-B. I. S. 58.
1866. 36. ——, v. Gr. Arch. XII. 2. S. 148—149.
1869. 37. E. Jaeger, Atrophie d. Sehnerven u. der Netzhaut. Ophth. Handatlas. Fig. 51. Taf. X. S. 71—73.
1870. 38. H. Pagenstecher, Atroph. n. opt. nach Erysipelas faciei. Zehend. M.-B. VIII. S. 207—210.
1871. 39. J. Hutchinson, A case of amaurosis after erysipelas. Ophth. Hosp. Rep. VII. 1. p. 35—36.

Sehnervenleiden bei Schädeldeformation.

1866. 40. v. Gräfe, v. Gr. Arch. XII. 2. S. 133.
1873. 41. Michel, Arch. d. Heilk. XIV. S. 39—60.
1876. 42. Hirschberg, Beitr. z. prakt. Augenheilk. Berlin. 8. S. 37.

Die selbständigeren Entzündungsprocesse des Sehnerven.

Allgemeines.

§ 213. Wie andere periphere Nerven so wird auch zuweilen der Sehnerv von entzündlichen Processen befallen, die nicht mit manifesten Gehirn- oder Orbitalleiden in Verbindung stehend, zum Theil denselben Ursachen ihre Entstehung verdanken, wie sie auch für die peripherische Lähmung der übrigen Hirnnerven bekannt sind, welche letzteren nach v. Gräfe zum grossen Theil ebenfalls auf Neuritis und ihren Ausgängen beruhen. Es sind hier besonders rheumatische oder Erkältungseinflüsse, Syphilis, chronische Intoxication, namentlich Bleivergiftung, schwere fieberhafte Krankheiten, Menstruationsstörungen, neuropathische Disposition und hereditäre Einflüsse als Ursachen zu nennen. Von diesen werden wir die Intoxicationsamaurosen, bei welchen zum Theil der entzündliche Ursprung nicht nachgewiesen oder zweifelhaft ist, in einem besonderen Abschnitte, §§ 272—285, gemeinschaftlich abhandeln.

Der ophthalmoscopische Befund in diesen Fällen ist entweder der einer mässig ausgesprochenen Papilloretinitis oder Papillitis, welche jedoch fast niemals mit so hochgradiger venöser Hyperämie und so starker Schwellung der Papille, wie bei intracraniellen Leiden, auch gewöhnlich nicht mit weissen Degenerationsheerden der Netzhaut einhergeht. Nicht selten sind sogar die Veränderungen der Papille, ganz wie bei Entzündungen in der Orbita, nur sehr gering und beschränken sich auf leichte Trübung, geringe Ausdehnung der Venen, wobei die Arterien bald ebenfalls ausgedehnt, bald normal oder in verschiedenem Grade verengt gefunden werden oder auf Veränderungen der Gefässwandungen; zuweilen ist auch der anfängliche Befund völlig negativ und es lässt sich nur aus gewissen Umständen, insbesondere aus dem plötzlichen Eintritt der Sehstörung und aus der später sich einstellenden Sehnervenatrophie mit Wahrscheinlichkeit eine Neuritis diagnosticiren. Zum Unterschied von anderen Fällen plötz-

licher Erblindung ohne ophthalmoscopischen Befund findet man hier immer bei vollständiger Amaurose die Pupille erweitert und starr. Letztere Fälle werden nach v. Gräfe's Vorgang als retrobulbäre Neuritis bezeichnet, weil dabei eine Entzündung des Sehnerven anzunehmen ist, welche ausschliesslich den hinter dem Auge gelegenen Theil des Sehnerven, aber nicht das intraoculare Sehnervenende befällt. Auch wo eine Papillitis oder Retinitis vorhanden ist, muss diese meist nur als ein Ausläufer und Zeichen der viel wesentlicheren Entzündung des Sehnervenstammes betrachtet werden, da ihr Grad unabhängig vom Verhalten der Sehstörung sehr wechselt und oft bei weitem nicht ausreicht, um die vorhandene Amblyopie oder Amaurose zu erklären.

Ist die Retinitis höheren Grades, so wird natürlich auch durch sie Sehstörung entstehen müssen und es ist dann ihr Antheil von dem der Neuritis schwer auseinander zu halten. Ich möchte aber bezweifeln, dass in den hier vorliegenden Fällen, von einzelnen Ausnahmen abgesehen, eine isolirte Entzündung der Netzhaut auftritt und betrachte demnach den Sehnerven als den eigentlichen Ausgangspunkt des Leidens.

Immer ist dabei auf das Verhalten der Netzhautcirculation ein besonderes Augenmerk zu richten. Rasch entstandene oder plötzliche Erblindungen erklären sich nach v. Gräfe unter diesen Umständen häufig durch Gefässthrombose, die eine Folge des entzündlichen Processes sein kann und je nach Umständen zu völliger Unterbrechung oder erheblicher Störung der Netzhautcirculation führt. v. Gräfe vermuthet ferner, dass auch manche Fälle von plötzlicher, besonders doppelseitiger Erblindung unter dem Bilde der acuten Ischämie der Netzhaut oder dem der Embolie der Centralarterie, wo sich keine Quelle für einen Embolus findet, auf eine acute retrobulbäre Neuritis zu beziehen seien.

In den chronischen Fällen sind im ersten Stadium die ophthalmoscopischen Veränderungen meist gering oder fehlen gänzlich, während späterhin ziemlich regelmässig weisse Verfärbung des Sehnerven eintritt.

Obwohl bis jetzt noch keine anatomischen Belege für die v. Gräfe'sche Annahme der retrobulbären Neuritis vorliegen, so hat dieselbe doch eine sehr grosse Wahrscheinlichkeit für sich. Auch ist besonders in den chronischen Fällen, trotz anfangs negativem Spiegelbefund, durch die eigenthümliche Form der Sehstörung ein höchst charakteristisches Krankheitsbild gegeben. Doch ist es zur Zeit noch nicht möglich, alle Fälle mit ähnlichen Symptomen hier einzureihen, da wir uns nicht zu weit von dem Boden des Thatsächlichen entfernen dürfen.

Subjective Symptome.

§ 214. Die idiopathische und retrobulbäre Neuritis führen, wie bemerkt, mitunter zu rascher oder plötzlicher Erblindung, bis zum Verlust jeder Lichtempfindung, die ihren Ausgang entweder in bleibende Erblindung durch Sehnervenatrophie oder in mehr oder minder vollständige Wiederherstellung nimmt. In anderen Fällen entwickelt sich die Sehstörung etwas allmäliger, im Verlauf einiger Tage oder Wochen, und erlangt dann auch eine geringere Intensität indem oft nur hochgradige centrale Amblyopie, zuweilen ein ausgesprochenes

centrales Scotom auftritt, oder es ist neben einem mehr oder minder scharf umschriebenen centralen Scotom auch die Peripherie des Gesichtsfeldes eingeschränkt. Zuweilen hellt sich eine anfängliche totale Verdunklung des Gesichtsfeldes später von der Peripherie her auf, so dass ein centrales Scotom hinterbleibt; auch soll ein centrales Scotom durch Aufhellung im Centrum in ein Ringscotom übergehen können.

Geht die Functionsstörung in den betroffenen Theilen des Gesichtsfeldes nicht bis zu völliger Erblindung, so besteht in ihrem Bereich immer auch eine ausgesprochene Störung des Farbensinnes von der Art wie sie bei Sehnervenleiden überhaupt vorkommt und unten in den Abschnitten über Sehnervenatrophie und über acquisite Farbenblindheit genauer geschildert werden soll; doch braucht dieselbe nicht immer gleich in der ersten Periode des Leidens aufzutreten. Wie die Störung überhaupt, so dehnt sich auch die Farbenblindheit entweder über das ganze Gesichtsfeld oder nur über einen Theil desselben aus, im letzteren Falle meist über das Centrum in Gestalt eines centralen Farbenscotoms. Bei diesen mehr chronisch verlaufenden Fällen bleibt die Sehstörung gewöhnlich eine Zeit lang auf ihrer Höhe stehen und geht dann theilweise, seltener vollständig zurück; sehr oft bleibt das centrale Sehen grossentheils oder ganz verloren.

Die acute retrobulbäre Neuritis optica mit einfacher Ischämie der Netzhaut.

§ 215. Zuweilen tritt rasche oder plötzliche doppelseitige Erblindung unter dem ophthalmoscopischen Bilde einer hochgradigen Ischämie der Netzhautarterien ein; diese erscheinen äusserst dünn oder fadenförmig, während die Venen mehr oder minder stark hyperämisch oder auch von normalem Kaliber sind; im Uebrigen zeigt sich ausser einer sehr geringen Trübung der Papillengrenze und umgebenden Retina nichts Abnormes. Während ALFR. GRÄFE (1), welcher zuerst dieses Krankheitsbild beobachtete und durch Iridektomie zur Heilung brachte, bei der Diagnose einer Ischämie der Netzhaut stehen blieb, stellte v. GRÄFE (5) die sehr wahrscheinliche Vermuthung auf, dass die Ischämie ihre Ursache in einer acuten Neuritis und dadurch bewirkten Compression oder Thrombose der Centralarterie haben möge. Das Fortbestehen der Circulation ist in solchen Fällen (wie schon bei der Embolie der Centralarterie angegeben wurde) daran zu erkennen, dass spontaner Venenpuls besteht oder dass sich durch Druck auf das Auge Arterienpuls hervorrufen lässt.

Trotz der starken Verengerung der Arterien konnte sich v. GRÄFE mitunter durch das Auftreten von Arterienpuls bei Druck auf das Auge von dem Erhaltensein einer schwachen Circulation überzeugen. Für diesen Fall würde man sich auf die Annahme einer Compression und starken Verengerung der Centralarterie beschränken müssen, während bei aufgehobenem Blutlauf an eine Thrombose gedacht werden kann. Für die Annahme eines entzündlichen Processes spricht auch, dass die fraglichen Fälle unter ähnlichen Verhältnissen und durch ähnliche Ursachen bedingt auftreten wie die anderen Formen der retrobulbären Neuritis; dass ferner die Erblindung zwar sehr rasch, aber gewöhnlich doch nicht ganz

plötzlich entsteht und dass auch nach einiger Zeit noch vollständige Rückbildung und Wiederherstellung des Sehvermögens erfolgen kann.

Die bisher bekannten Fälle betrafen meist junge Mädchen, wobei auch einmal die Erblindung zeitlich mit der etwas spärlichen Menstruation zusammenfiel; zuweilen Kinder, ohne nachweisbare Ursache oder nach fieberhaften Erkrankungen, nach welchen das Leiden auch bei Erwachsenen beobachtet ist. Oefters wurde eine auffallend schwache Herzthätigkeit bemerkt. Die Erblindung ist fast immer doppelseitig, seltener einseitig; sie kann sich bis zu absoluter Amaurose steigern, wobei gewöhnlich die Pupillen stark erweitert und starr sind, auch bei Augenbewegungen wenig reagiren. Zuweilen tritt nach starken Ableitungen auf die Haut, Blutentziehungen, Mercurialbehandlung Besserung oder Heilung ein, in anderen Fällen versagten diese Mittel ihre Wirkung, während Paracentesen der vorderen Kammer oder Iridektomien rasche Heilung erzielten; mitunter bleibt aber die Erblindung theilweise oder vollständig fortbestehen.

Bei vollständiger Amaurose kann, wie v. Gräfe angiebt, nach 8 bis 14 Tagen noch der erste Lichtschein wiederkehren, nach Horner selbst in der 11. Woche, worauf noch völlige Wiederherstellung möglich ist. Fréminéau sah nach einem Typhus eine absolute Amaurose ohne ophthalmoscopische Veränderung, welche 2 Monate nach Ablauf des Typhus noch unverändert fortbestand und durch wenige Strychnininjectionen vollständig geheilt wurde. Die Pupille war weit und starr, wodurch sich der Fall von sonstigen acuten Erblindungen bei Typhus unterscheidet.

v. Gräfe ist geneigt, auch manche Fälle von einseitiger Erblindung, die unter dem ophthalmoscopischen Bilde der Embolie der Centralarterie der Netzhaut auftreten, wo aber kein Herz- oder Gefässleiden nachweisbar ist, nicht durch Embolie, sondern durch Thrombose der Centralarterie in Folge von retrobulbärer Neuritis zu erklären. Gewiss ist aus dem ophthalmoscopischen Bild direct nichts anderes zu erschliessen, als eine plötzliche Behinderung der Blutzufuhr zur Netzhaut, die nicht immer durch eine Embolie bedingt zu sein braucht. Die Annahme einer Embolie findet besonders darin eine Schwierigkeit, dass die Circulation selbst im Anfang nicht immer vollständig aufgehoben ist oder sich nach kurzer Zeit wiederherstellen kann, wie aus den Pulserscheinungen hervorgeht. Doch scheint mir, wie schon in den §§ 18—20 bemerkt wurde, nicht undenkbar, dass bei einer Embolie das Lumen der Arterie von Anfang an theilweise wegsam bleibt oder später wieder etwas freier wird. Auch lässt sich für die Annahme einer Embolie geltend machen, dass bisher noch kein Fall von doppelseitiger retrobulbärer Neuritis unter dem typischen Bilde der Embolie beobachtet ist, wohl aber Fälle von unzweifelhafter Embolie mit unvollständiger Sehstörung[1]).

Einen dem Bilde bei Embolie der Centralarterie ähnlichen Befund sah ich bei einem 33jährigen Knecht[2]), welcher vor einer Woche unter Husten und Brennen im Hals beiderseits

1) Fälle von diesem zweifelhaften Charakter sind u. A. mitgetheilt von O. Becker in Nagel's Strychninbehandlung der Amblyopien (Tübingen 1871. S. 89); Schweigger (Lehrbuch 1. Aufl. S. 469—470); Zehender (Zehend. M.-B. XII. S. 310—314).

2) v. Gr. Arch. XV. 3. S. 48—49.

vollständig erblindet war, nachdem er schon seit einigen Monaten an vorüberziehenden schwarzen Wolken und Lichtblitzen mit wachsender Sehstörung gelitten hatte. Die Papille war etwas blass, ihre Grenze leicht getrübt, die Arterien sehr eng, aber nicht fadenförmig; in der Netzhaut sehr ausgedehnte weisse, wolkige Trübungen, stellenweise die Gefässe verdeckend, an der *Macula lutea* kein rother Fleck, noch irgendwo eine Blutung. Die Untersuchung der Organe ergab keinen Anhaltspunkt für die Entstehung des Leidens. Die Erblindung ging im Verlauf von einigen Monaten bis auf mässige Amblyopie, aber mit erheblicher Gesichtsfeldbeschränkung zurück; eine zuerst sehr hochgradige Störung des Farbensinnes besserte sich später bedeutend.

Literatur.

1861. 1. Alfr. Gräfe, Ischaemia retinae. v. Gr. Arch. VIII. 1. S. 143—159.

1864. 2. Secondi, Caso di amaurosi per ischemia della retina da atrofia del cuore. Ref. in Zehend. M.-B. II. S. 252.

1865. 3. Heddaeus, Ischaemia retinae mit sec. Atrophie des Opticus. Zehend. M.-B. III. S. 285—291.

1866. 4. Rothmund, Ischämie der Retina. ibid. IV. S. 106—110.

—— 5. v. Gräfe, v. Gr. Arch. XII. 2. S. 136 ff.

1871. 6. Keller, Fall von Ischaemia retinae. Sitzungsber. d. Vereins d. Aerzte in Steyermark. VIII. S. 100.

Neuritis optica mit dem ophthalmoscopischen Befunde der Papillitis oder Papilloretinitis.

Acute Neuritis bei fieberhaften Krankheiten.

§ 216. Auch ein Theil der bei schweren fieberhaften Krankheiten auftretenden Erblindungen ist nach v. Gräfe durch eine acute Neuritis bedingt. Doch gehören sicher nicht alle Fälle in diese Kategorie und ist es oft sehr schwer zu beurtheilen, wohin die einzelnen Beobachtungen zu rechnen sind.

Von den Erblindungen nach acuten Exanthemen gehören die bei *Hydrops scarlatinosus* sicher nicht hierher, sondern zur urämischen Amaurose (s. unten §§ 343—345), ebenso die seltenen Fälle von acuter Erblindung nach Variola, vielleicht auch nach Masern. Auch von den Erblindungen bei Typhus kann nur ein Theil hierher gerechnet werden, da bei manchen nicht nur der Spiegelbefund normal ist, sondern auch die Pupillen normal reagiren (wie bei den leichteren Fällen der urämischen Amaurose), was bei einer Erblindung durch Neuritis nicht denkbar ist. (Vergl. §§ 356—357.)

Doch liegen Beobachtungen von ausgesprochener Papillitis mit Uebergang in Atrophie in der Reconvalescenz von *Typhus exanthematicus* vor, theils mit rascher Erblindung und späterer Wiederherstellung, wobei anfangs ausgesprochene Farbenblindheit auftrat (Chisolm, 10); theils mit langsamer

fortschreitender, zuletzt fast vollständiger Erblindung (TEALE, 8). In manchen der als Erblindung nach Typhus mitgetheilten Fällen war übrigens die Diagnose des Typhus nicht ganz sicher, so in dem von HEDDAEUS (6), wo es sich vermuthlich um Abdominaltyphus handelte; es trat dabei doppelseitige plötzliche Erblindung unter dem Bilde der *Ischaemia retinae* und Ausgang in Sehnervenatrophie mit Wiederherstellung eines bescheidenen Sehvermögens ($S\ ^2/_{40}$) auf.

Ich selbst fand bei einem 36jährigen Manne, bei dem angeblich in der Reconvalescenz von einem Abdominaltyphus über Nacht völlige Erblindung des linken und hochgradige Amblyopie des rechten Auges eingetreten war, nach einigen Wochen doppelseitige Papillitis im Uebergang in Atrophie; R. $S\ ^{20}/_{20}$ nahezu, bei hochgradiger Gesichtsfeldbeschränkung, besonders nach unten; L. absolute Amaurose.

Da hier Verwechselung mit Meningitis nicht ausgeschlossen ist, so dürften wohl noch weitere Beobachtungen abzuwarten sein.

Diesen Fällen gegenüber steht die schon oben erwähnte merkwürdige Beobachtung von FRÉMINEAU (4) von einseitiger absoluter Amaurose ohne ophthalmoscopische Veränderung mit Erweiterung und Starrheit der Pupille, nach einem Abdominaltyphus (fièvre typhoïde), die nach zweimonatlicher Dauer durch wenige Strychnininjectionen vollständig geheilt wurde.

Ferner ist nach exanthematischem Typhus Zurückbleiben eines ringförmigen Gesichtsfelddefectes durch Chorioretinalveränderungen beobachtet (HERSING, vergl. S 630). Ich selbst sah zweimal Amblyopie mit Gesichtsfeldbeschränkung unter der Form der *Anaesthesia retinae*, die nach *Typhus abdominalis* zurückgeblieben war (vergl. § 369).

Auch die Amblyopien nach Pneumonie (SICHEL (2), SEIDEL (3)) sind vielleicht zum Theil auf Neuroretinitis zurückzuführen, wofür die freilich sehr ungenügenden Augenspiegelbefunde und die wiederholt dabei beobachteten Chromopsien sprechen. Auch plötzliche und rasch vorübergehende Erblindungen sind bei dieser Krankheit beobachtet, deren Deutung noch dahinsteht.

v. GRÄFE (7) theilt eine Beobachtung mit, wo eine Erblindung mit dem Befunde der *Ischaemia retinae* nach einer einfachen *Angina tonsillaris* aufgetreten war, und eine weitere nach Masern, jedoch ohne Angaben über das Verhalten des Harns, so dass auch an eine Zugehörigkeit zur urämischen Amaurose gedacht werden könnte.

Möglicherweise sind hierher auch manche Erblindungen im Puerperium zu rechnen, wo ohne gleichzeitige Albuminurie *Neuritis optica* mit Ausgang in Heilung beobachtet wurde.

Wie aus der vorhergehenden Uebersicht erhellt, ist die Zahl der bisher bekannt gewordenen Einzelbeobachtungen noch sehr gering und selbst diese sind nicht ausführlich genug mitgetheilt, um über den möglichen Zusammenhang zwischen Neuritis und der vorhergegangenen Erkrankung eine Vermuthung aufzustellen.

Literatur.

1861. 1. Rabbinowicz, Amaurose survenue brusquement pendant la convalescence d'une pneumonie. Guérison rapide par une émission sanguine. Gaz. des Hôp. No. 61. p. 242.

—— 2. Sichel, Des amauroses cérébrales consécutives aux affections inflammatoires et congestives ou à la simple fatigue des organes respiratoires. ibid. No. 62. p. 254.

1862. 3. Seidel, Sehstörungen bei Pneumonie. Deutsche Klinik. No. 27. S. 269.

1863. 4. Fremineau, Amaurose gauche, injections sousculanées de sulfate de strychnine. Guérison. Gaz. des Hôp. (Erblindung während eines Typhus.)

1864. 5. Heymann, Oedema nerv. opticor. Zehend. M.-B. II. S. 273—275.

1865. 6. Heddaeus, Ischaemia ret. mit sec. Atrophie des Opticus. ibid. III. S. 285—291.

1866. 7. v. Gräfe, Ueber Neuroretinitis u. gewisse Fälle fulminirender Erblindung. v. Gr. Arch. XII. 2. S. 130—148.

1867. 8. Teale, Atrophy of the opt. nerve following typhus fever. Med. Times and Gaz. Mai 11. p. 495.

—— 9. Goschler, Amaurose bei einem Kinde von $10^1/_2$ Monaten, nach 34 Tagen geheilt. Allg. Wien. med. Zeit. No. 13. S. 104.

1869. 10. Chisolm, Colour-blindness resulting from neuritis (nach typhus fever). Ophth. Hosp. Rep. VI. p. 214—215.

Acute Neuritis ohne nachweisbare Ursache oder durch rheumatische Einflüsse.

§ 217. In seltenen Fällen und zwar gewöhnlich bei Kindern tritt acute Neuritis mit dem ophthalmoscopischen Befunde der Papillitis oder Papilloretinitis ohne jede Allgemeinstörung, höchstens mit vorübergehendem Kopfschmerz verbunden auf und kann in wenigen Tagen zu völliger Erblindung führen; im letzteren Falle sind die Pupillen erweitert und starr; der Ausgang ist entweder allmälige Wiederherstellung des Sehvermögens oder die Erblindung bleibt bestehen.

So berichtet Hirschberg (5) einen Fall von Papillitis bei einem 7jährigen Knaben von ganz ähnlichem Auftreten und Verlauf wie die oben beschriebenen Fälle von retrobulbärer Neuritis mit *Ischaemia retinae*, wo nach 8 Tagen der Lichtschein und darauf das Sehvermögen langsam wiederkehrte. Ebenso stellte sich in einem Falle von Sylvester (9) bei einem 9jährigen Knaben, wo auch Mangel der Phosphene constatirt worden war, der Lichtschein nach Verlauf von 8 Tagen wieder ein und erfolgte vollkommene Wiederherstellung. In einem von Nagel (8) mitgetheilten Falle blieb dagegen die plötzlich entstandene Erblindung bestehen.

Hie und da kommt übrigens auch chronisch verlaufende Neuritis bei Kindern zur Beobachtung, mit ähnlichem Spiegelbefund wie er zuweilen bei chronischer Meningitis auftritt, namentlich mit der sternförmigen weissen Punktfigur an der *Macula lutea*, wo man deshalb trotz fehlender Erscheinungen an eine latente Meningitis denken könnte (Hutchinson, 3).

Als rheumatische *Neuritis optica* kann man die Fälle bezeichnen, welche auf einer nachweisbaren Erkältungsursache beruhen oder in Auftreten und Verlauf mit den sogen. rheumatischen Lähmungen der übrigen peripheren Nerven Aehnlichkeit haben.

Obwohl der Zusammenhang zwischen der Erkältung und dem Sehnervenleiden noch nicht genauer erklärt werden kann, so steht doch fest, dass acute doppelseitige Erblindungen vorkommen, nachdem sich die Individuen einer heftigen Erkältung oder Durchnässung des ganzen Körpers oder besonders der Füsse ausgesetzt haben, besonders wenn sie mit starker Transpiration der Füsse behaftet waren, welche von da an ausbleibt.

Solche Fälle sind in der älteren Literatur in ziemlicher Zahl verzeichnet und beruhen, wie neuere Erfahrungen lehren, auf einer acuten Entzündung der Sehnerven. Mackenzie (1) berichtet eigene und fremde Fälle, wo plötzliche Erblindung eintrat bei einem Mädchen nach Eintauchen der Hände in kaltes Wasser bei stark erhitztem Körper; bei einem jungen Manne, der aus einem stark geheizten Raume in voller Transpiration in die kalte Luft hinausgetreten war; bei einem Manne nach einer kalten Douche, an welche er nicht gewöhnt war; bei einem anderen, welcher eine starke Transpiration der Füsse durch Auflegen der Blätter von Rumex zu vertreiben versucht hatte.

Ich habe einen Schutzmann beobachtet, welcher vor 15 Jahren bei einem Brande längere Zeit tief im kalten Wasser stehen musste und am folgenden Tage von leichtem Fieber und am dritten von zunehmender Sehstörung befallen wurde, die sich rasch zu fast völliger Erblindung steigerte. Seit dieser Zeit soll auch der Fussschweiss ausgeblieben und trotz verschiedener Bemühungen nicht in der früheren Stärke wiedergekehrt sein. Durch energische Behandlung wurde Patient wieder soweit gebracht, dass er allein gehen kann und es blieb von da an der Zustand unverändert. Es wurden Finger auf einige Fuss Entfernung gezählt, bei freier Gesichtsfeldperipherie; ophthalmoscopisch weisse Verfärbung der Papille mit etwas engen Arterien.

Auch Mooren (10) hat ähnliche Erfahrungen mitgetheilt; er sah Papilloretinitis bei Arbeitern, die lange Zeit mit nackten Füssen in kaltem Wasser gestanden hatten; bei Anderen nach plötzlichem Eintauchen des erhitzten Kopfes in kaltes Wasser; bei dem Zugführer einer Eisenbahn, dessen Gesicht mehrere Stunden lang einem kalten, mit Schlossen vermischten Regen ausgesetzt war, fand sich schon 24 Stunden später ausgesprochene Papilloretinitis mit starker venöser Hyperämie, zahlreichen punktförmigen Blutungen und hochgradiger Amblyopie. Es ist dabei noch besonders die Erfahrung von Mooren hervorzuheben, dass nach Erkältung der Füsse das Sehvermögen wiederkehren kann, wenn die verschwundene Transpiration derselben durch geeignete Mittel sich wieder herstellt.

Die von Mooren (4) mitgetheilte Beobachtung betrifft eine hochgradige Amblyopie bei einem gesunden kräftigen Mann, die nach einer Durchnässung der Füsse auf der Jagd eingetreten war, aller Behandlung ungeachtet weiter schritt und schon zu beginnender Verfärbung der Papille geführt hatte, bis die Berücksichtigung des angegebenen Causalmoments innerhalb einiger Monate vollständige Heilung herbeiführte.

§ 218. Von acuten Erblindungen durch Neuritis reihen sich hier noch die Fälle an von doppelseitiger oder einseitiger, ophthalmoscopisch nur mässig oder leicht ausgesprochener Papilloretinitis ohne nachweisbare Ursache mit Schmerzen bei Bewegungen des Auges, zuweilen auch mit spontanen Schmerzen in Auge und Stirn und mit Empfindlichkeit beim Eindrücken des Bulbus in die Orbita, oder auch bei Druck auf die Austrittsstellen des Supra- oder Infraorbitalis. Letztere Erscheinungen deuten entschieden

auf den Sitz der Erkrankung in der Orbita hin und dürften wohl auf eine leichte umschriebene Periostitis am *Foramen opticum* zu beziehen sein, die möglicher Weise rheumatischen Ursprungs ist.

Diese Affection kommt gewöhnlich nur einseitig vor (HUTCHINSON (6), SCHIESS (7), SCHWEIGGER (11)), in welchem Falle wegen der Semidecussation im Chiasma ihr Sitz jedenfalls peripherisch vom letzteren gesucht werden muss. Sie kann sich innerhalb 24 Stunden oder weniger Tage bis zu Erblindung mit nur quantitativer Lichtempfindung oder zu absoluter Amaurose steigern, oft unter subjectiven Licht- und Farbenerscheinungen; mitunter bleibt sie aber auf einer geringeren Höhe stehen, wobei dann auch der Augenspiegelbefund noch geringfügiger ist und nur in Hyperämie, höchstens noch mit leichter Trübung der Papillengrenze besteht, oder sogar völlig negativ gefunden wird.

Die Fälle betreffen am häufigsten Frauen oder Mädchen im jugendlichen oder mittleren Lebensalter, aber meist ohne dass dabei Unterdrückung der Menstruation vorhanden wäre, wohl aber zuweilen profuse Menstrualblutung oder Epistaxis, wodurch sich diese Fälle den räthselhaften Erblindungen nach starken Blutverlusten anzureihen scheinen (vgl. §§ 295—300). Auch kommt bei Neuritis durch *Suppressio mensium* gewöhnlich eine andere Form der Sehstörung, namentlich mit stärkerer Gesichtsfeldbeschränkung vor und nur seltener die hier während der Rückbildung auftretende centrale Amblyopie meist mit deutlichen centralen Scotomen.

Einschlägige Fälle kommen ferner bei Männern im jugendlichen oder mittleren Lebensalter vor, besonders bei solchen, die durch ihren Beruf sich Unbilden der Witterung aussetzen.

So habe ich unlängst einen Landbriefträger an einer rechtsseitigen Erblindung durch Neuritis behandelt, der mit zurückbleibender Verfärbung der Papille ziemlich vollständig geheilt wurde.

Im Allgemeinen ist bei diesen Fällen von acuter Neuritis die Prognose zwar ernst, aber es ist doch Heilung möglich und sogar bei acutem Verlauf im Allgemeinen eher auf vollständige Rückbildung zu hoffen, als bei mehr chronischem, wo die Sehstörung längere Zeit zu ihrer Entwickelung gebraucht hat.

Bei doppelseitiger Neuritis ist die Prognose im Allgemeinen weniger günstig, als bei einseitiger, es bleibt öfter Amblyopie oder Verlust des centralen Sehens zurück, doch ist der Ausgang kaum jemals vollständige und bleibende Erblindung, wenn rechtzeitige Behandlung eintritt, selbst wenn anfangs der Lichtschein ganz erloschen war.

Uebrigens ist auch bei einseitiger Neuritis die Prognose nicht unbedingt günstig und es lässt sich aus dem einseitigen Auftreten und der Druckempfindlichkeit nicht immer mit Bestimmtheit ein rein peripheres Leiden erschliessen. Wenn auch die semiotische Bedeutung der angegebenen Kennzeichen nicht zu bezweifeln ist, so kann doch das von ihnen angedeutete orbitale Leiden unter Umständen nur der Ausläufer einer latenten Erkrankung in der Schädelhöhle sein oder den Ausgangspunkt für eine solche abgeben.

Erst kürzlich sind mir zwei derartige, im ersten Verlauf unter einander ganz ähnliche Fälle vorgekommen. In dem einen trat bei einem sonst ganz gesunden Mädchen einige Wochen nachdem eine rechtsseitige Erblindung bei leichter Papillitis mit $S = 1$ und Verfärbung der Papille geheilt war, plötzlich eine Schwäche der linksseitigen oberen Extremität

auf, die jedoch nach Behandlung mit dem constanten Strome bald wieder verschwand; die Kranke befindet sich jetzt vollkommen wohl.

Der zweite Fall ist schon oben § 198 S. 785 mitgetheilt; er hatte eine Zeit lang, wo einseitige Papillitis und Hemiplegie der anderen Seite bestand, mit dem vorhergehenden grosse Aehnlichkeit, doch blieb die Hemiplegie viel länger bestehen und nach über zwei Monaten trat auch Papillitis der anderen Seite hinzu.

Gewöhnlich ist die rheumatische Neuritis, ob doppelseitig oder einseitig, nicht mit Lähmung anderer Nerven verbunden, was mit dem oben vermutheten Sitz im *Foramen opticum*, welches keine anderen Nerven durchtreten lässt, übereinstimmt. Doch kommen in seltenen Fällen auch Augenmuskellähmungen, Ptosis (Hutchinson, 6), Trigeminusneuralgie (Schweigger, 11) etc. dabei vor.

Die Behandlung dieser Fälle muss, wo eine unterdrückte Transpiration der Füsse zu Grunde liegt, auf die Wiederherstellung dieser gerichtet sein, welchem Zwecke hydropathische Einwickelungen, reizende Bäder und Einreibungen der Füsse dienen. Das Leiden selbst ist mit örtlichen Blutentziehungen, diaphoretischem Verhalten und Ableitungen auf den Darm anzugreifen. Auch die von Schöler neuerdings sehr gerühmte Herba Jaborandi, sowie die von A. Weber empfohlenen subcutanen Injectionen von Pilocarpin verdienen zur Erzeugung rascher und ausgiebiger Diaphorese einen Versuch. Tritt damit keine rasche Heilung ein, so empfiehlt sich eine acute Mercurialisirung durch Inunctionen und innerliche Darreichung von Calomel in refracta dosi bis zum Eintritt der Salivation, welche in der Regel eine günstige Wendung herbeiführt. Später ist Gebrauch von Jodkalium am Platze.

Literatur.

1854. 1. Mackenzie, Treat. 4. ed. p. 1062—1064.

1856. 2. Arlt, Augenkrankh. III. S. 159 ff.

1867. 3. Hutchinson, Symmetrical opt. neuritis in a child without the usual history of severe illness. Ophth. Hosp. Rep. VI. p. 56.

—— 4. Mooren, Ophthalmiatr. Beobacht. S. 294 ff., 310—312.

1869. 5. Hirschberg, Beobachtungen über plötzliche Erkrankung durch intracranielle Processe. (Fall 2.) Berlin. klin. Wochenschr. No. 37.

—— 6. Hutchinson, Notes of misc. cases. Sudden failure of sight in one eye in conjunction with paralysis of III. nerve. Partial recovery of III. nerve and slight improvement of sight. No cause assignable. Ophth. Hosp. Rep. VI. 4. p. 273—274.

1870. 7. Schiess-Gemuseus, Rasch entstandene Totalamaurosis links, vollständige Wiederherstellung. Zehend. M.-B. VIII. S. 212.

1871. 8. Nagel, Die Behandlung der Amblyopien u. Amaurosen mit Strychnin. Tübingen. 8. S. 30.

—— 9. Sylvester, Note on a case of sudden and complete blindness. Ref. in Nagel's J.-B. f. 1872. S. 358.

1874. 10. Mooren, Ophthalm. Mitth. S. 91—93.

—— 11. Schweigger, Hyperämie u. Entzündung des Sehnerven in seinem orbitalen Theil. Zehend. M.-B. XII. S. 18—25.

Neuritis optica in Folge von Unterdrückung der Menstruation oder habitueller Absonderungen.

§ 219. Nicht gar selten lässt sich als Ursache einer Neuritis des Sehnerven beim weiblichen Geschlecht eine Anomalie der Menstruation nachweisen. Gewöhnlich handelt es sich um eine durch Unterdrückung der Menses entstandene plötzliche Erblindung oder Sehstörung durch acute Neuritis; zuweilen auch um spontanes Ausbleiben oder unregelmässiges Auftreten der Menstruation, welches sich in der Regel mehr mit chronischen Entzündungsprocessen des Sehnerven verbindet, zuweilen endlich nur um eine abnorme Richtung der menstrualen Congestion, wobei die Menstruation in der gewohnten Weise und regelmässig auftreten kann, wo sich aber dadurch eine Anomalie zu erkennen giebt, dass mit einer gewissen Regelmässigkeit andere Störungen, hier speciell entzündliche Zustände des Sehnerven, zur Zeit der Periode auftreten.

Die Erblindungen nach Unterdrückung der Menses sind schon von Alters her bekannt, wurden aber später mit Unrecht bezweifelt, bis in neuerer Zeit von mehreren Seiten exacte Beobachtungen darüber mitgetheilt worden sind, aus welchen auch hervorgeht, dass es sich meist um Neuritis des Sehnerven handelt.

Was die Deutung des Zusammenhangs angeht, so wird man wohl nicht umhin können anzunehmen, dass der geläufigen Vorstellung etwas Wahres zu Grunde liegt, nach welcher anstatt der physiologischen Congestion zu den Sexualorganen durch gewisse äussere oder innere Störungen ein Blutandrang nach anderen Körpertheilen eintreten könne, welcher sich selbst zu einem wirklichen Entzündungsprocess zu steigern im Stande ist. Dieser Blutandrang, den man wohl durch eine auf reflectorischem Wege erfolgende Erweiterung der kleinen Gefässe am leichtesten zu erklären vermag, wird sich begreiflicherweise nicht immer strenge auf das Gebiet der Sehnerven beschränken, sondern mehr oder minder weit darüber hinausgreifen; hiermit steht auch im Einklang, dass die Neuritis häufig mit Kopfschmerzen oder dem Gefühl von Hitze und Wallung nach dem Kopfe verbunden ist, zuweilen selbst mit ausgesprochenen Cerebralerscheinungen, so dass die Grenze dieser Processe gegenüber den meningitischen nicht immer scharf gezogen werden kann, um so weniger als wir hier rein auf die Beobachtung während des Lebens angewiesen sind.

Wenn auch das Genauere der hier in Rede stehenden Vorgänge noch völlig unbekannt ist, so kann dies doch sicherlich keinen Grund abgeben, einen inneren Zusammenhang, welcher durch zahlreiche Beobachtungen gestützt wird, a priori in Abrede zu stellen.

Am leichtesten noch wird man den Zusammenhang verstehen, wenn es sich um eine plötzliche Unterdrückung der Periode durch eine einmalige Schädlichkeit, wie Einwirkung von Zugluft bei stark erhitztem Körper, allgemeine Durchnässung, Erkältung der Füsse durch Stehen in kaltem Wasser etc. handelt, wodurch wiederholt eine acute Neuritis des Sehnerven mit rasch entstehender Erblindung hervorgerufen wurde. Eine einfache Hyperämie wird natürlich zur Erklärung der oft ganz plötzlich auftretenden und totalen Erblindung nicht genügen und wird man sich daher, angesichts der oft ebenfalls rasch eintretenden Rückbil-

dung eine flüchtige, leicht resorptionsfähige Exsudation vorstellen können, vielleicht auch mit Betheiligung einer vicariirenden Blutung, bis uns ein günstiges Geschick einmal einen Sectionsbefund liefert.

Solche Congestionszustände können sich bei verschiedenen Menstruationsperioden wiederholen und auch jedesmal mit Sehstörung oder Erblindung, bald am einen, bald am anderen Auge (Ewers, 10) bald an beiden zugleich einhergehen.

In anderen Fällen sind die Menstruationsstörungen nicht auf äussere Einflüsse zurückzuführen; die Menstruation bleibt vielmehr in Folge von Chlorose, Anämie oder ohne jede bekannte Ursache längere Zeit aus oder ist unregelmässig oder spärlich. Hier hat die Neuritis gewöhnlich einen mehr chronischen Verlauf; ihr Auftreten, sowie das der Kopfschmerzen schliesst sich auch nicht immer an eine ausgebliebene Menstruationsperiode an, sondern sie beginnt allmälig und steigert sich während längerer Zeit. Zuweilen findet man periodische Verschlimmerungen oder einen gewissermassen typischen Ablauf des Processes, aber an beiden Augen zu ungleicher Zeit, so dass er am einen Auge schon im Rückgang begriffen ist und das Sehvermögen sich bessert, während am anderen noch ein Fortschreiten stattfindet. Sehnervenleiden entstehen auch zuweilen, wenn das erste Auftreten der Menstruation relativ oder absolut verspätet ist, oder wenn sich diese überhaupt nicht einstellt.

So sah ich bei einem 18jährigen Mädchen mit mangelhafter Entwickelung der Genitalien, an welchen in der Kindheit wegen Verwachsung eine Operation ausgeführt worden und wo trotz vollkommener Entwickelung noch keine Menstruation aufgetreten war, einfache Sehnervenatrophie (vielleicht in Folge von retrobulbärer Neuritis). Das Leiden hatte sich unter Kopfschmerzen, Schwindel, Somnolenz und leichter Gedächtnissschwäche entwickelt und am einen Auge bereits zu Erblindung bis auf Lichtschein, am anderen zu hochgradiger Amblyopie mit Gesichtsfeldbeschränkung geführt. Die erstgenannten Erscheinungen gingen später zurück, während die Amblyopie nach vorübergehender Besserung durch Therapie in fortschreitende Erblindung überzugehen schien[1]).

Auch in der klimakterischen Periode kommt hie und da Neuroretinitis vor; nach Mooren ferner bei Uterin-Deviationen, nach deren Beseitigung auch die Neuritis zur Heilung gelangen kann.

Bei diesen mehr chronischen Fällen ist die Entstehung der Neuritis noch schwieriger zu erklären, da man in der Regel die Ursache des Ausbleibens der Menses in einem Mangel der menstrualen Congestion überhaupt und nicht in einer localen Verhinderung ihres Auftretens von Seiten der Genitalien suchen wird, oder das letztere nur in exceptionellen Fällen, wie der oben citirte. Auch lässt sich schwer entscheiden, ob nicht dem Ausbleiben der Menstruation und dem Eintreten der Neuritis eine entferntere gemeinschaftliche Ursache zu Grunde liegt.

In manchen Fällen scheint sich hier der entzündliche Process auf die Sehnerven zu beschränken; in anderen deuten dagegen, wie schon oben bemerkt, Kopfschmerzen und andere Cerebralerscheinungen an, dass derselbe auch hier sich über das Bereich der Sehnerven hinaus auf die meningealen oder cerebralen Gefässe erstreckt; in noch anderen, wie auch zuweilen bei acutem Auf-

---

1) Es handelt sich um denselben Fall, welchen Hirschberg nach mir beobachtet und über den er in seinen klin. Beobachtungen aus der Augenheilanstalt S. 72 eine Mittheilung gemacht hat.

treten, scheint sich die Hyperämie mehr auf die Orbita zu localisiren, was sich durch Schmerz bei Bewegungen der Augen, Empfindlichkeit derselben beim Eindrücken in die Orbita oder bei Druck auf die Austrittsstellen des Supra- und Infraorbitalis zu erkennen giebt. Uebrigens ist hier daran zu erinnern, dass die Neuritis des Sehnerven nicht die einzige Erkrankung des Auges ist, welche unter diesen Umständen eintreten kann, dass vielmehr auch chronische Iritis und Iridocyclitis, besonders serosa, *Chorioretinitis disseminata*, seltener auch diffuse chronische Retinitis dabei vorkommen [1]).

Symptome.

§ 220. In acuten Fällen stellt sich bei völlig gutem Sehvermögen, oder nachdem die Patientin schon vorher an einem Auge eine leichte Sehschwäche wahrgenommen hatte, (die wohl unbemerkt bei einer früheren Menstruation entstanden war), plötzlich oder innerhalb eines Tages Erblindung bis auf quantitative Lichtempfindung oder bis zu vollständiger Amaurose ein; mitunter ist dieselbe doppelseitig, öfter aber wie es scheint zuerst nur auf ein Auge beschränkt, worauf in wenigen Tagen das andere nachfolgen kann. Bei absoluter Erblindung fehlen auch die Druckphosphene (Samelsohn, 13).

Der Augenspiegelbefund besteht anfangs zuweilen nur in mässiger Hyperämie der Netzhaut und geringer Trübung der Papillengrenze, steigert sich aber im Verlauf einiger Tage bis zu einer ausgesprochenen Papillitis, ähnlich der bei acuter Meningitis, mit mässiger, mehr allmälig abfallender Papillenschwellung und ausgesprochener venöser Stauung. Geht das Leiden rasch zurück, so kann es auch bei dem anfänglichen, ziemlich negativen Befunde sein Bewenden haben, und es kommt gar nicht zur Entwickelung einer Papillitis, offenbar weil der weiter rückwärts im Sehnervenstamm verlaufende Process nicht Zeit hat, sich bis zur Papille auszudehnen. Tritt Heilung ein, so erfolgt diese, ohne dass es zu atrophischer Verfärbung oder wenigstens zu einem ausgesprochenen Grade derselben kommt.

Bei der Rückbildung der Sehstörung oder gleich anfangs, wenn dieselbe nur unvollständig ist, können concentrische oder excentrische Gesichtsfeldbeschränkungen auftreten (Samelsohn, ich); in anderen Fällen war die Gesichtsfeldperipherie ohne Einschränkung, obgleich nur Finger auf wenige Fuss gezählt wurden (Ewers).

In chronischen Fällen kommen auch stärkere Papillenschwellungen vor.

So kann ich u. A. anführen, dass ich am einen Auge einer jungen Dame [2]), deren anderes Auge durch Bindegewebsschwarten im Glaskörper und in der Netzhaut mit Ablösung der letzteren (vermuthlich Ausgänge massenhafter spontaner Netzhautblutungen) erblindet war, neben einer sehr peripheren Blutung in der Netzhaut eine so hochgradige Papillitis mit enorm starker Prominenz und korkzieherartiger Schlängelung der Venen gesehen habe, wie

---

1) Auch die disseminirte Choroiditis tritt hier und da mit sehr heftigen und anhaltenden Kopfschmerzen auf, die bei jeder Menstruation exacerbiren; ich habe dies kürzlich in einem Falle beobachtet, wo die anfangs latente Affection erst längere Zeit nach dem Auftreten der Sehstörung ophthalmoscopisch nachweisbar wurde.

2) Der Fall ist derselbe, welcher § 99 S. 669 angeführt wurde.

sie nur je bei Hirntumoren vorkommt; dieselbe unterschied sich davon nur durch das normale Kaliber der Arterien. Es wird durch letzteren Umstand wohl auch erklärt, warum das Sehvermögen an diesem Auge nur vorübergehend gestört war und später wieder fast normal wurde, selbst ohne dass weisse Verfärbung der Papille eintrat. Die Patientin erfreut sich einer blühenden Gesundheit, litt nicht an Kopfschmerzen, nur hie und da an Herzklopfen und Beängstigungen ohne Veränderungen am Herzen; die wiederholt aufgetretenen Anfälle von Verschlechterung des Sehens fielen fast immer mit der sonst normalen Menstruation zusammen. Da die Veränderungen des rechten Auges wahrscheinlich Ausgänge intraocularer Blutungen waren und auch am linken eine Netzhautblutung gefunden wurde, so schien es mir am nächsten zu liegen, die enorme Schwellung der linken Papille durch die Annahme von Blutungen in die Sehnervenscheide und davon abhängiger venöser Stauung zu erklären.

§ 221. Die Prognose der acuten Fälle ist günstig, wenn es gelingt, die unterdrückte Menstruation wiederherzustellen, wozu die üblichen Mittel, Blutegel an die Genitalien, warme Sitzbäder, Sinapismen auf die unteren Extremitäten, Drastica emmenagoga etc. anzuwenden sind; tritt hierauf nicht rasche Heilung ein, so sind bei Fortsetzung der Ableitungen Blutentziehungen an der Schläfe oder hinter den Ohren am Platze; auch Diaphorese und Jodkaliumgebrauch werden gerühmt. Bestehen Zeichen von andauernder cerebraler Congestion, wie zuweilen bei den chronischen Fällen, so ist das Tragen eines Setaceums von entschiedenem Nutzen; dasselbe muss so lange fortgesetzt werden, bis die Kopfschmerzen und sonstigen Zeichen meningealer Hyperämie verschwunden sind. Auch einige Wochen lang regelmässig wiederholte Application von Eisumschlägen auf den Kopf erwies sich besonders wirksam (Mooren); es kann damit nach Maassgabe des Kräftezustandes und der sonstigen Erscheinungen die Application von Blutegeln an das *Septum narium* oder von Blutentziehungen mit dem Heurteloup'schen Apparat verbunden werden.

---

§ 222. Von älteren Aerzten wurde auch das Aufhören längere Zeit stattgehabter Hämorrhoidalblutungen oder sonstiger gewohnter Blutflüsse, ferner die plötzliche Unterdrückung von Hautausschlägen, von Absonderung chronischer Fussgeschwüre oder anderer habitueller Absonderungen als Ursache von Amaurose angeführt[1]). Doch sind darüber aus neuerer Zeit keine zuverlässigen Beobachtungen vorhanden, welche die früheren Angaben bestätigten oder über den der Erblindung zu Grunde liegenden Befund Aufschluss gäben. Andererseits liegt speciell über die Unschädlichkeit der zur Heilung chronischer Eczeme dienenden topischen Behandlung jetzt eine reiche Erfahrung vor (Hebra), so dass man bei der Deutung einzelner ausnahmsweiser Fälle mit grosser Vorsicht verfahren muss; falls wirklich die in seltenen Fällen beobachteten Erblindungen nach Unterdrückung von nässenden Hautausschlägen auf die letztere als Ursache zu beziehen sind und nicht auf andere, zufällig zu gleicher Zeit aufgetretene Processe, was sich für jetzt schwer widerlegen lässt, so könnte dies doch nur unter gewissen Umständen, durch Mitwirkung ganz bestimmter, noch unbekannter Bedingungen geschehen, weil sich dieselbe Behandlung sonst immer unschädlich erweist. Wir können auch keinen Beweis für die in Frage stehende Annahme finden in Beobachtungen, wie die von Koch[2]) (leider ohne Augenspiegelbefund), wo

1) Vergl. Beer, Augenkrankh. II. S. 556. — Mackenzie, Treat. 4. edit. p. 1062.

2) Koch, Plötzliche totale Amaurose bei einem 6jährigen Mädchen nach begonnenem Vertrocknen eines Kopfausschlages. Würtemb. ärztl. Corr.-Bl. 34. 1861. Ref. in Schmidt's J.-B. Bd 114. S. 233.

die plötzlich entstandene doppelseitige Amaurose wieder verschwand, als durch Tart. stib.-Salbe der zum Theil vertrocknete Ausschlag auf dem Kopfe wieder hervorgerufen worden war, denn die kräftige Ableitung konnte schon für sich allein und unabhängig von dem früheren Eczem wirksam sein; auch ist die Möglichkeit einer raschen spontanen Heilung nicht auszuschliessen. Ohne also einen Zusammenhang zwischen einer acuten Neuritis und plötzlichem Aufhören gewohnter Absonderungen für unmöglich zu erklären, werden wir dafür doch noch bessere Beweise verlangen; auch werden wir uns bis dahin in der als rationell erkannten Therapie der Eczeme, chronischen Eiterungsprocesse etc. nicht irre machen lassen.

Literatur.

1854. 1. Mackenzie, Treat. on the diseas. of the eye. 4. ed. p. 1061—1062.
1857. 2. Arlt, Augenkrankh. III. S. 159 ff.
1863. 3. Lawson, Cerebralamaurose nach Cessatio mensium. Med. Times a. Gaz. Aug. 1.
1864. 4. Galezowsky, Amaurose cérébrale double, due à la suppression de l'époque menstruelle. Guérison. Gaz. des Hôp. 24. Mars.
1866. 5. Blessig, Beitr. z. Lehre v. d. Sehnervenentzündung. Petersb. med. Ztschr. X. 2.
—— 6. v. Gräfe, v. Gr. Arch. XII. 2. S. 133.
1867. 7. Mooren, Ophth. Beobacht. S. 275. 294 ff.
1868. 8. Thilesen, Neuritis opt. Norsk. Magaz. f. Laegevidensk. 2. R. XXII.
1869. 9. E. Jaeger, Ophthalm. Handatlas. S. 67—69. Taf. X. Fig. 49.
1872. 10. Ewers, Zweiter Jahresber. über die Augenklinik. S. 17.
—— 11. Vance, Bost. med. a. surg. Journ. p. 293.
1874. 12. Mooren, Ophth. Mitth. S. 96—97.
1875. 13. Samelsohn, Ein Fall von absoluter Amaurose nach plötzlicher Unterdrückung des Menstrualflusses. Berl. klin. Wochenschr. No. 3.

Neuritis optica syphilitica.

§ 223. Syphilitische Sehnervenentzündung tritt zuweilen auf in Folge eines Gumma in der Schädelhöhle, welches ohne räumliche Beziehung zu den Sehnerven in derselben Weise Stauungsneuritis hervorruft, wie andere, nicht syphilitische Hirntumoren[1]; sie besteht alsdann wie im letzteren Falle in einfacher Papillitis, ohne gröbere entzündliche Veränderungen des Opticusstammes. Hiervon ist zu unterscheiden die eigentliche *Neuritis syphilitica*, bei welcher zunächst der Stamm des Sehnerven Sitz einer specifischen Entzündung wird, an welcher auch das intraoculare Sehnervenende participiren kann.

Es kommt hierbei zu einer oft sehr massenhaften entzündlichen Verdickung beider Optici vom *Foramen opticum* bis zum Chiasma und von da bis zur Umschlagsstelle der *Tractus optici* (Horner, 10). Im späteren Stadium sind die Sehnerven und das Chiasma zuweilen stark indurirt; so fand Knorre (1) dieselben

1) Ein Beispiel mit Sectionsbefund giebt eine Beobachtung von Knapp (12).

in eine feste, graugelbliche Masse verwandelt, die von dem Neurilemm wie von einer blendend weissen Scheide umgeben wurde; auf dem Querschnitt fanden sich in der graugelblichen Masse einzelne weisse Pünktchen, welche für die noch nicht ganz zerstörten Nervenfasern gehalten wurden.

In anderen Fällen werden die Sehnerven oder das Chiasma selbst in die gummöse Wucherung hereingezogen und davon durchwachsen.

So verhielt es sich in einem sehr bemerkenswerthen Fall v. Gräfe's (2), wo Virchow bei der Section eine syphilitische Wucherung von ungewöhnlicher Massenhaftigkeit fand, welche einen grossen Theil der rechten und einen kleineren der linken mittleren Schädelgrube ausfüllte, den *Sinus cavernosus* einnahm, den rechten Trigeminus und zum Theil den rechten Opticus durchsetzte.

In einem Falle von Arcoleo (7) hatte ein Gumma das Chiasma ganz eingehüllt und auch die Optici mit in die Degeneration hereingezogen.

Auch hier kommt es zu Papillitis und papillitischer Atrophie, deren Zusammenhang mit dem intracraniellen Leiden wohl durch Descendiren des Entzündungsprocesses zu erklären ist, doch fehlen darüber noch genauere Untersuchungen.

§ 224. Die syphilitische Neuritis tritt sowohl bei der angeborenen als erworbenen Syphilis auf. Sie unterscheidet sich durch den Augenspiegelbefund leicht von der syphilitischen Retinitis. Während bei dieser (vergl. § 59) eine diffuse Trübung ohne scharfe Grenze vom Papillenrande sich in die Netzhaut hinein erstreckt, die Papille nicht geschwollen ist, die Gefässe normalen Verlauf und geringe Ausdehnung zeigen, die Arterien wenigstens im Anfang nicht verengt sind, kommt hier das Bild der Papillitis, mit stärkerer, aber auf die nächste Umgebung der Papille beschränkter Trübung, meist auch deutlicher Prominenz der Papille, erheblicherer Ausdehnung und Schlängelung der Venen und Verengerung der Arterien vor, die dann später ihren Ausgang in papillitische Atrophie nimmt. Auch die weisse Sternfigur an der *Macula lutea* ist einmal beobachtet (Cowell, 9); sie bestand aus weissen radienartigen Streifen, die sich später in einzelne Flecke zertheilten.

Die Papillitis unterscheidet sich von der syphilitischen Retinitis überdies durch das Fehlen von Glaskörpertrübungen, welche bei der letzteren so gewöhnlich vorkommen, welcher Umstand bei sonst wenig ausgesprochenen Fällen diagnostischen Werth erhalten kann.

Zuweilen fehlt aber auch die Papillitis ganz, der Spiegelbefund ist anfangs normal, oder besteht nur in leichter Verfärbung der Papille, die bei fortschreitendem Verlauf in das Bild der Sehnervenatrophie übergeht. Die Papille erscheint dann matt weiss, mehr gleichmässig gefärbt, die Gefässe, besonders die Arterien meist etwas verengt, so dass doch in der Regel einige Kennzeichen vorhanden sind, welche auf den neuritischen Ursprung der Atrophie hindeuten.

Die Sehstörung ist gewöhnlich bedeutend und schreitet rasch bis zu vollständiger, meist doppelseitiger Erblindung weiter. Doch bleibt öfter das eine Auge etwas mehr verschont. Die Diagnose wird meistens durch das Vorhandensein von anderen Symptomen der Hirnsyphilis, heftigen Kopfschmerzen, Lähmungen

der Augenmuskel- oder anderer Hirnnerven, Hemiplegie etc. erleichtert. Wiederholt habe ich auch Complication mit disseminirten Chorioretinalveränderungen beobachtet, welche derselben Ursache ihre Entstehung verdankten, aber in keinem directen Zusammenhang mit dem Sehnervenleiden standen und vermuthlich schon lange vorher aufgetreten waren. Diese Veränderung kann einen nicht zu unterschätzenden Anhaltspunkt für die ätiologische Beurtheilung zweifelhafter Fälle abgeben.

Die eigentliche *Neuritis syphilitica* und die Stauungspapille in Folge von gummöser Neubildung in der Schädelhöhle, welche die Sehnerven nicht direct hereinzieht, sind während des Lebens wohl nicht mit Sicherheit zu unterscheiden.

Die Behandlung beginnt in schweren Fällen, und wo Gefahr im Verzuge ist, am besten mit einer energischen Inunctionscur. Selbst wenn jeder Lichtschein erloschen ist, kann noch normales oder wenigstens brauchbares Sehvermögen wiederhergestellt werden, vorausgesetzt, dass nicht mehr als 8—14 Tage darüber hingegangen sind. Auch Jodkalium in hohen Dosen hat unzweifelhaft eine bedeutende Wirkung und ich habe nach 8 Tage lang ohne Erfolg bis zum Eintritt von Stomatitis fortgesetzten Inunctionen den ersten Lichtschein auftreten sehen, als darauf noch einige Tage lang Jodkalium gebraucht worden war. Auch nach glücklich erfolgter Heilung sind aber Rückfälle sehr zu befürchten, weshalb eine möglichst lange, auch nach Verschwinden aller Krankheitserscheinungen fortgesetzte Behandlung nicht genug zu empfehlen ist.

Literatur.

1849. 1. Knorre, Zwei Fälle von syphilit. Amaurose. Deutsche Klin. No. 6. 7.

1860. 2. v. Gräfe, Zur Casuistik der Geschwülste. v. Gr. Arch. VII. 2. S. 61.

1866. 3. Hutchinson, Ophth. Hosp. Rep. V. p. 109—111.

—— 4. H. Jackson, Ophth. Hop. Rep. IV. p. 442—446. V. p. 51—54.

1867. 5. Fr. Mackenzie, Fälle von Neuritis opt. mit constitut. Syphilis. Ophth. Hosp. Rep. VI. p. 50—53.

—— 6. Square, Opt. neuritis in connexion with tertiary syphilis. ibid. p. 53—54.

—— 7. Arcoleo, Tumeur gommeuse dans le chiasma des nerfs opt. Compte rend. du congr. internat. de Paris. p. 183.

1868. 8. Rossander, Fall af intracraniel syfilitisk tumör. Hygiea. XIII. No. 9.

1869. 9. Cowell, Case of syph. neuro-retinitis in the left eye regularly striated from a deposit round the yellow spot. Ophth. Hosp. Rep. VI. 4. p. 251—253.

1871. 10. Horner, Fall von Neuritis opt. syphilitica mit Section. Corresp.-Bl. f. schweiz. Aerzte. S. 49.

—— 11. Galezowski, Etude sur les amblyopies et les amauroses syphilitiques. Arch. gén. Janv.—Mars.

1875. 12. Knapp, Ein Fall von Neuroretinitis bedingt durch eine Gummigeschwulst der Dura mater. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. IV. 2. S. 205.

Ueber die Neuritis durch chronische Bleivergiftung siehe §§ 279—282.

Die Neuritis optica in Folge von Heredität und congenitaler Anlage.

§ 225. Eine eigenthümliche Form idiopathischer Neuritis kommt in manchen Familien als erbliches Leiden oder in Folge von congenitaler Anlage vor.

Der von mir 1873 gegebenen Beschreibung dieses merkwürdigen Leidens (5) konnte ich 15 neue Fälle aus 4 Familien und 3 ältere v. Gräfe's (1) aus einer Familie zu Grunde legen. Ich habe daselbst auch eine Reihe von Beobachtungen über erbliche Amaurose aus der vorophthalmoscopischen Zeit zusammengestellt, die aber bei der Unbestimmtheit der Diagnose wenig zu verwerthen sind. Leider waren mir damals die wichtigen und mit den meinigen sehr gut übereinstimmenden Beobachtungen Mooren's (4) über 3 derartige Familien entgangen, welche Mooren seitdem noch wesentlich ergänzt hat (10). Einen der Mooren'schen Patienten hatte ich seitdem auch selbst zu beobachten Gelegenheit. Mit diesen und einigen sonst mitgetheilten Fällen (von Prouff (9), Alexander (11) u. A.) beläuft sich die Zahl der Familien, über welche ich jetzt Angaben benutzen konnte, auf 16 mit 55 einzelnen Erkrankungen. Eine weitere interessante Mittheilung über hereditäre Amaurose, leider ohne Augenspiegelbefund, in einer Familie, wo zugleich paralytische Zustände bei mehreren Mitgliedern vorkamen, berichtete Sedgwick (2).

§ 226. Das Leiden gelangt in der Regel erst einige Jahre nach eingetretener Pubertät, um das 20. Lebensjahr, zur Entwickelung. Directe Vererbung liegt gewöhnlich nicht zu Grunde, häufig sind sogar nur mehrere Geschwister von demselben Leiden befallen, doch muss auch dies als Ausdruck einer congenitalen, von den Eltern überkommenen Anlage betrachtet werden, obwohl merkwürdiger Weise die Krankheit erst so spät nach der Geburt zum Ausbruch kommt; in anderen Familien sind dagegen auch Geschwister der Eltern oder Geschwisterkinder von zwei oder mehreren verschiedenen Linien ergriffen. In drei aufeinander folgenden Generationen ist das Leiden, soweit darüber genauer beschriebene Fälle vorliegen, bis jetzt noch nicht beobachtet worden; unter 16 Familien war es 10 mal nur in einer und 6 mal in zwei Generationen aufgetreten; die Zahl der befallenen Individuen einer Familie wechselte zwischen 2 und 7. Nur zweimal finde ich die Angabe, dass die Mutter ebenfalls an Sehstörung gelitten habe (niemals der Vater) und in beiden Fällen war die Zeit der Entstehung eine ungewöhnliche (Hutchinson (6), Prouff (9)).

In Hutchinson's Falle wurde die Mutter, übrigens unter entsprechenden Symptomen, erst in der klimakterischen Periode afficirt, dagegen ein Sohn und ein Neffe wie gewöhnlich im jugendlichen Lebensalter; in der von Prouff beschriebenen Familie konnte die Mutter eines im jugendlichen Alter ergriffenen Patienten schon seit dem 5. Lebensjahr nur so viel sehen, um sich allein zu führen.

Das Leiden befällt in der Regel fast ausschliesslich die männlichen Mitglieder der Familie. Den Frauen kommt geradezu eine relative Immunität davon zu; nicht nur bleiben unter den Nachkommen beiderlei Geschlechts die Töchter gewöhnlich verschont, sondern es geschieht dies auch, wenn sie den Keim der Krankheit wieder auf ihre Kinder übertragen [1]), wo das Leiden oft ebenfalls nur bei den Nachkommen männlichen Geschlechts zur Entwickelung

1) Dieser Hergang kam unter 16 Familien 5mal vor.

kommt. Auch Kinder von derselben Mutter, aber von zwei verschiedenen Vätern können in gleicher Weise befallen werden. Unter 14 Familien mit 48 Erkrankungsfällen waren nur 5 Familien mit je einer weiblichen Patientin; die Häufigkeit des Vorkommens bei Frauen überhaupt beträgt demnach nur etwa 10 %. Doch mögen sich diese Verhältnisse bei einer grösseren Statistik vielleicht etwas anders herausstellen, indem in der älteren Literatur Fälle verzeichnet sind, wo in einer Familie Frauen und Männer ohne Unterschied oder andere, wo die Frauen vorzugsweise von Amaurose befallen würden, wobei es freilich ungewiss bleibt, ob die Fälle hierher gehören.

Von grossem Interesse ist die Beobachtung von MOOREN (10), dass in einer Familie, wo zwei getrennte Linien von der Krankheit heimgesucht waren, Consanguinität der Urgrosseltern vorlag, während sonst ein Einfluss der Blutsverwandtschaft, der für die Pigmentdegeneration der Netzhaut sich in hohem Maasse geltend macht, hier noch nicht beobachtet ist.

Erkrankungen anderer Organe, welche der Neuritis zu Grunde liegen könnten, werden hier durchaus vermisst. Wohl aber bestehen bei manchen dieser Kranken noch sonstige Störungen von Seiten des Nervensystems, theils leichterer, theils schwererer Art: Kopfschmerz, Migräne, Schwindel, Herzklopfen, Flimmern, Eingeschlafensein der Glieder, convulsivische Zufälle; manche sind leicht erregbar, »nervös«, oder eine Zeit lang von auffallender Zerstreutheit; ein Patient litt an ausgesprochenen epileptischen Anfällen. Es erinnert dies an die Beobachtung von TRAVERS[1]), wo die drei dunkeläugigen Kinder einer Familie um die Pubertätszeit zugleich blind und epileptisch wurden. Die angeführten Erscheinungen beweisen jedoch nur eine gewisse Disposition des Nervensystems zu pathologischen Störungen, die Kranken gehören zu den neuropathischen Individuen GRIESINGER's, die Kopfschmerzen, der Schwindel etc. können aber nicht als meningitische Erscheinungen angesehen werden und ist die vorliegende Form der Neuritis von den viel häufigeren, von manifesten Cerebralleiden abhängigen Formen wohl zu unterscheiden. Dies schliesst jedoch nicht aus, dass während der Entstehungsperiode des Leidens in einzelnen Fällen mehr oder weniger heftige und anhaltende Kopfschmerzen auf einen cerebralen Congestionszustand hinweisen. Es reihen sich hier auch die Fälle an, wo auf Grundlage einer erblichen Anlage zu Nervenkrankheiten überhaupt Erblindung durch Neuroretinitis eintritt, bei Epilepsie, Trunksucht der Eltern, habitueller Kindersterblichkeit, eigenthümlicher Schädelbildung etc. (v. GRÄFE).

Das Alter, in welchem die Krankheit zur Entwickelung kommt, schwankt in der Regel zwischen dem 18. und 23. Lebensjahr, doch ist auch Auftreten bis zum 13., ja sogar zum 5. Lebensjahr hinunter und bis zum 28. resp. 43. Lebensjahr hinauf beobachtet. In allen Fällen werden beide Augen ergriffen, meist aber mit einem kleinen zeitlichen Intervall und in etwas verschiedenem Grade. Nur einmal sah ich die Erkrankung des zweiten Auges erst nach einem halben Jahre der des ersten nachfolgen.

---

1) Synops. of the diseas. of the eye. London 1821. p. 302.

§ 227. Die Sehstörung pflegt ziemlich plötzlich aufzutreten in Gestalt eines Nebels, der im Verlauf der nächsten Tage oder Wochen immer dichter wird, bis die Kranken auch grobe Schrift nicht mehr oder nur sehr mühsam entziffern. Die progressive Periode dauert gewöhnlich 14 Tage bis 4 Wochen, doch tritt auch später gewöhnlich noch einige Monate lang eine langsamere und weniger merkliche Verschlechterung ein. In der Regel fehlen alle sonstigen Erscheinungen; hie und da wird über leichte Schmerzen in der Stirn und den Augen, besonders bei Bewegungen derselben geklagt; aber nur ausnahmsweise über stärkere Kopfschmerzen, welche dem Auftreten der Amblyopie vorhergehen und sie in der ersten Zeit begleiten. Zuweilen treten subjective Licht- und Farbenerscheinungen auf: die Kranken sehen einen blauen Schein, in dem hellere blaue Punkte auftauchen, oder ein Auf- und Abwogen von grauen Wolken oder eine vorzugsweise bei Augenbewegungen auftretende helle Lichterscheinung etc. Die Sehstörung stellt sich meistens als eine rein centrale Amblyopie dar, oft in Gestalt eines deutlichen centralen Scotoms mit mehr oder minder vollständigem Ausfall des centralen Sehens; im Scotom ist der Farbensinn immer vollständig aufgehoben oder wenigstens erheblich gestört. Zuweilen sind im Anfang bei mässiger Amblyopie weder Scotom noch Farbenstörung vorhanden und treten erst im weiteren Verlauf mit fortschreitender Amblyopie hinzu. In anderen Fällen dehnt sich die Amblyopie weiter über das Gesichtsfeld aus, so dass kein abgegrenztes Scotom auftritt und die Störung des Farbensinnes gleichmässig im Gesichtsfeld verbreitet erscheint; der in seiner Function gestörte Abschnitt des Gesichtsfeldes reicht dann so weit nach der Peripherie, dass er mit der peripheren farbenblinden Zone des normalen Auges zusammenfliesst.

Gewöhnlich ist von Anfang an die Gesichtsfeldperipherie frei oder nur sehr wenig beschränkt. Bei sehr acutem Auftreten, wie ich es einmal bei einem jungen Mädchen beobachtete, kann es auch innerhalb weniger Tage zu doppelseitiger vollständiger Amaurose oder *Amblyopia amaurotica* kommen, welche übrigens in diesem Falle vollständig wieder zurückging.

Wie auch sonst bei retrobulbärer Neuritis sehen die Kranken besser Abends oder bei bedecktem Himmel als bei hellem Tageslicht, ausnahmsweise kommt sogar erhebliche Lichtscheu vor.

In zwei Fällen wurde ein auffallendes Schwanken im Grade der Sehstörung innerhalb ganz kurzer Zeit beobachtet, so dass am Ende einer Sehprüfung immer sehr viel besser gesehen wurde, als am Anfang. Die Erscheinung schien von vorhergegangener körperlicher Bewegung, vielleicht auch von einem psychischen Erregungszustande abhängig zu sein.

§ 228. Der ophthalmoscopische Befund ist in der Regel anfangs nur sehr wenig ausgesprochen; gewöhnlich findet man nur leichte Trübung der Papillengrenze und Hyperämie, wobei die Arterien nicht verengt, sondern normal oder erweitert sind; mitunter zeigen sich die kleineren Netzhautgefässe, besonders in der Gegend der Macula auffallend erweitert. Häufig sind die Gefässe von weissen Linien beiderseits begleitet oder es finden sich eigenthümliche streifige Exsudatflecke an der Austrittstelle der Gefässe, welche sich auch längs den-

selben eine Strecke weit hinziehen oder sie theilweise überlagern. In einem Falle von plötzlicher Erblindung fand sich das Bild einer leichten Papilloretinitis. Seltener ist der Befund trotz hochgradiger Sehstörung ganz normal.

Im weiteren Verlauf gehen die entzündlichen Erscheinungen gewöhnlich sehr rasch zurück, es pflegt sich aber an ihrer Stelle bald eine weissliche Verfärbung der Papille einzustellen mit oder ohne Hervortreten der *Lamina cribrosa* und mit mässiger Verengerung der Netzhautgefässe. Dieselbe ist gewöhnlich über die ganze Oberfläche der Papille verbreitet, erscheint nur in der temporalen Hälfte heller, mehr sehnig glänzend, in der medialen matter. Nur selten lässt ihr Eintritt längere Zeit auf sich warten; oder es ist zuerst der Unterschied beider Hälften mehr ausgesprochen und ist die äussere Hälfte schon deutlich entfärbt, während die mediale noch röthlich und undeutlich begrenzt ist; später pflegt sich aber auch hier die Verfärbung über die ganze Oberfläche zu verbreiten.

Der Eintritt der Verfärbung fällt gewöhnlich in die Zeit, wo die Sehstörung anfängt still zu stehen; sie schreitet von da ganz stetig weiter, einerlei ob das Sehvermögen sich bessert oder nicht und selbst bei ziemlich vollständiger Wiederherstellung sah ich noch nach Jahren das Bild der ausgesprochensten Sehnervenverfärbung. Es müssen also hier gewisse Veränderungen der Papille, vielleicht Vermehrung ihrer bindegewebigen Elemente, vorhanden sein, wodurch die stärkere Reflexion und das weisse Aussehen der Papille bedingt ist, ohne dass die Function der Nervenfasern dadurch beeinträchtigt wird.

Der ophthalmoscopische Befund muss als neuritische Atrophie bezeichnet werden, wenn auch die Residuen der früheren Entzündung meist sehr gering oder zweifelhaft sind. (Vergl. unten bei Sehnervenatrophie § 257.)

§ 229. In der grossen Mehrzahl der Fälle kommt es trotz sorgfältiger Behandlung nicht zu Wiederherstellung des centralen Sehens, dasselbe bleibt erloschen, aber der Process kommt damit zum Stillstand und die Gesichtsfeldperipherie und damit die Möglichkeit freier Orientirung bleibt erhalten. Auch Mooren giebt an, dass die Behandlung zwar im Anfang zuweilen eine vorübergehende Besserung erziele, die aber später gewöhnlich wieder verloren gehe. Viel seltener ist eine vollständigere Rückbildung bis auf $S\ ^1/_4$ oder $^1/_3$, so dass die Patienten selbst bei anfangs gänzlicher Erblindung den Gebrauch ihrer Augen ziemlich wiedererlangen. In verschiedenen Familien ist in dieser Beziehung die Prognose sehr ungleich: sämmtliche 3 Fälle, wo ich Genesung eintreten sah, gehörten einer Familie an; in allen übrigen Fällen mit Ausnahme einer von Mooren berichteten Heilung blieb das centrale Sehen verloren.

Den Familien mit günstigem Ausgang des Leidens stehen andere, gleichfalls seltene Fälle gegenüber, wo zu dem centralen Scotom später concentrische Gesichtsfeldbeschränkung hinzukommt oder wo unter zunehmender Einengung des Gesichtsfeldes vollständige Erblindung eintritt.

Die Prognose richtet sich daher wesentlich auch nach dem Grade der Malignität, den das Leiden in der betreffenden Familie sonst darbietet.

§ 230. Die Erfolge der Behandlung sind vorsichtig zu beurtheilen, da dieselben Mittel, bei deren Anwendung in einigen Fällen Heilung erfolgte, in anderen wirkungslos blieben und da die Besserung in den günstig verlaufenen Fällen bei sehr verschiedener Behandlung eintrat.

Eine mässige Inunctionscur schien mir im Anfang von entschiedenem Nutzen und darf man sich durch die eintretende Verfärbung der Papille von ihrer Anwendung nicht abschrecken lassen. Mehrmals fiel die erste dauernde Besserung mit dem Eintritt der Salivation zusammen.

Oertliche Blutentziehungen wurden während des entzündlichen Stadiums vielfach gemacht, doch liess sich nach ihrer Application selten eine unmittelbare Besserung nachweisen, woraus ich jedoch nicht auf ihre Entbehrlichkeit schliessen will, namentlich wenn sie durch den ophthalmoscopischen Befund oder sonstige Symptome indicirt scheinen. Jodkalium bewirkte niemals eine merkliche Besserung. Mooren rühmt für die erste Zeit das Tragen eines Setaceum's neben sonstigen Derivantien, für die spätere Periode den anhaltenden Gebrauch von *Argentum nitricum.* v. Gräfe erzielte bei drei Brüdern auffallende Besserung durch eine Schwitzcur, die aber in meinen Fällen nicht den Erwartungen entsprach. Einmal sah ich während der Galvanisirung des Sympathicus eine auffallend rasche und wenigstens am einen Auge ziemlich vollständige Heilung einer 8 Monate lang, trotz verschiedener Behandlung, ganz unverändert gebliebenen hochgradigen Amblyopie, in anderen Fällen blieb aber der constante Strom ebenso wirkungslos, wie jede andere Behandlung. Strychnin erwies sich auch in den später zur Heilung gelangten Fällen völlig wirkungslos.

Literatur.

1858. 1. v. Gräfe, Ein ungewöhnl. Fall v. her. Amaurose. v. Gr. Arch. IV. 2. S. 266—268.

1862. 2. Sedgwick, Case of hereditary amaurosis. Med. Tim. and Gaz. March 22. p. 309. (Hereditäre Amaurose in zwei Generationen, auf die männlichen Mitglieder beschränkt, ohne ophthalmoscopische Diagnose.)

1865. 3. v. Gräfe, Zehend. M.-B. III. S. 222—226.

1867. 4. Mooren, Ophthalmiatr. Beobacht. Berlin. 8. S. 305.

1871. 5. Th. Leber, Ueber hereditäre u. congenital angelegte Sehnervenleiden. v. Gr. Arch. XVII. 2. S. 249—291. Enthält die erste eingehendere Beschreibung dieser Form nebst Angaben aus der älteren Literatur.

—— 6. Hutchinson, Ophth. Hosp. Rep. VII. 2. p. 170.

1872. 7. Daguenet et Galezowski, Variété non encore décrite d'amaurose congénitale. Journ. d'Ophth. I. p. 342—347. (Betrifft die von Prouff genauer beschriebene Familie, irrthümlich vom Verf. als congenitale Amaurose u. als noch nicht beschriebene Krankheit bezeichnet.)

—— 8. Th. Leber in Nagel's J.-B. f. 1871. (Referat mit Anführung neuer Beobachtungen).

1873. 9. Prouff, Sur une forme d'atrophie papillaire observée chez plusieurs membres d'une même famille. Thèse. Paris.

1874. 10. Mooren, Ophthalmol. Mittheilungen. Berlin. S. 87.

—— 11. Alexander, Drei Fälle von hered. Sehnervenleiden. Zehend. M.-B. XII. S. 62—66.

Die chronische retrobulbäre Neuritis mit Ausgang in partielle Sehnervenatrophie.

§ 231. Die chronische retrobulbäre Neuritis ist eine ziemlich häufig vorkommende Erkrankung, welche sich in der Mehrzahl der Fälle durch anfangs nur geringe ophthalmoscopische Veränderungen an der Papille oder völlig negativen Befund, später durch meist partielle Verfärbung des Sehnerven und durch vorwaltende Beeinträchtigung des centralen Sehens charakterisirt. In manchen Fällen, wenn die entzündlichen Erscheinungen im ersten Stadium mehr entwickelt sind, stimmt das Bild auch ganz mit der im vorhergehenden Abschnitt beschriebenen hereditären Form überein, bei welcher ja anfangs ophthalmoscopische Veränderungen auch völlig fehlen können und welche sich überhaupt nur mehr graduell von der gewöhnlichen retrobulbären Neuritis unterscheidet.

Der ophthalmoscopische Befund

§ 232. ist im Anfang sehr häufig ganz normal oder beschränkt sich auf geringe Hyperämie der Papille und Netzhautgefässe. Zuweilen kommt hierzu noch leichte Trübung der Papillengrenze oder der angrenzenden Retina, nicht selten auch feine weisse Streifen längs den Gefässen, besonders auf der Papille, an der Austrittsstelle der Gefässe oder am Rande; hie und da sind auch die Gefässe in der Netzhaut auf kürzere oder längere Strecken von weissen Linien beiderseits begleitet. Nur höchst ausnahmsweise tritt im Anfang eine ausgesprochenere Papilloretinitis oder diffuse Retinitis auf. Das Bild hat dann zuweilen Aehnlichkeit mit dem bei der syphilitischen Retinitis, unterscheidet sich aber, abgesehen von der verschiedenen Form der Sehstörung, durch stärkere Hyperämie und durch mehr radiärstreifige Netzhauttrübung. Zuweilen trifft man auch auf oder neben der Papille einige kleine Blutungen. Gewöhnlich sind aber diese entzündlichen Veränderungen nur wenig ausgesprochen und gehen bald wieder zurück.

In seltenen Fällen sind die Gefässe der Netzhaut, besonders die Arterien in grosser Ausdehnung und bis zur Peripherie hin von weissen Linien durch perivasculitische Trübung begleitet. Ich möchte auch einen von Nagel (1) mitgetheilten Fall von sog. *Perivasculitis retinae*, hierher beziehen, besonders da auch die Form der Sehstörung der bei retrobulbärer Neuritis ähnlich war. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass im Sehnerven in den gewöhnlichen Fällen ähnliche Veränderungen der Gefässwände vorkommen, was auch schon Mooren vermuthet hat.

In Nagel's Falle waren sämmtliche Verzweigungen der Netzhautarterien anscheinend in weisse Stränge verwandelt, während die Venen diese Veränderung nur an einigen ihrer feineren Verästelungen erkennen liessen; die Netzhaut war, besonders in einzelnen Bezirken in der Umgebung der Papille partiell getrübt. Die Sehstörung bestand in inselförmigen Gesichtsfelddefecten, welche später zu einem Ring confluirten.

Im weiteren Verlauf des Processes gehen die anfängliche Hyperämie und Trübung der Netzhaut, wenn diese vorhanden waren, zurück, und es kommt

ganz regelmässig zu Verfärbung der Sehnervenpapille, die sich auf ihren temporalen Abschnitt beschränkt und den nasalwärts von den grossen Gefässen liegenden Theil frei lässt. Der Unterschied zwischen beiden Hälften ist gewöhnlich sehr auffallend; nach längerer Zeit tritt oft in dem entfärbten Theil die *Lamina cribrosa* deutlich hervor und es lässt sich mitunter selbst eine seichte Vertiefung nachweisen. Von einer physiologischen Excavation unterscheidet sich der Befund sehr leicht, indem die Verfärbung sich viel weiter und bis zum Rande der Papille ausdehnt und keine im Verhältniss dazu stehende Einsenkung des Niveaus vorhanden ist.

Nur in höhergradigen Fällen, wo auch im Anfang meist deutliche Papilloretinitis aufzutreten scheint, entsteht eine gleichmässigere Verfärbung der Papille mit ausgesprochener Verengerung der Netzhautgefässe. Bei der partiellen Verfärbung bleiben die Gefässe gewöhnlich normal oder es findet sich höchstens eine geringe Verengerung der Arterien.

Die Sehstörung

§ 233. gestaltet sich je nach der Intensität des Leidens verschieden, immer aber tritt vorwiegend und zuerst eine Abnahme des centralen Sehens ein. Zuweilen stellt sich dieselbe nur als einfache Amblyopie, als blosse Herabsetzung der centralen Sehschärfe dar; sobald diese aber einen gewissen Grad erreicht hat, verbindet sich damit regelmässig eine Störung des Farbensinnes in einem begrenzten centralen Theil des Gesichtsfeldes, ein sog. Farbenscotom. Da hierbei in reinen Fällen die Peripherie des Gesichtsfeldes in keiner Weise eine Störung oder Einschränkung erkennen lässt, so ist anzunehmen, dass der pathologische Process nur die Fasern des Sehnerven ergreift, welche in demjenigen Theil der Netzhaut endigen, der dem Farbenscotom nach Lage und Ausdehnung entspricht.

In höhergradigen Fällen nimmt im Scotom auch die Licht- und Raumempfindung erheblicher ab und dasselbe wird dann auch auf die gewöhnliche Art nachweisbar, indem z. B. in seinem Bereich eine kleine helle Kugel nicht mehr oder nur sehr undeutlich wahrgenommen wird; zuweilen ist im Scotom jede Lichtempfindung erloschen und wird nicht einmal mehr eine hellbrennende Flamme wahrgenommen. Die centrale Fixation ist dann aufgehoben, es besteht gewöhnlich Nystagmus oder der Blick schwankt unstät umher, wodurch eine genauere Aufnahme des Gesichtsfeldes sehr erschwert ist. Es scheint, dass in allen diesen Fällen, mag ein wirkliches centrales Scotom oder nur ein sog. Farbenscotom vorhanden sein, die Abnahme des Raumsinns der Netzhaut sich auf einen abgegrenzten Bezirk im Centrum des Gesichtsfeldes beschränkt; in den leichteren Fällen liefert aber die Prüfung des gleichzeitig gestörten Farbensinnes ein besseres und feineres Mittel zum Nachweis dieser Abgrenzung.

Da in der Norm die Sehschärfe vom Netzhautcentrum nach der Peripherie hin allmälig abnimmt, so wird bei einer nur geringen Amblyopie oft der Fall eintreten, dass die verminderte centrale Sehschärfe gleich wird der normal gebliebenen excentrischen in der zunächst an das Scotom angrenzenden Zone des Gesichtsfeldes, oder dass sie davon nicht viel verschieden ist; es wird dann an der Grenze des krankhaft veränderten Theils des Gesichtsfeldes kein Unterschied

in der Deutlichkeit des Erkennens eintreten, wohl aber wird sich eine Aenderung in der Farbenempfindung bemerkbar machen, wenn der Process, wie dies regelmässig geschieht, eine Störung des Farbensinnes mit sich bringt und wenn das Scotom nicht über die Grenzen hinüberragt, wo der Farbensinn auch beim normalen Auge anfängt unvollkommen zu werden, was bei den hier vorkommenden Scotomen gewöhnlich nicht der Fall ist.

In den leichteren Graden, wenn die Farbenstörung noch gering und das Scotom wenig ausgedehnt ist, bemerken die Kranken selbst die Abnahme im Unterscheidungsvermögen der Farben oft nicht, um so weniger als die gleichzeitige Amblyopie ihre Aufmerksamkeit weit mehr in Anspruch nimmt; bei den höheren Graden der Störung geben sie aber häufig spontan an, dass sie Farben weniger gut erkennen als früher, namentlich kleine farbige Gegenstände verwechseln, die Farbe von Silber- und Kupfermünzen nicht mehr unterscheiden, Blumen oder Früchte zwischen den Blättern, bunte Uniformstücke nicht erkennen etc. Die Ursache, warum sich diese Störung besonders in einiger Entfernung und bei kleinen Objecten geltend macht, ist darin zu suchen, dass kleinere Netzhautbilder ganz in den farbenblinden Theil des Gesichtsfeldes hineinfallen, während bei der Annäherung, wo die Netzhautbilder grösser werden, diese zum Theil auf normal functionirende Stellen der Netzhaut zu liegen kommen, wodurch ihre Unterscheidung möglich wird. Auch hat wohl die Grösse des Netzhautbildes an sich einen Einfluss, da auch im normalen Zustande die Deutlichkeit der Farbenwahrnehmung von der Grösse des farbigen Gegenstandes abhängt.

§ 234. Die Art der Störung des Farbensinns stimmt mit der bei acquisiter Farbenblindheit überhaupt überein. Auch hier macht sich gewöhnlich zuerst eine mangelnde Wahrnehmung von Grün bemerklich, welches für Grau oder Weiss, seltener für Gelb gehalten wird; sehr oft auch gleichzeitig eine Verwechselung von Rosa oder Purpur mit Blau; später erscheint reines Roth dunkel, braun oder schwärzlich und überhaupt alle Farben matt; Gelb und Blau werden gewöhnlich noch wahrgenommen, wenn schon die übrigen nicht mehr unterschieden werden. Zuletzt hört die Farbenunterscheidung überhaupt auf, noch ehe die Lichtempfindung ganz erloschen ist. Im Spectrum fand ich keine merkliche Verkürzung der Enden; gewöhnlich wird darin nur Gelb und Blau, zuweilen dazwischen noch Weiss gesehen. In einem Falle konnte ich mit dem Rose'schen Farbenmesser bestimmen, dass Rothblindheit zu Grunde lag, indem Roth und Bläulichgrün gleich erschienen, nur das letztere heller.

Zum Nachweis der Scotome eignen sich daher am besten kleine hellgrüne oder rosafarbige, auch zinnoberrothe Papierstückchen, mit denen das Gesichtsfeld in der sonst gewöhnlichen Weise aufgenommen wird.

§ 235. Im Allgemeinen besteht zwischen dem Grade der centralen Sehschärfe und dem der Farbenstörung kein constantes Verhältniss. Man findet ausgesprochene centrale Farbenscotome mit sehr geringer Amblyopie, dafür hochgradige Amblyopien ohne Störung des Farbensinnes und auch ohne deutlich abgegrenztes Scotom. Es fragt sich jedoch, ob uns diese Erfahrungen berechtigen, eine wirkliche Unabhängigkeit im Verhalten des Raumsinns und Farben-

sinns des Auges anzunehmen. Man hat, wie auch SCHÖN neuerdings hervorhebt, Mühe sich vorzustellen, dass die raumempfindenden Elemente in anderer Weise durch den pathologischen Process afficirt werden sollen, als die farbenempfindenden und wird daher zu der Vermuthung gedrängt, dass diesen Unterschieden nur eine ungleiche Localisation zu Grunde liege: man würde demnach annehmen können, dass eine erhebliche centrale Amblyopie ohne Störung des Farbensinns durch eine Erkrankung bedingt sei, welche sich rein auf das Netzhautcentrum oder die nächste Umgebung desselben (resp. auf die daselbst endigenden Opticusfasern) beschränkte, dass eine ausgesprochene Farbenblindheit bei wenig gestörter centraler Sehschärfe dagegen auf einer ausgebreiteteren Affection der Netzhaut (resp. der in ihr endigenden Opticusfasern) beruhte, bei welcher das Netzhautcentrum seine Function noch leidlich erhalten hätte. Ob diese Hypothese wirklich zulässig ist, wird erst noch durch eingehendere Untersuchungen festzustellen sein. (Vergl. auch § 420.)

§ 236. Die Form und Ausdehnung der centralen Scotome bei Sehnervenleiden ist eigenthümlich, fast immer horizontal oval, vom Fixirpunkt nach dem blinden Flecke hin ausgedehnt, welcher eben eingeschlossen oder noch von einem schmalen Saum des Scotoms umgeben wird, was sich natürlich nur dann genau feststellen lässt, wenn im Scotom keine vollständige Functionsunfähigkeit besteht und wenn noch central fixirt werden kann. Nur selten ist das Scotom kleiner, von rundlicher Gestalt oder in verticaler Richtung etwas mehr verlängert; in anderen Fällen ist es weiter ausgedehnt, mitunter bis zur Grenze der normalen Farbenempfindung, in welchem Falle die Farbenblindheit sich gleichmässig über das ganze Gesichtsfeld verbreitet, indem die acquisite pathologische Farbenblindheit des Centrums mit der physiologischen der Peripherie zusammenfliesst.

Diese Scotome haben ferner, wie FÖRSTER zuerst hervorgehoben hat, die Eigenthümlichkeit, dass sie den Kranken nicht direct auffallen und nicht als dunkle Flecke im Gesichtsfeld gesehen werden, wie dies bei den von Affectionen der äusseren Netzhautschichten abhängigen Scotomen der Fall ist. Es hängt dies damit zusammen, dass bei den Sehnervenleiden keine nennenswerthe Verminderung des Lichtsinnes besteht, wie bei den Retinalscotomen; bei diesen hat der Torpor der Netzhaut zur Folge, dass bei Aenderung der objectiven Helligkeit die Lichtempfindung im Scotom und in der Peripherie nicht gleichmässig ab- oder zunimmt, wodurch das Scotom als solches hervortritt.

§ 237. Durchgehends versichern die Kranken, dass sie bei abgedämpfter Beleuchtung besser sehen, als bei hellem Tageslicht; sie sind bei vollem Licht geblendet, klagen über Vorschweben eines hellen, lichten Nebels, der sich über das Centrum des Gesichtsfeldes ausbreitet und sich bei matterem Licht, bei bedecktem Himmel oder gegen Abend mehr verliert. Doch ist meistens die Sehschärfe dabei nicht erheblich besser, das Sehen wird nur freier und weniger mühsam, es lässt sich aber nur selten durch Abdämpfung des Lichtes eine in Nummern der Schriftproben ausdrückbare Zunahme der Sehschärfe erreichen. Bei etwas stärkerer Verdunklung, bei der aber das normale Auge noch kaum eine Störung bemerkt, nimmt sogar die Sehschärfe eher wieder ab. ARLT (5)

hat unter dem Namen *Retinitis nyctalopica* eine Affection beschrieben, welche so vollständig mit den Erscheinungen bei chronischer retrobulbärer Neuritis übereinstimmt, dass ich beide für identisch halten muss; mit der Annahme eines Sehnervenleidens stimmt auch die von Arlt hervorgehobene sehr geringe Entwickelung der ophthalmoscopischen Zeichen der Retinitis ganz überein. Bei darauf gerichteter Untersuchung würde man in solchen Fällen wohl auch centrale Farbenscotome nicht vermissen.

§ 238. Durch die angeführten Merkmale ist es in der Regel leicht, auch ohne den ophthalmoscopischen Befund ein Sehnervenscotom von einem Retinalscotom zu unterscheiden und muss in zweifelhaften Fällen besonders auch auf das Verhalten des Lichtsinnes, der mit dem Förster'schen Apparat zu prüfen ist, geachtet werden. Gewöhnlich kommen noch als weitere Zeichen die Verfärbung der Papille und das Fehlen ophthalmoscopischer Veränderungen der Netzhaut an der *Macula lutea* hinzu. Doch schliesst das letztere einen retinalen Ursprung des Scotoms nicht sicher aus, besonders nicht, wenn gleichzeitig eine diffuse Netzhauttrübung besteht. Namentlich bei syphilitischer Retinitis (vergl. § 60) kommen centrale und excentrische Scotome vor, die sich anfangs durch keine ophthalmoscopische Veränderung kund geben, denen aber wohl sicher Veränderungen der äusseren Netzhautschichten zu Grunde liegen. Die Netzhauttrübung kann dabei so gering sein, dass nicht sogleich an syphilitische Retinitis gedacht wird. (Doch habe ich auch einzelne Fälle von vermuthlich syphilitischer Amblyopie gesehen, wo mir die Scotome neuritischen Ursprungs zu sein schienen.)

Während bei dem reinen Centralscotom der übrige Theil des Gesichtsfelds seinen normalen Farbensinn behält, tritt in manchen Fällen neben einem stark ausgesprochenen centralen Scotom auch leichtere Farbenblindheit in der Gesichtsfeldperipherie auf; dabei kann die excentrische Sehschärfe noch ohne merkliche Abnahme sein; als ein nächst höherer Grad der Störung ist dann das Hinzutreten von Undeutlichkeit oder Einschränkung des excentrischen Sehens zu betrachten, was bereits den Uebergang zu den schweren Formen, der progressiven Sehnervenatrophie, bildet.

Mitunter ist das centrale Scotom oder Farbenscotom von einer normalen oder nahezu normalen ringförmigen Zone umgeben, auf welche dann in der Peripherie wieder Undeutlichkeit des excentrischen Sehens oder auch nur Störung des Farbensinns folgt. In seltenen Fällen sollen bei retrobulbärer *Neuritis optica* auch ringförmige Scotome vorkommen; ich kann aber dafür als Beleg nur die mündliche Mittheilung v. Gräfe's[1] anführen, welcher sie, wie er berichtete, in der Weise entstehen sah, dass ein centrales Scotom sich in der Mitte aufhellte und in ein Ringscotom überging.

§ 239. Die Berechtigung, die hier beschriebene Form von Sehstörung auf ein Sehnervenleiden zu beziehen, wird nach den angegebenen Thatsachen wohl nicht zu bestreiten sein, obwohl bisher noch keine Sectionsbefunde vorliegen.

1) Eine andere Beobachtung v. Gräfe's über Ringscotom (v. Gr. Arch. II. 2. S. 274) möchte ich wegen des ausgesprochenen *Torpor retinae* auf Erkrankung der äusseren Netzhautlagen beziehen, obwohl ophthalmoscopisch Nichts davon zu bemerken war.

Auch scheint das zuerst durch v. Gräfe erkannte Vorkommen centraler Scotome bei Sehnervenleiden jetzt zu allgemeiner Anerkennung gelangt, besonders nachdem ich (1869) durch den Nachweis der auf einen centralen Theil der Netzhaut beschränkten Farbenblindheit die sehr ausgedehnte Verbreitung der centralen Scotome dargethan und in der partiellen Verfärbung der Papille einen charakteristischen Spiegelbefund dafür aufgestellt hatte.

Ich habe auch eine Erklärung zu geben versucht, wie es bei einer Erkrankung des Sehnerven zu einer umschriebenen Functionsstörung im Centrum des Gesichtsfeldes kommen kann. Wir müssen zunächst annehmen, dass die Fasern, welche in der *Macula lutea* und deren Umgebung bis zur Papille endigen, im Sehnerven nahe beisammen liegen; dass sie durch die temporale Hälfte der Papille hindurchtreten, wird durch die ausschliessliche Verfärbung dieser Hälfte bewiesen.

Nun müssen die Fasern, welche in der Umgebung der Papille und in der *Macula lutea* endigen, im Sehnervenstamm zunächst der Scheide ihren Verlauf nehmen, während die zum vorderen Ende der Netzhaut ziehenden Fasern in der Axe des Sehnerven liegen. Es ist dies daraus zu schliessen, dass die Fasern am intraocularen Sehnervenende einfach in die Netzhaut umbiegen und sich nicht von aussen nach innen durchflechten, was bei der entgegengesetzten Anordnung nothwendiger Weise stattfinden müsste. Den bei Sehnervenleiden vorkommenden Centralscotomen wird daher eine isolirte Affection der dicht an die Scheide grenzenden, oberflächlichen Bündel des Sehnerven zu Grunde liegen, wie sie leicht entstehen kann, wenn eine Entzündung der Scheide den Sehnervenstamm hereinzuziehen beginnt. Solche Befunde scheinen nicht zu den Seltenheiten zu gehören und ich habe dieselben wiederholt beobachtet, wenn auch bisher noch in keinem Falle, wo das Verhalten des Sehvermögens im Leben bekannt war. So giebt Fig. 33 die Abbildung eines Falles von einer partiellen Atrophie des Sehnervenstammes, welche sich auf die oberflächlich liegenden Bündel beschränkt.

Fig. 33.

Partielle Atrophie des Sehnerven, auf die oberflächlichen Bündel beschränkt. Querschnitt.

Die hier gegebene Erklärung gewährt jedoch noch keinen Aufschluss über die eigenthümliche Form dieser Scotome, welche nicht den blinden Fleck zum Mittelpunkt haben, sondern gewöhnlich ein liegendes Oval bilden, dessen Enden den Fixationspunkt und den blinden Fleck einschliessen. Diese Form deutet auf eine vorzugsweise Betheiligung der den entsprechenden Abschnitt der äusseren

Netzhauthälfte (zwischen Papille und *Macula lutea*) versorgenden Fasern des *Fasciculus cruciatus* hin[1]). Diese Fasern ziehen in der Papille, wie sich aus den ophthalmoscopischen Beobachtungen von LIEBREICH und den anatomischen Untersuchungen von MICHEL ergiebt, direct in horizontaler Richtung nach aussen, während die Fasern des nicht gekreuzten Fascikels schon in der Papille eine schräg noch oben und unten gehende Richtung einschlagen, die Gegend der Macula im Bogen umkreisen und erst jenseits derselben wieder zum horizontalen Meridian gelangen. Es wird hierdurch verständlich, wie die alleinige Atrophie dieser wenig umfangreichen Bündelgruppe doch eine auffallende Verfärbung der äusseren Hälfte zur Folge hat, da diese Fasern in der äusseren Hälfte der Papille frei zu Tage liegen.

Der Uebergang centraler Scotome in Ringscotome durch Aufhellung in der Mitte würde, wenn er sich wirklich bestätigte, der Erklärung keine Schwierigkeit bieten, da ein krankhafter Process sich häufig von derselben Richtung her bessert, von der er sich her entwickelt hat, ohne dass die Wiederherstellung sich über den ganzen ergriffenen Bezirk ausdehnt. Die zuweilen mit Scotomen verbundene concentrische Einschränkung der Gesichtsfeldperipherie würde der Analogie nach durch einen Process mehr in der Axe des Nerven, vielleicht in manchen Fällen durch eine perivasculäre Bindegewebswucherung in der Umgebung der Centralgefässe zu deuten sein. Hoffentlich bringen recht bald Sectionsbefunde hier die wünschenswerthe Aufklärung.

§ 240. Die vorstehenden Erörterungen über die Entstehung centraler Scotome gelten natürlich auch für die anderen, schon früher besprochenen und noch zu besprechenden Sehnervenleiden, wo diese Form der Sehstörung beobachtet ist, so namentlich für die hereditäre Neuritis, die nach Menstruationsstörungen, Orbitalleiden, Erysipelas, die diabetische Amblyopie etc.

Ich habe es vorgezogen, diese allgemeinen Bemerkungen hier einzureihen, weil die genaueren Beobachtungen sich fast ausschliesslich auf die vorliegende Form der chronischen retrobulbären Neuritis beziehen.

Centrale Scotome können aber nach der hier gegebenen Deutung ebensowohl bei nicht entzündlichen Processen auftreten als bei Neuritis und ist es während des Lebens, wenn an der Papille keine Zeichen von Entzündung wahrnehmbar sind, oft nicht zu entscheiden, welche Art von Veränderung zu Grunde liegt.

So kommt namentlich bei manchen Intoxicationsamblyopien dieselbe Form der Sehstörung vor, welche hier vielleicht weniger auf entzündlichen als auf degenerativen Veränderungen oder auf circulatorischen Störungen etc. beruht. Da wir jedoch über die pathologisch-anatomischen Vorgänge bei den verschiedenen Arten von Amblyopie noch sehr wenig wissen, so müssen wir uns häufig auf die allgemeinere Diagnose eines partiellen Sehnervenleidens beschränken.

---

1) Der übrige Theil der äusseren Netzhauthälfte jenseits einer durch die *Macula lutea* gelegten Senkrechten wird (der Semidecussation der Fasern im Chiasma zu Folge) von dem *Fasciculus lateralis* des gleichseitigen *Tractus opticus* versorgt. (Vergl. § 330.)

Auftreten und Verlauf.

§ 241. Die chronische Form der retrobulbären Neuritis ist fast immer doppelseitig und es gehört einseitiges Auftreten zu den seltenen Ausnahmen. Die Entstehung ist öfters eine ganz allmälige, einige Wochen oder Monate lang zunehmend, worauf ein Stillstand eintritt; in anderen Fällen erreicht die Sehstörung in einigen Tagen eine bedeutende Höhe, um von da an langsamer anzusteigen. Es kommt dies besonders dann vor, wenn der Process mit deutlicher Retinitis beginnt und bilden diese Fälle den Uebergang zu einem mehr acuten Verlauf des Leidens. Das Sehvermögen kann, wenn keine Behandlung eintritt, abnehmen, bis das Centrum des Gesichtsfeldes vollständig oder bis auf quantitative Lichtempfindung erblindet ist, womit der Process zum Ablauf kommt; in anderen Fällen bleibt im Scotom ein Rest von Sehvermögen erhalten, so dass noch mittlere oder grobe Druckschrift entziffert wird. Wenn erst der Process mit der Entwickelung eines scharf umgrenzten centralen Scotoms zum Stillstand gekommen und dabei die Gesichtsfeldperipherie in jeder Beziehung normal geblieben ist, so kann die Prognose in Bezug auf die Gefahr vollständiger Erblindung günstig gestellt werden. Nur unter ganz besonderen Umständen, bei fortwirkenden Schädlichkeiten und bei besonders disponirten Individuen sieht man auch hier ausnahmsweise später Uebergang in progressive Sehnervenatrophie erfolgen, aber nicht in directem Anschluss an das centrale Scotom, sondern durch eine Recrudescenz des Processes.

Sonstige begleitende Erscheinungen sind selten und charakterisirt sich dadurch gerade die chronische Form als eine isolirte Erkrankung des Sehnervenapparates; höchstens treten dabei hie und da, besonders während der Entstehungsperiode mässige Kopfschmerzen, zuweilen auch vage rheumatoide Schmerzen an verschiedenen Theilen des Körpers auf.

Aetiologie.

§ 242. Wie die progressive Sehnervenatrophie und die sog. Intoxicationsamblyopien, kommt auch die vorliegende Form fast ausschliesslich bei Männern vor: unter 56 früher von mir zusammengestellten Fällen von centralem Scotom durch Sehnervenleiden (wobei auch centrale Scotome durch Missbrauch von Alkohol und Tabak mit aufgenommen waren), fanden sich nur drei Frauen, bei welchen Menstruationsanomalien und Kopfcongestionen die Ursache waren, davon zwei mit ausgesprochener Retinitis. Auch meine späteren Erfahrungen stimmen damit ganz überein. Die eigentlich chronische Form ohne Retinitis gehört bei Frauen zu den sehr seltenen Vorkommnissen, während sie bei Männern recht häufig ist. Es werden ferner fast ausschliesslich Erwachsene befallen; vom 20. Lebensjahre an steigt die Frequenz bis in die 40er, im früheren Lebensalter wird das Leiden kaum beobachtet, bei Kindern meines Wissens nie.

Die Bedeutung der schon bei der acuten Neuritis (§ 217) hervorgehobenen Erkältungseinflüsse giebt sich besonders durch die Häufigkeit zu erkennen, mit welcher das Leiden bei gewissen Berufsklassen auftritt, welche durch ihre Beschäftigung genöthigt sind, sich atmosphärischen Schädlich-

keiten auszusetzen, wie Forstbeamten, Ingenieuren, Strassenaufsehern, Locomotivführern, Bauleuten u. s. f. Nicht immer gelingt es freilich, die Entstehung des Leidens auf eine specielle Veranlassung zurückzuführen. Auch bei Webern, welche in dumpfen, feuchten Stuben zu arbeiten gewohnt sind, habe ich dasselbe wiederholt auftreten sehen, wobei jedoch auch die dürftige Ernährung oft mit im Spiel zu sein schien.

Wohl die häufigste Ursache der centralen Scotome und Farbenscotome bildet der chronische Alkoholismus, vielleicht auch Missbrauch des Tabaks. Indessen ist hier die Natur des zu Grunde liegenden pathologischen Processes noch nicht genauer bekannt und ist es fraglich, ob es sich dabei um Neuritis handelt. Aus diesem Grunde und wegen ihrer besonderen Wichtigkeit und der dabei sonst vorkommenden Erscheinungen werden diese Intoxicationsamblyopien in einem eigenen Abschnitt Besprechung finden (vergl. §§ 272—285). Es wird u. A. dort auch die wenigstens in den chronischen Fällen auf einer unzweifelhaften Neuritis beruhende Amaurose durch Bleivergiftung ihre Stelle finden.

Weiter wird besonders von Arlt die Blendung durch grelles Sonnenlicht als Ursache angeschuldigt. Auch werden Fälle angeführt, wo ähnliche Sehstörungen während des Aufenthaltes in den Tropen, durch die Einwirkung der glühenden Sonnenhitze, entstanden sein sollen.

In manchen Fällen lassen sich als mögliche Veranlassung des Leidens nur schlechte Ernährungsverhältnisse, Sorgen, Kummer und psychische Aufregungen anführen. Einige Male schien mir auch Syphilis zu Grunde zu liegen, wobei ich natürlich nicht an die durch syphilitische Retinitis bedingten Scotome denke, doch habe ich keinen Fall beobachtet, wo Syphilis unzweifelhaft festgestellt war. Weiter ist zuweilen neuropathische Disposition mit im Spiele, welche sich durch verschiedene andere Störungen im Bereich des Nervensystems kundgiebt, wie sie oben (§ 226) bei der Besprechung der nahe verwandten hereditären Sehnervenleiden bereits Erwähnung gefunden haben. Nicht selten endlich lässt sich gar keine plausible Ursache des Leidens entdecken.

Prognose.

§ 243. Während bei den reinen Scotomen die Prognose in Bezug auf die Gefahr vollständiger Erblindung gewöhnlich günstig zu stellen ist, richtet sich die Prognose für Wiederherstellung des Sehvermögens, wie bei Amaurosen überhaupt, nach dem Grade und der Dauer der Functionsstörung in dem erkrankten Theile des Gesichtsfeldes.

Ist, wie dies bei acuter Neuritis vorkommt, die Function erst seit kurzem erloschen, so kann trotz absoluter Amaurose vollständige Rückbildung eintreten; dagegen schliesst eine langsam entstandene und eingewurzelte, selbst weniger vollständige Erblindung in einem Theil des Gesichtsfeldes ebenso wohl die Heilung aus, als eine solche, die sich über das ganze Gesichtsfeld ausdehnt. Insbesondere ist das Fehlen jeder Lichtempfindung im Scotom bei chronischem Verlauf als ein absolut ungünstiges Zeichen zu betrachten. Indessen ist auch schon bei einigermassen hochgradiger Amblyopie und scharf ausgesprochenem Centralscotom die Prognose zweifelhaft; spontane Rückbildung tritt niemals ein und die Behandlung vermag in der Mehrzahl der Fälle nur eine Besserung, selten Wieder-

herstellung eines brauchbaren Sehvermögens oder vollständige Heilung zu erzielen. Bei gleichem Grade der mit Schriftproben gefundenen Sehschärfe wird natürlich grössere Aussicht auf Wiederherstellung sein, wenn das betreffende Sehvermögen dem Netzhautcentrum zukommt, als wenn bei einem kleinen absoluten Scotom das excentrische Sehen zur Wahrnehmung benutzt werden muss.

§ 244. Die Behandlung ist die schon mehrfach erwähnte der chronisch entzündlichen Zustände des inneren Auges: Heurteloups an der Schläfe, Diaphorese, reizende Fussbäder; ferner Jodkalium, wovon ich wiederholt erheblichen Nutzen gesehen habe und längere Zeit fortgesetzter Gebrauch kleiner Dosen Sublimat (0,005—0,01 pro die). Strychnin ist in der Regel von geringem Nutzen, verdient aber, wenn die anderen Mittel nichts mehr leisten, immer versucht zu werden. Nach Ablauf des Processes kann zuweilen durch methodische Uebungen mit starken Convexgläsern das excentrische Sehen noch etwas gehoben werden.

Literatur.

1864. 1. Nagel, Ueber eine eigenthümliche Erkrankung der Retina (Perivasculitis). Zehend. M.-B. II. Sitzungsber. d. ophth. Gesellsch. S. 100—103.

1865. 2. v. Gräfe, Centrale Scotome mit partieller Sehnervenatrophie, nur allmäliger u. unvollk. Besserung fähig. Zehend. M.-B. III. S. 209 ff.

—— 3. ——, Progr. Amaurose, unter der Form centraler Scotome mit gleichzeitiger Anomalie der Gesichtsfeldperipherie. ibid. III. S. 222—226.

1866. 4. Mandelstamm, (Fälle von Neuroretinitis ohne nachweisbare Complication.) Pagenstecher's klin. Beobacht. 3. H. S. 66—69.

—— 5. F. Arlt, Ueber Retinitis nyctalopica. Ber. über die Augenklinik in Wien. S. 125—132.

1867. 6. Mooren, Ophthalm. Beobacht. S. 306 ff.

1868. 7. Thilesen, Neuritis optica. Ref. Virch.-Hirsch's J.-B. f. 1868. II. S. 499—500.

—— 8. Th. Leber, Ueber das Vorkommen von Anomalien des Farbensinnes bei Krankheiten des Auges, nebst Bemerkungen über einige Formen von Amblyopie. v. Gr. Arch. XV. 3. S. 26—107.

1871. 9. Landolt, Il perimetro e la sua applicazione. Ann. di Ott. I. p. 465.

—— 10. Schön, Die Lehre v. Gesichtsfeld. Berlin. 8. S. 114 ff.

Die Sehnervenatrophie.

Allgemeines.

§ 245. Atrophie des Sehnerven ist Folge sehr verschiedenartiger Processe, welche ihren Ursprung bald im Sehnerven selbst oder in dessen Umgebung, bald in der Netzhaut, bald im Centralorgan haben, in ihren Ursachen, ihrer Natur und in ihrem Verlauf völlig von einander abweichen und nur in ihrem Effect, dem Schwunde der nervösen Elemente des Sehnerven übereinstimmen. Während des Lebens giebt sich die atrophische Degeneration des

Opticus zu erkennen durch eine dem Grade des Schwundes der Nervenfasern entsprechende Sehstörung und durch gewisse ophthalmoscopisch wahrnehmbare Veränderungen des intraocularen Sehnervenendes, wenn sich der krankhafte Process bis zu diesem fortgesetzt hat. Die letzteren bestehen hauptsächlich in einer Verfärbung des Sehnervenquerschnittes, indem an die Stelle der blassröthlichen eine hellere, rein weisse, bläulich oder grünlich weisse Farbe getreten ist; zuweilen auch in einer Abflachung oder seichten Vertiefung der Papille durch den Schwund der marklosen Nervensubstanz (atrophische Excavation), wozu in manchen Fällen noch Verschmälerung der Gefässe, seltener Verkleinerung oder Schrumpfung des Sehnervenquerschnittes hinzukommt. Eine Atrophie des Sehnervenstammes kann vorhanden sein, ohne dass diese Veränderungen des intraocularen Sehnervenendes sich zeigen, wenn der Process in centrifugaler Richtung sich nicht bis zur Papille fortgepflanzt hat; die Sehnervenatrophie wird dann in diesem Stadium nur subjective Symptome, insbesondere Störung des Sehvermögens mit sich bringen und es tritt erst später durch Weiterverbreitung des Processes in peripherer Richtung das ophthalmoscopische Bild der Sehnervenatrophie hinzu.

Umgekehrt kann auch das Bild der atrophischen Degeneration der Papille vorhanden sein ohne jede Functionsstörung. Das wichtigste der oben angegebenen Kennzeichen, die Verfärbung der Papille ist nicht der directe Ausdruck für eine mehr oder minder weit gediehene Atrophie der Nervenfasern, sondern nur für eine stärkere Lichtreflexion der Substanz des intraocularen Sehnervenendes, bei welcher der Grad des Schwundes der Nervenfasern zwischen sehr weiten Grenzen schwanken kann.

Die Atrophie des Sehnervenstammes kann primär oder als Ausgang einer Neuritis des Sehnerven oder secundär durch Leitungsunterbrechung oder Zerstörung der Centren oder in Folge von Atrophie oder Zerstörung der Netzhaut oder des ganzen Auges auftreten. Die letztere Entstehung kommt aber in klinischer Beziehung nicht weiter in Betracht und ist nur von pathologisch-anatomischem Interesse; man hat daher im klinischen Sinne nur die primäre, die descendirende und die neuritische Atrophie des Sehnervenstammes zu berücksichtigen.

Die Atrophie des intraocularen Sehnervenendes, häufig schlechtweg als Sehnervenatrophie bezeichnet, kann die Folge sein von krankhaften Processen des Sehnervenstammes oder der Papille selbst oder der Netzhaut. Die Atrophie des Sehnervenstammes setzt sich in descendirender Richtung bis zum intraocularen Sehnervenende fort und tritt hier unter dem Bilde der einfachen Atrophie der Papille auf.

Betheiligt sich dagegen die letztere an einer Entzündung des Sehnervenstammes oder ist sie allein von Entzündung befallen, so kann diese ihren Ausgang in eine andere Form von Atrophie der Papille nehmen, die deutliche Zeichen der früheren Entzündung erkennen lässt und deshalb mit dem Namen der papillitischen Atrophie belegt werden mag.

Als neuritische Atrophie der Papille bezeichnet man gewöhnlich alle diejenigen Fälle, wobei es sich um den Ausgang einer Neuritis des Sehnerven handelt, einerlei ob dabei eine Entzündung des intraocularen Sehnervenendes aufgetreten war oder nicht. Unter neuritischer Atrophie im engeren

Sinne, im Gegensatz zur papillitischen, will ich dagegen diejenigen Fälle verstehen, bei welchen entweder keine Papillitis aufgetreten oder wo diese vollständig zur Rückbildung gekommen war; das ophthalmoscopische Bild derselben ist dem der einfachen Atrophie sehr ähnlich und oft nicht mit Sicherheit davon zu unterscheiden.

Weiter kann eine Atrophie der Papille auch als Ausgang von Retinitis auftreten und wird dann als retinitische Atrophie zu bezeichnen sein; endlich ist noch die primäre Atrophie der Papille durch Steigerung des Augendruckes, die unter der Form der glaucomatösen Excavation auftritt, hier mit zu erwähnen.

Die verschiedenen entzündlichen Processe, welche zu Sehnervenatrophie führen, sind mit ihren Ausgängen in den vorhergehenden Paragraphen bereits besprochen; es hat sich dabei auch die Schilderung der partiellen stationären Form der Sehnervenatrophie als Ausgang der chronischen retrobulbären Neuritis in einfacher Weise angeschlossen.

Es erübrigt hier noch die Besprechung der pathologisch-anatomischen Vorgänge bei den atrophischen Processen des Sehnerven, die Schilderung der ophthalmoscopischen Befunde und die Darstellung des Krankheitsbildes der progressiven Sehnervenatrophie.

Pathogenese und pathologische Anatomie.

I. Die Atrophie des Sehnervenstammes.

§ 246. Dieselbe tritt auf:

1) in Folge mechanischen Druckes,
2) als Ausgang von Entzündung des Sehnerven,
3) in Folge unterbrochener Blutzufuhr,
4) als secundäre Atrophie nach Leitungsunterbrechung,
5) als degenerativer Process, als graue oder gallertige Degeneration.

1. Druckatrophie des Sehnerven.

§ 247. Druckatrophie kommt häufig und bei den verschiedensten Processen in der Orbita und Schädelhöhle vor, bei welchen ein mechanischer Druck auf den Sehnerven ausgeübt wird, insbesondere bei Tumoren, acuter Entzündung der Orbita oder der Meningen, entzündlichen Exsudaten, ferner nach Verletzungen, durch Druck von fremden Körpern, Knochensplittern, möglicherweise auch durch Blutergüsse etc.

Es kann dabei eine bis zum vollständigen Verschwinden der Nervensubstanz gehende Atrophie hervorgebracht werden; so bei Neubildungen, welche den Sehnerven von allen Seiten umwuchern, an die knöcherne Schädelbasis andrücken, im *Foramen opticum* comprimiren oder in seine Substanz hineinwuchern; auch Druck von schwieligen Verdickungen der Scheide oder des interstitiellen Balkengewebes bringt dieselben Veränderungen hervor. Man findet in solchen Fällen den Sehnerven in einen einfachen Binde-

gewebsstrang entartet, ohne Spur von Nervenfasern, bald mit, bald ohne Wucherung der Scheide oder des Zwischenbindegewebes.

Fig. 34.

Umwandlung des *Nerv. opt.* in einen Bindegewebsstrang am *Foramen opticum*, vermuthlich als Ausgang von Entzündung. Aeussere und innere Scheide und intervaginales Gewebe gewuchert, die Lücken des letzteren stark ausgedehnt.

Vielleicht gehört hierher auch die von mir beschriebene Atrophie des Opticus an phthisischen Augen in der Nähe des Eintrittes ins Auge, wobei der Querschnitt sehr bedeutend verschmälert ist, bis auf 1 Mm. Durchmesser und darunter, sich aber durch normale weisse Farbe und Erhaltenbleiben markhaltiger Faserbündel auszeichnet, deren Zahl und Dicke nur bedeutend vermindert ist. Diese Veränderung ist vielleicht durch den Druck des schrumpfenden *Foramen sclerae* bei *Phthisis bulbi* bedingt, auf welchen schon Klebs aufmerksam gemacht hat.

Eine weitere wichtige Ursache von Druckatrophie des Sehnerven in der Schädelhöhle ist die von Türck (15) entdeckte Einschnürung durch strangförmig angespannte Gefässe. Wenn nämlich durch eine Geschwulst der Schädelbasis das Chiasma und mit ihm die Anfänge der Sehnerven in die Höhe gehoben werden, so spannen sich die quer über die Sehnerven hinüberlaufenden *Arteriae corp. callosi* derart an, dass sie eine förmliche Einkerbung an denselben hervorbringen. In dem von Türck geschilderten Falle hatte die Compression des einen Opticus einen solchen Grad erreicht, dass nur die leere Scheide übrig blieb, während auf der anderen Seite noch das innere Drittel oder Viertel des Nerven unversehrt war. In ähnlicher Weise kann bei Hydrocephalus durch die hochgradige Raumbeengung in der Schädelhöhle an den *Tractus optici* eine Einschnürung durch die *Arteriae commun. post.* und durch die Carotis entstehen; auch an anderen Nerven der Basis hat Türck Einschnürungen durch Gefässe beobachtet [1].

---

1) Eine ähnliche Einschnürung fand ich bei einem nicht basilaren Tumor mit Hirndrucksteigerung an beiden *Nervi abducentes* an der Stelle, wo sie in *Sinus cavernosus* über die

Ferner kann nach Türck (15 u. 21) das Chiasma bei durch intracranielle Tumoren hervorgerufenem oder spontan entstandenem acutem und chronischem *Hydrocephalus internus* eine Compression erfahren durch den hochgradig ausgedehnten dritten Ventrikel. Der Boden des Ventrikels wird dabei stark nach abwärts gedrängt, das darunter liegende Chiasma platt gedrückt, das *Tuber cinereum* blasenartig hervorgetrieben, ja in den höheren Graden die Oberfläche des Türkensattels stärker ausgehöhlt und, wie überhaupt die innere Schädeltafels, usurirt, auch die Sattellehne mehr oder weniger zum Schwunde gebracht. Die Höhle des dritten Ventrikels bildet nämlich an der oberen Fläche des Chiasma eine Art Recessus, der mit Ependym ausgekleidet von demselben nur durch eine dünne Lage grauer Substanz getrennt ist. Wie Michel neuerdings genauer beschrieben hat[1]), breitet sich dieser Recessus auf den Seiten an der ganzen oberen Fläche des Chiasma aus, in der Mitte aber, von hinten her, nur etwa bis zur Hälfte; er communicirt in der Mitte mit der Höhle des dritten Ventrikels durch eine spaltförmige Oeffnung und setzt sich am hinteren Rande des Chiasma nach unten in das Infundibulum fort.

Bei dieser Lage der Theile muss ein reichlicher Erguss in die Hirnventrikel sehr leicht zu einer Compression des Chiasma führen. Bei acuter Entstehung kommt es vielleicht zu plötzlicher Erblindung ohne eigentliche Druckatrophie, so dass eine rasche Wiederherstellung bei Nachlass der Flüssigkeitsabscheidung, ähnlich wie bei acuten glaucomatösen Zuständen, möglich ist. Bei chronischem Hydrocephalus dagegen entwickelt sich neuritische Degeneration des Chiasma, der *Tractus* und *Nervi optici*, mit Körnchenzellen und Ausgang in Atrophie, wie sie bereits oben (§ 185) geschildert wurde. Dieselben Folgen hat nach Türck bei starker Raumbeengung in der Schädelhöhle der Druck der Vorderlappen des Grosshirns auf das darunterliegende Chiasma und die Anfangsstücke der Sehnerven, wobei an den gegenüberliegenden Theilen selbst gegenseitige tiefe Eindrücke entstehen können. Die Degeneration setzt sich in diesen Fällen vom Chiasma auf die *Tractus optici* bis zum *Corpus geniculatum externum* und in peripherischer Richtung auf die Opticusstämme fort und wurde von Türck als secundäre Degeneration nach Leitungsunterbrechung betrachtet, da hauptsächlich nur das Chiasma dem verstärkten Drucke ausgesetzt ist und die Entartung sich ganz scharf auf die Leitungsbahn vom Tractus zum *Corpus geniculatum externum* beschränkt. Doch bleibt noch dahingestellt, ob ähnliche Veränderungen des Opticusstammes nicht auch in selbständiger Weise, sei es durch Druck des Hydrops der Scheide oder in Folge von Perineuritis entstehen können.

2. u. 3. Die Atrophie in Folge von Entzündung und von unterbrochener Blutzufuhr.

§ 248. Die Atrophie nach Neuritis resp. Perineuritis gehört, wie schon in dem Vorhergehenden erörtert wurde, zum Theil zur Compressionsatrophie, so namentlich die bei Papillitis und Hydrops der Sehnervenscheide oder Perineu-

---

Carotis hinüberlaufen, als Ursache doppelseitiger Lähmung dieser Nerven (v. Gr. Arch. XIV 2. S. 351).

1) v. Gr. Arch. XIX. 2. S. 77 ff. (1873).

ritis vorkommende Degeneration des Opticusstammes, welche sich zum Theil durch Druck auf das Chiasma durch *Hydrocephalus internus*, zum Theil vielleicht durch Druck der unter der Scheide angesammelten Flüssigkeit erklärt. Doch bleibt nebenher auch noch die Möglichkeit, dass der Atrophie eine von der Scheide auf die Nervensubstanz fortgepflanzte Entzündung oder eine Verengerung oder Obliteration ihrer Ernährungsgefässe zu Grunde liegt.

Fig. 35.

Partielle Atrophie des Sehnerven, auf die oberflächlichen Bündel beschränkt.

Nicht selten beschränkt sich die Atrophie in solchen Fällen auf die der Scheide zunächst liegenden, oberflächlichen Bündel des Nerven oder bei stärkerer Wucherung des die Centralgefässe in der Axe des Nerven einhüllenden Bindegewebes auf die an dieses angrenzenden centralen Bündel. Das histologische Verhalten der atrophischen Nervenbündel stimmt mit dem bei vollständig entwickelter grauer Degeneration überein.

Auch die Form der Atrophie, welche den Ausgang chronischer medullarer Neuritis bildet, fällt mit der grauen Degeneration zusammen.

Ueber Sehnervenatrophie durch behinderten Zufluss arteriellen Blutes ist wenig bekannt. Doch ist nach Embolie der Centralarterie nicht nur Atrophie der Netzhaut, sondern auch des Sehnervenstammes beobachtet. Dieselbe ist nicht immer einfach als Folge der Netzhautatrophie zu betrachten, sondern kann auch direct durch Embolie der Gefässe des Sehnerven entstehen. Sie kann sich alsdann auf einen Theil des Sehnervenquerschnittes beschränken, in dessen Ausdehnung die Nervenbündel hochgradig verdünnt sind; als Ursache fand sich Embolie eines grösseren zum Sehnerven gehenden Astes der Centralarterie (H. Schmidt) [1].

4. Die secundäre Atrophie nach Leitungsunterbrechung.

§ 249. Der Sehnerv atrophirt nach Zerstörung der Netzhaut oder nach Entfernung des Auges in centripetaler, nach Zerstörung oder Abtrennung seiner Centren in centrifugaler Richtung. Wird er demnach an irgend einer Stelle seines Verlaufs durchschnitten oder zerstört, so muss sich von da aus eine sowohl central als peripherisch fortschreitende Degeneration entwickeln.

Ueber diese Degeneration hat neuerdings Gudden (7 u. 8) wichtige Versuche

1) v. Gr. Arch. XX. 2. S. 292 ff.

angestellt, indem er bei neugeborenen Thieren[1]) entweder ein Auge oder die Centren des Opticus der einen Seite (*Corpus geniculatum externum*, vordere Vierhügel und gewisse Theile der Thalami) wegnahm. Der Erfolg ist im ersteren Falle eine ascendirende Atrophie bis zu den entsprechenden Centralorganen, welche ebenfalls in hohem Grade in der Entwickelung zurückbleiben; im letzteren Falle descendirende Atrophie, welche sich, wie schon aus den Versuchen von LEHMANN (2), ROSOW (3) und W. KRAUSE (4) bekannt war, bis auf die Nervenfaser- und Ganglienschicht der Netzhaut fortsetzt, während die übrigen Schichten der letzteren intact bleiben (vgl. § 253).

Bei einer anderen Methode der Sehnervendurchschneidung erhielt R. BERLIN (5) Atrophie der ganzen Netzhaut mit Pigmenteinwanderung vom Tapetum aus. Die Entstehung dieser Veränderungen hängt aber, wie KRENCHEL (6) beim Frosch bewiesen hat, nicht von der Sehnervendurchschneidung, sondern vermuthlich von der gleichzeitigen Trennung der Gefässe ab.

GUDDEN konnte ferner durch seine Versuche die auch auf anatomischem Wege sichergestellte totale Kreuzung der Sehnerven bei niederen Säugethieren (Kaninchen) bestätigen, während er bei dem Hunde ebenso sicher eine nur partielle Kreuzung nachwies. Der grösste Theil der Fasern verläuft bei diesem Thier gekreuzt, ein kleinerer bleibt auf derselben Seite und demgemäss tritt auch jenseits des Chiasma eine höhergradige Atrophie der entgegengesetzten und eine geringere der gleichen Seite auf. Auch für den Menschen behauptet GUDDEN nach den Ergebnissen seiner mikroscopischen Untersuchungen die Semidecussation, nachdem erst vor kurzem gleichzeitig MICHEL und MANDELSTAMM wieder die totale Decussation vertreten hatten. Es kommt hier nach vollständiger Zerstörung oder nach Verlust eines Auges ebenfalls zu ascendirender Atrophie des Opticus, welche sich gewöhnlich bis zum Chiasma fortsetzt. Auch jenseits des Chiasma kann sich bei frühzeitiger Entstehung und nach längerer Zeit die Atrophie weiter verbreiten, doch sind die Angaben über das genauere Verhalten widersprechend und nicht durch histologische Untersuchung der Objecte belegt (vgl. auch § 328).

Ebenso wie die ascendirende Atrophie sehr lange Zeit, wie es scheint immer viele Jahre gebraucht, um sich über das Chiasma hinaus fortzupflanzen, so ist dasselbe auch bei der descendirenden Atrophie der Fall. Auch nach Verletzungen, Durchschneidung oder Zerreissung des Sehnerven oder nach vollständiger Druckatrophie desselben an einer umschriebenen Stelle kommt es zu descendirender Atrophie, welche sich, wenn sie am Auge angelangt ist, durch Verfärbung des intraocularen Sehnervenendes ophthalmoscopisch zu erkennen giebt. (Vgl. auch den Abschnitt über Sehnervenverletzungen § 316.) Während es nun nach Verletzungen des Opticus im Grunde der Orbita, central von der Eintrittsstelle der Arterie, schon nach einigen Wochen zum ersten Anfang von Verfärbung der Papille kommen kann, tritt eine solche bei Hemianopsie, wo als Ursache die Zerstörung eines *Tractus opticus* anzunehmen ist, erst nach vielen Jahren auf (MAUTHNER) und bei Sitz der Erkrankung in den Opticuscentren

1) Bei erwachsenen Thieren tritt zwar ebenfalls eine Degeneration ein, aber erst nach längerer Zeit und viel weniger ausgedehnt, während die Resultate sehr schlagend ausfallen, wenn man nach GUDDEN's Vorgang neugeborene Thiere benutzt und die Untersuchung vornimmt, wenn dieselben ausgewachsen sind.

kommt es beim Erwachsenen vielleicht überhaupt nicht zur Atrophie des Opticusstammes (vgl. § 331).

Die feineren Veränderungen des Sehnerven sind wenigstens in ihren Anfängen noch nicht hinreichend genau untersucht. Nach experimenteller Durchschneidung zerfällt das Mark in eine krümelige Masse, wie man gewöhnlich annimmt durch fettige Degeneration, und wird nach und nach resorbirt. Bei spontaner Atrophie des Sehnerven (beim Menschen) scheint anfangs ein Stadium vorzukommen, wo der Sehnerv noch normal weiss aussieht, wo aber die Fasern schon grossentheils ihr Mark verloren haben und auch mit Gold nur noch eine schwache Reaction geben. (Ueber diese Reaction vgl. unten S. 848.)

Das Verhalten bei ausgebildeter secundärer Atrophie stimmt ziemlich mit dem bei der grauen Degeneration überein (siehe § 250 u. 251). Der stark verdünnte und graulich durchscheinende Sehnerv enthält dabei gewöhnlich eine grosse Menge von Amyloidkörperchen. Nach Türck gehört zur secundären Atrophie auch die von ihm entdeckte und schon oben beschriebene atrophische Degeneration der *Tractus* und *Nervi optici* mit Auftreten von Körnchenzellen, in Folge von Druck auf das Chiasma (vgl. § 185).

Da sich diese Atrophie sehr scharf auf den Marküberzug des *Corpus geniculatum externum* beschränkt und sich nicht auf die graue Substanz desselben, noch auf das *Corpus geniculatum internum*, die Vierhügel, noch die Gürtelschicht der Sehhügel fortsetzt, so folgerte Türck, dass nur das *Corpus geniculatum externum* die unmittelbare Endigung des Sehnerven darstelle. Dieselbe Angabe macht auch Cruveilhier (26).

5. Die graue Degeneration des Sehnerven.

§ 250. Die graue oder gallertige Degeneration oder Atrophie des Sehnerven ist eine den ebenso benannten Affectionen des Rückenmarks und Gehirns gleichwerthige Veränderung, welche als Ausgang der *Neuritis medullaris* oder Körnchenzellendegeneration, vielleicht auch ohne vorhergehende Entwickelung von Körnchenzellen, als reine primäre Atrophie auftritt. Ihr Verhältniss zu den entzündlichen Processen des Sehnerven wurde schon oben bei der *Neuritis medullaris* (§ 185) berührt und dabei gezeigt, dass sich zur Zeit zwischen einfacher Degeneration und Neuritis zuweilen schwer eine Grenze ziehen lässt.

Stellwag hat früher (24) den entzündlichen Ursprung des Leidens vertreten und dasselbe als »Entzündung mit gelatinösem Produkte« beschrieben. Es ist jedoch keineswegs erwiesen, vielmehr unwahrscheinlich, dass Hyperämie oder entzündliche Exsudation in allen Fällen der grauen Degeneration vorhergehen und kann wie oben (S. 767) erörtert wurde, das Auftreten von Körnchenzellen allein nicht als Beweis für eine entzündliche Natur das Leidens angesehen werden. Auch ist es besonders das klinische Verhalten der grauen Degeneration und die Unwirksamkeit der antiphlogistischen Behandlung bei diesem Leiden, welche uns nöthigen, den Process als einen eigenartigen zu betrachten.

Ausser der durch Auftreten reichlicher Körnchenzellen charakterisirten Degeneration ist hier noch eine andere Veränderung anzuführen, welche vielleicht der Vorläufer der grauen Degeneration ist und sich bei amblyopischen Zuständen nicht selten findet, nämlich eine Art Erweichung oder krümeliger Zerfall der Nervenfasern, welcher meist auf einzelne Bündel oder Theile des

Querschnittes beschränkt ist, seltener in grösserer Verbreitung auftritt. Im frischen Zustande giebt sich dieselbe nur durch grosse Weichheit, körnige oder krümelige Beschaffenheit der Nervenfasern, die sich nur in kleinen Bruchstücken isoliren lassen, zu erkennen; nach Erhärtung in chromsaurem Kali nehmen aber die betreffenden Partien eine deutlich gelbe Farbe an, wodurch sie sich auf dem Durchschnitt scharf hervorheben, ähnlich wie dies von Westphal bei myelitischer Degeneration des Rückenmarkes beobachtet wurde; zugleich behalten die betreffenden Bündel bei der Erhärtung eine viel weichere Consistenz und fallen an Querschnitten leicht heraus. Ob diese Veränderung als fettige Degeneration bezeichnet werden darf, scheint mir fraglich, da ich nach Behandlung mit Aether oder Ammoniak das Aussehen des Gewebes nicht merklich verändert fand. Ich kann dieselbe nicht für entzündlicher Natur halten, da ich niemals Kernvermehrung oder Anhäufung von Lymphkörperchen oder Körnchenzellen in den Bündeln selbst oder in dem umgebenden Bindegewebe gefunden habe. Doch ist nach dem Verhalten zu chromsaurem Kali, welches mit dem bei »chronischer Myelitis« übereinstimmt, zu vermuthen, dass vielleicht dieser Process von der Körnchenzellen-Degeneration nicht wesentlich verschieden ist. Die Fälle, wo ich diese Veränderung bisher gefunden habe, waren Papillitis bei *Tumor cerebri*, Eiterung im Orbitalgewebe, Amblyopie vermuthlich durch *Abusus spirituosorum* etc.

Nicht jede Sehnervenatrophie kann als graue Degeneration bezeichnet werden, sondern nur diejenigen Fälle, bei welchen der Sehnerv unter Verlust seines Markes und entsprechender Volumsverringerung in einen durchscheinenden, graulichen oder graugelblichen, gallertig aussehenden Strang verwandelt wird, der eine zähe, mitunter sogar ziemlich derbe Consistenz besitzt. Es kommt dabei nicht zum vollständigen Schwunde der Nervensubstanz, sondern nur zur Umwandlung der markhaltigen Nervenfasern in feine indifferente Fibrillen, die als solche bestehen bleiben, so dass der Sehnerv seine bündelweise Anordnung behält, und ähnlich wie in der Norm, abwechselnd atrophische Nervenbündel und dazwischen befindliche Bindegewebsbalken unterscheiden lässt.

Die Volumsverringerung ist daher im Verhältniss zu dem Grade der Atrophie und Functionsstörung weniger erheblich; doch ist die äussere Scheide entsprechend der Dickenabnahme des Nerven etwas schlaff und in Falten gelegt.

Gänzlich verschieden von diesem Verhalten ist das der Druckatrophie, bei welcher es wegen vollständigen Schwundes der Nervensubstanz oder starker Verschmälerung der markhaltigen Bündel zu sehr viel höheren Graden von Verdünnung des Sehnerven kommt. Doch scheinen auch bei der Druckatrophie Uebergänge zu demselben Verhalten wie bei der grauen Degeneration vorzukommen.

Auch die secundäre Atrophie nach Leitungsunterbrechung stimmt, wenigstens soweit es bis jetzt bekannt ist, in ihrem Habitus ziemlich mit der grauen Degeneration überein, unterscheidet sich aber wesentlich davon durch die Art ihrer Verbreitung; dasselbe gilt, wie schon oben angeführt, für gewisse Fälle von Atrophie nach Perineuritis und *Neuritis interstitialis*.

§ 251. Die graue Degeneration befällt die Optici, das Chiasma und die Tractus häufig gleichzeitig, aber nicht immer in demselben Grade. Sie ist ent-

weder total und diffus verbreitet, so dass die ganze Dicke und Länge der Nerven gleichmässig atrophirt ist, oder sie tritt inselförmig und fleckweise auf, wobei an den verschiedenen Durchschnitten ihre Verbreitung vielfach wechselt. Es kann sich also nicht um eine einfache Fortleitung des Processes längs dem Faserverlauf handeln.

Die atrophischen Bündel sind verkleinert und von unregelmässigerem Querschnitt, doch sind auch in den einzelnen Bündeln nicht immer alle Fasern atrophirt, sondern anfangs nur einige wenige zwischen der Mehrzahl der normal erhaltenen; später bleiben umgekehrt einzelne Fasergruppen und Fasern zwischen den atrophischen verschont, bis zuletzt die Atrophie gleichmässig wird.

Fig. 36.

Querschnitt eines Opticus mit fleckförmiger grauer Degeneration nach Behandlung mit Goldchlorid. Die schraffirten Bündel sind atrophisch, die schwarzen Punkte darin stellen die Querschnitte der erhalten gebliebenen und durch Gold dunkel gefärbten Nervenfasern dar.

Bei fleckweisem Auftreten ist die Atrophie entweder mehr gleichmässig über den Querschnitt verbreitet oder was häufiger, sie ist in den oberflächlich gelegenen Bündeln am stärksten ausgesprochen, ohne aber im Centrum ganz zu fehlen. In anderen Fällen ist ein Sector des Querschnittes allein oder vorzugsweise ergriffen, in wieder anderen sind, wie schon oben erwähnt wurde, nur die oberflächlichsten, an die Scheide angrenzenden Bündel, oder die axialen in der Umgebung der Centralgefässe liegenden afficirt. Die ausschliessliche Atrophie der oberflächlichen Bündel als Ausgang von Perineuritis wurde schon oben (§§ 239 u. 248) eingehender besprochen, da diese Veränderung die Erklärung für die von Sehnervenleiden abhängigen centralen Scotome zu liefern scheint.

Ueber die Verbreitung der Atrophie auf dem Querschnitt erhält man durch Tinctionsmittel sehr guten Aufschluss. So färbt das Carmin die atrophische Nervensubstanz lebhaft roth, während das Nervenmark keine Tinction annimmt; die normal gebliebenen Partien heben sich daher durch mangelnde Färbung deutlich von den roth gefärbten atrophischen ab. Noch schärfere Bilder liefert

die Behandlung von Schnitten in chromsaurem Kali erhärteter Nerven mit schwachen Goldchloridlösungen ($^1/_{50}$ %, schwach mit Essigsäure angesäuert), wobei die atrophische Nervensubstanz blass rosa, die normal gebliebenen Fasern tief dunkel violett gefärbt werden. Auch Anilinfarbstoffe, z. B. Jodviolett, welche, wie TREITEL [1]) fand, das normale Nervenmark intensiv, die atrophische Substanz aber viel schwächer färben, sind zur Tinction zu empfehlen.

Der Verlust des Markes bewirkt eine entsprechende Volumsverringerung des Nerven und das grauliche, durchscheinende, gallertige Aussehen, welches demnach nicht durch Infiltration mit entzündlichem Transsudate hervorgerufen wird. Die Nervenfasern wandeln sich durch Schwinden des Markes anfangs in blasse, varicöse marklose Fasern um, später unter Verlust der Varicositäten in homogene, gegen Reagentien ziemlich resistente feine Fibrillen, die sich leicht in grosser Länge isoliren lassen. Das Schwinden des Markes kann nicht auf die Compression durch ein in der Organisation begriffenes entzündliches interstitielles Exsudat bezogen werden, da kein solches vorhanden ist. Zwischen den in der Atrophie begriffenen Nervenfasern treten in der ersten Zeit reichliche Fettkörnchenzellen, auch zahlreiche fettartig glänzende Tröpfchen und unregelmässige kleine Myelinformen auf, welche späterhin nach vollständigem Schwund des Markes nicht mehr gefunden werden. Sie finden sich besonders in den centralen Partien der Optici, im Chiasma und in den Tractus. Ob ihr Auftreten im Anfang des Processes constant ist, muss noch dahingestellt bleiben.

Fig. 37.

Atrophische Nervenfasern und Körnchenzellen von einem Falle von grauer Degeneration.

Auch in der Lymphscheide der kleinern Gefässe oder in der Umgebung derselben finden sich zuweilen Fettkörnchenzellen, stellenweise auch kleine Anhäufungen von Lymphkörperchen. Die über die Nervenbündel zerstreuten Bindegewebszellen zeigen sich etwas vermehrt, was aber zum Theil nur scheinbar ist, da durch den Schwund des Markes die Zellen näher zusammenrücken; doch schien mir zuweilen auch eine absolute Vermehrung vorzuliegen. Das feine Reticulum, welches im normalen Zustande den markhaltigen Theil des Sehnerven durchzieht, ist stärker entwickelt und stellt ein bei schwacher Vergrösserung feinkörnig aussehendes, schwammiges Gerüst dar, welches die atrophischen Nervenfasern oft ziemlich fest unter einander verbindet. Auch sind die gefässtragenden Bindegewebsbalken mehr oder minder hypertrophirt und die Gefässwände verdickt, zuweilen auch das Bindegewebe der Scheiden ebenso verändert. Man findet aber nirgends eine stärkere Zellenwucherung oder Bindegewebsproliferation, bei deren Schrumpfung es zu einer Compression der Nervenbündel kommen könnte, auch die Hypertrophie der Neuroglia schien in den von mir untersuchten Fällen nicht derart, um eine solche hervorzurufen. Zuweilen nehmen die atrophischen Partien späterhin eine ziemlich schwielige knorpelähnliche Consistenz an (TÜRCK).

1) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1876. No. 9.

In manchen Fällen kommt es auch zum Auftreten zahlreicher Amyloidkörperchen, die sonst am häufigsten bei der ascendirenden Atrophie nach *Phthisis bulbi* beobachtet werden. Sie finden sich hier, wie die Körnchenzellen, vorzugsweise in den centralen Abschnitten, im Chiasma und in den Tractus, gewöhnlich am reichlichsten dicht unter der Oberfläche, wo sie in den Tractus oft eine fast continuirliche Lage bilden. Ich konnte dieselben in einem Falle centralwärts bis in die *Corpora geniculata externa* und auf die Oberfläche der Sehhügel verfolgen. Sie finden sich jedoch nicht immer und es ist unbekannt, wovon ihr Auftreten abhängt. Wie VIRCHOW entdeckte (16), nehmen diese concentrisch geschichteten Körperchen, die mit Stärkekörnchen eine grosse Aehnlichkeit haben, durch Jod und Säuren eine schön violette Farbe an. Einen Anhaltspunkt für ihre Entstehung giebt die von mir gemachte Beobachtung (91), dass jedes Körperchen in eine zarte hyaline Kapsel eingeschlossen ist, die sich mit Jod nur gelb färbt und in eine lange feine Faser von ähnlichem Aussehen wie die atrophischen Nervenfasern fortsetzt; neuerdings sahen TREITEL und ich (100) auch an einem Amyloidkörperchen aus dem Rückenmark eines Tabetikers zu beiden Seiten der Kapsel je eine solche Faser abgehen. Es ist daher zu vermuthen, dass die Amyloidkörperchen im Innern der Nervenfasern aus einer eigenthümlichen Umwandlung der Nervensubstanz entstehen, doch ist es mir noch nicht gelungen, irgend welche Zwischenstufen dieser Umwandlung zu beobachten.

Fig. 38.

Amyloidkörperchen aus einem atrophischen Sehnerven mit Hülle und damit zusammenhängender Faser; ein anderes mit doppelter Faser aus dem Rückenmark eines Tabetikers.

§ 252. Eine andere Form von Atrophie des Sehnerven, bei welcher die betreffenden Abschnitte gleichfalls graulich verfärbt erschienen, fand TREITEL (100) in einem Falle, wo die Netzhaut Veränderungen ähnlich denen bei *Morbus Brightii* darbot. (Leider war über den sonstigen Sectionsbefund nichts mehr zu ermitteln.) Auf einem Sector des Querschnitts fehlten die markhaltigen Fasern so vollständig, wie wenn sie ausgepinselt worden wären und es fand sich an ihrer Stelle nur das normale Bindegewebsgerüst in Gestalt eines klaren, sehr zierlichen Reticulums, nicht aber das trübe, fibrilläre, auf dem Querschnitt fein punktirt aussehende Gewebe der atrophischen Nervensubstanz (vergl. Fig. 39 auf S. 850.)

II. *Die Atrophie des intraocularen Sehnervenendes.*

§ 253. Da über die nach Papillitis eintretende Atrophie des intraocularen Sehnervenendes bereits bei dieser (§ 188), ebenso über die Atrophie der Papille bei den Ausgängen von Retinitis schon früher die Rede war, so bleibt hier nur noch die reine descendirende Atrophie des intraocularen Sehnervenendes zu besprechen, wie sie als Folge von grauer Degeneration oder descendirender Atrophie oder auch von Neuritis des Sehnervenstammes, welche sich nicht bis zur Papille fortgepflanzt hat, auftritt.

Es kommt hierbei zu einem sehr vollständigen Schwund der marklosen Substanz des intraocularen Sehnervenendes, da hier kein gröberes Bindegewebs-

Fig. 39.

Partielle, sectorenförmige Sehnervenatrophie (TREITEL).

gerüst vorhanden ist, welches bei Verlust der Nervenfasern dem Gewebe Halt verleihen könnte. Die marklose Substanz schrumpft zu einer dünnen Lage eines faserigen Gewebes zusammen und erst an der aus derberen Bindegewebszügen bestehenden *Lamina cribrosa* macht die Atrophie im Groben halt.

Die leichte Hervorwölbung mit einem kleinen Grübchen in der Mitte, welche die normale Papille darbietet, geht dadurch in eine flache Einsenkung über, deren Grund bis zur *Lamina cribrosa* reicht und deren Ränder sich um so allmäliger erheben, als auch die umgebende Netzhaut an Dicke erheblich abgenommen hat. Diese Dickenabnahme hat ihren Grund in der gleich noch näher zu besprechenden Atrophie der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht der Netzhaut. Durch den Schwund der Marksubstanz erhält der innerhalb des *Foramen sclerae* befindliche Theil des Sehnerven anstatt der konischen eine mehr cylindrische Form, da die konische Verjüngung im normalen Zustande von dem Uebergang der dickeren markhaltigen in die

Fig. 40.

Flache atrophische Excavation bei grauer Degeneration des Sehnerven mit *Amblyopia amaurotica*[1]).

1) Das Präparat stammt von dem Falle, welchen ich in v. GRÄFE's Arch. XIV. 2. S. 177 ff. als Fall 1 veröffentlicht habe.

feineren marklosen Fasern abhängt. Es entsteht dadurch eine Erweiterung des bis in das *Foramen sclerae* hineinreichenden Zwischenscheidenraums, welcher in Folge dessen mit einer grösseren Menge seröser Flüssigkeit ausgefüllt wird.

Die descendirende Atrophie erstreckt sich auch auf die Netzhaut, von welcher die Nervenfaser- und Ganglienschicht atrophiren, während an den übrigen Schichten keine Verminderung der Dicke eintritt und bisher auch noch keine Spur von Atrophie sich hat nachweisen lassen. Es wurde dies bei Thieren nach Durchschneidung des Sehnerven (ohne Verletzung der Gefässe) durch die Versuche von Lehmann (2), Rosow (3) und W. Krause (4) und bei der spontanen Sehnervenatrophie des Menschen von H. Müller (27) nachgewiesen. Ganz ebenso verhält sich nach den Untersuchungen von v. Wahl [1]) und Manz [2]) die Netzhaut der Anencephalen, wo trotz Fehlen der Sehnerven und des Gehirns die Augen vorhanden sind.

Durch die Atrophie der Nervenfaserschicht entsteht nicht nur eine Abflachung der Papille, sondern auch eine Verdünnung der ganzen Netzhaut. Zugleich verliert sich der Dickenunterschied der letzteren in verschiedener Entfernung von der Papille, weil derselbe von der verschiedenen Dicke der nun atrophisch gewordenen Faserschicht abhängt. Die Verdünnung der Netzhaut muss sich daher besonders in der Umgebung der Papille bemerklich machen, wo die Faserschicht in der Norm ihre grösste Dicke besitzt; die Einsenkung der Papille erscheint deshalb auch geringer und ihr Rand flacher, als es ohne diese Verdünnung der Netzhaut der Fall sein würde. Aus demselben Grunde fällt bei mikroscopischer Untersuchung die Atrophie der Ganglienzellenschicht am meisten an der *Macula lutea* auf, wo diese Schicht eine ganz besonders grosse Mächtigkeit erreicht.

Ophthalmoscopische Befunde.

Die einfache Sehnervenatrophie.

§ 254. Die einfache Atrophie des intraocularen Sehnervenendes giebt sich ophthalmoscopisch zu erkennen durch weisse oder bläulichweisse Verfärbung der Papille und in den höheren Graden durch atrophische Excavation. Das auffallendste Zeichen ist die Verfärbung: der blassröthliche Ton der Papille macht einer über die ganze Oberfläche verbreiteten, viel helleren, weisslichen oder ins Bläuliche oder Grünliche spielenden Färbung Platz, wie sie im normalen Zustande nur im Bereich des centralen Grübchens an der Austrittsstelle der Gefässe oder im Grunde einer physiologischen Excavation bemerkt wird. Doch behalten diese schon in der Norm heller gefärbten Theile der Papille auch bei der Atrophie ihr im Vergleich mit den Randtheilen helleres Aussehen bei. Bei Untersuchung im umgekehrten Bilde mit dem Concavspiegel bietet die Papille ein glänzend weisses, sehniges Aussehen; die Färbung ist am hellsten um die Austrittsstelle der Gefässe und in der temporalen Hälfte, wäh-

---

1) E. de Wahl, De retinae textura in monstro anencephalico disquisitiones microscopicae. Dorpat 1859.

2) Manz, Das Auge der hirnlosen Missgeburten. Virch. Arch. LI. (1870). S. 313—349.

rend die nasale Hälfte sich durch eine matte, weniger glänzende Färbung auszeichnet. Auch ist im Anfang des Processes die Verfärbung gewöhnlich in der temporalen Hälfte am stärksten ausgesprochen, und zeigt die nasale oft noch einen leichten Stich ins Röthliche. Mit dem lichtschwachen Spiegel im aufrechten Bilde ist die Papille weniger hell, der bläuliche oder grünliche Ton tritt deutlicher hervor und sind für manche Beobachter die ersten Anfänge der Verfärbung mit dieser Methode leichter zu erkennen. Indessen ist dies doch mehr Sache der Uebung und habe ich selbst in keinem Falle, wo ich bei Untersuchung im umgekehrten Bilde zweifelhaft blieb, aus dem aufrechten Bilde grössere Sicherheit für die Diagnose gewinnen können. Die Grenze der Papille ist von Anfang an vollkommen scharf und ohne Spur von Trübung; im Gegentheil hebt sich die erstere wegen des stärkeren Contrastes viel mehr als in der Norm von dem rothen Augengrunde ab; der Bindegewebsring ist meist sehr deutlich und unterscheidet sich durch seine mehr weisse oder gelblichweisse Farbe von dem dunkler und mehr bläulich aussehenden Randtheil der Papille.

Die grösseren Netzhautgefässe zeigen häufig nicht die geringste Veränderung, weder im Durchmesser, noch Verlauf, noch im Verhalten ihrer Wandungen. Nur die kleinen Gefässe, welche sich schon in der Nähe der Papille verlieren und grossentheils für die Ernährung der letzteren bestimmt sind, findet man oft auffallend fein und spärlich. Erst nach längerer Dauer des Processes, bei weitgediehener Atrophie, kommt es regelmässig zu einer leichten Verschmälerung der grösseren Verzweigungen. Bei den geringeren Graden ist man oft zweifelhaft, ob eine Verengerung anzunehmen ist, weil die Durchmesser der Gefässe auch im normalen Zustande nicht unerheblichen Schwankungen unterliegen, besonders wenn der Vergleich mit dem Zustande vor Eintritt der Atrophie oder mit dem Verhalten des normal gebliebenen anderen Auges nicht zu Gebote steht. Vorzugsweise betrifft die Verschmälerung die Arterien, weshalb sich leicht ein etwas grösserer Unterschied des Kalibers als im normalen Zustande herausstellt.

Doch ist nicht in Abrede zu stellen, dass in manchen Fällen, wo keine Spur von Entzündung der Papille vorausgegangen ist und wo auch nach den klinischen Symptomen der Process zu der grauen Degeneration gerechnet werden muss, die Gefässe schon etwas verengt sind und dass sie es später noch in höherem Grade werden können. Nicht selten ist die Verengerung gleich nach dem Austritt und überhaupt auf der Papille am stärksten und nimmt von da an in die Netzhaut hinein ab, so dass die Gefässe in einiger Entfernung von der Papille stärker sind als auf der Papille selbst, oder hier ganz normale Durchmesser zeigen. Auch schien es mir, als ob in manchen Fällen die Verengerung nicht alle Gefässe gleichmässig beträfe und zuweilen entsprach die Richtung der am meisten verengerten Gefässe den Defecten des Gesichtsfeldes. Zuweilen findet sich auch längs den Gefässen besonders auf der Papille oder in ihrer Nähe stellenweise eine Andeutung von feinen weissen Linien durch Trübung ihrer Wandung. Indessen bleibt die Verengerung der Gefässe in denjenigen Fällen, wo eine vorausgegangene Papillitis sicher ausgeschlossen werden kann, immer nur mässig und erreicht nicht entfernt die hohen Grade wie bei der papillitischen und retinitischen Atrophie.

§ 255. Erst bei höheren Graden der Atrophie lässt sich ophthalmoscopisch eine leichte Niveauveränderung, eine atrophische Excavation nachweisen, obwohl nach dem Ergebniss der anatomischen Untersuchung anzunehmen ist, dass dieselbe weit früher beginnt. Ausgenommen sind natürlich die Fälle, wo schon vorher eine partielle, physiologische Excavation bestand, welche sich nun weiter ausdehnt und verflacht. Für die gewöhnlichen Fälle ist der Nachweis deshalb so schwierig, weil nur eine ganz allmälige Einsenkung des Niveaus vom Rande her und nur eine sehr seichte Grubenbildung vorliegt; so wenig, wie die ganz leichte, physiologische Erhebung der Papille über die Netzhaut ophthalmoscopisch zu erkennen ist, so wenig gelingt dies für die Anfänge der atrophischen Abflachung und Einsenkung. Erst wenn durch den Schwund der Papillensubstanz das Niveau tiefer und bis zur Gegend der *Lamina cribrosa* einsinkt, ist auch ophthalmoscopisch eine deutliche Niveauveränderung nachzuweisen. Am leichtesten ist dies im aufrechten Bilde durch die Verschiedenheit der Einstellung für den Grund der Excavation und die Ebene der Netzhaut; zuweilen lässt sich auch eine leichte Beugung der Gefässe erkennen oder im umgekehrten Bilde eine geringe parallaktische Verschiebung zwischen den im Grunde und am Rande der Grube befindlichen Gefässabschnitten wahrnehmen.

Fig. 41.

Flache Sehnervenexcavation bei grauer Degeneration (vergl. S. 781).

Tritt dagegen ein atrophischer Process an einer mit physiologischer Excavation versehenen Papille auf, so ist das Verhalten ein anderes. In der ersteren Zeit grenzt sich die Excavation noch deutlich ab und behält auch ihren steilen Rand, wenn sie einen solchen vorher besass; nur fehlt der Unterschied der Färbung, indem jetzt nicht nur der Grund der Excavation, sondern die ganze Papille die mehr erwähnte bläulichweisse Färbung darbietet. Später verliert die Excavation ihre scharfe Abgrenzung und dehnt sich allmälig über die ganze Papille aus, wobei sie entsprechend flacher wird. Die *Lamina cribrosa* ist hier schon anfangs im Grunde der Excavation in mehr oder minder grosser Ausdehnung zu sehen; durch die Atrophie tritt sie natürlich noch schärfer hervor und wird auch in noch weiterem Bereiche sichtbar. Die Papille ist dann von bläulichgrauen, eckigen Fleckchen bedeckt, zwischen denen hellere, glänzendweisse Züge bleiben, welche den Bindegewebsbalken entsprechen, während die Flecke die atrophischen Nervenbündel andeuten. (Vgl. Fig. 42 S. 854.)

In denjenigen Fällen, wo keine eigentliche physiologische Excavation bestand, sondern nur das kleine, durch einen hellen Fleck bezeichnete centrale Grübchen, kommt durch die Atrophie die *Lamina cribrosa* gewöhnlich nicht oder nur in geringer Ausdehnung zum Vorschein, sondern sie bleibt von den Resten der atrophischen und opaker gewordenen Papillensubstanz mehr verdeckt. Doch scheint hier auch das Verhalten des Augendrucks von Einfluss. Zuweilen kommt auch hier eine ausgesprochene Excavation mit deutlichem Hervortreten der *Lamina cribrosa* vor, deren Entstehung vielleicht durch einen etwas hohen Augendruck oder durch besonders starke Resistenzverminderung des intraocularen Sehnervenendes zu erklären ist.

Ausnahmsweise kann sogar die atrophische Excavation eine Form annehmen, welche von der Druckexcavation bei *Glau-*

coma simplex nicht zu unterscheiden ist, sich also durch grössere Tiefe, steiles Abfallen des Randes und deutliche Knickung der Gefässe auszeichnet, wie ein Fall von H. SCHMIDT (71) aus v. GRÄFE's Klinik beweist. Es konnte hier nicht angenommen werden, dass zu einer präexistirenden Druckexcavation einfache Sehnervenatrophie hinzugetreten sei, sondern es handelte sich um primäre Atrophie des Opticusstammes, die bei etwas hohem, aber noch physiologischem Augendruck (vielleicht auch bei vorübergehender Steigerung desselben) ganz unter dem Bilde der Druckexcavation auftrat. Es könnte zwar in solchen Fällen die geringe Verengerung der Arterien, die mangelnde Stauung der Venen und die geringe Härte des Bulbus zur richtigen Diagnose führen; doch kommen diese Zeichen auch bei *Glaucoma simplex* vor und es scheint daher, dass in seltenen Ausnahmefällen, wie der soeben erwähnte, die Diagnose überhaupt nicht sicher gestellt werden kann. Wenigstens hatten alle Beobachter, welche die Patientin sahen, eine glaucomatöse Excavation angenommen, während die Section atrophische Degeneration der Optici bis über das Chiasma hinaus nachwies, welche nicht die Folge einer Druckexcavation sein konnte.

Fig. 42

Atrophische Excavation der Papille[1]).

Bei wirklich reiner Atrophie des intraocularen Sehnervenendes wird es ceteris paribus leichter zum Hervortreten der *Lamina cribrosa* kommen, als wenn auch nur eine geringe und rasch vorübergehende entzündliche Trübung der Papille vorhergeht, welche eine leichte interstitielle Bindegewebswucherung hinterlässt, wodurch die *Lamina cribrosa* verdeckt wird.

Eine Verkleinerung oder unregelmässige Begrenzung der Papille durch totale oder partielle Schrumpfung möchte ich nicht zu den Zeichen der einfachen Atrophie rechnen. Ihr Durchmesser, soweit er sich ophthalmoscopisch erkennen lässt, hängt einfach von dem des sie einschliessenden *Foramen sclerae* ab, welches bei einfacher Atrophie wegen der unnachgiebigen Beschaffenheit der Sclera sich nicht verengert, so dass die Oeffnung der Choroidea, welche den atrophischen Sehnerven hindurchtreten lässt, an Durchmesser nicht merklich einbüsst. Höchstens würde die Atrophie sich also durch eine Verbreiterung des Bindegewebsringes bemerkbar machen können. Thatsache ist, dass bei noch so starker Entfärbung und selbst bei nachweisbarer Abflachung die Papille einen anscheinend ganz normalen Durchmesser und ihre gleichmässige Rundung beibehält. Vielleicht könnte man mit genaueren Methoden der Messung, besonders bei alten und weit gediehenen Atrophien auch eine leichte Verkleinerung der Papille nachweisen; es kann sich aber dabei nur um sehr geringe Grade handeln, welche noch in das Bereich der physiologischen Grössenunterschiede fallen und für die gewöhnliche Untersuchung um so weniger erkennbar sind, als auch noch die von dem Refractionszustand und den angewandten Hülfsgläsern abhängige Verschiedenheit der Vergrösserung zu berücksichtigen ist. Jedenfalls möchte ich eine unregelmässige Begrenzung des Sehnervenquerschnittes immer als Symptom einer vorausgegangenen Entzündung der Papille betrachten.

1) Die Abbildung ist von dem Falle, welchen ich in Zehend. M.-B. f. 1868. S. 310 veröffentlicht habe und wovon auch Fig. 34 genommen ist.

§ 256. Bei gewissen Fällen von partieller Atrophie erstreckt sich die Verfärbung nicht auf die ganze Oberfläche, sondern nur auf einen Theil der Papille und zwar gewöhnlich auf ihre temporale, nach der *Macula lutea* hin gekehrte Hälfte. In der Regel ist zwar auch sonst im Anfang des Processes die Verfärbung in dieser Hälfte am stärksten ausgesprochen oder allein vorhanden, sie ist aber dann, entsprechend der Unvollständigkeit der Atrophie überhaupt nur gering und dehnt sich, wenn sie beim weiteren Fortschreiten des Processes intensiver wird, rasch über die ganze Papille aus. Anders bei der partiellen Atrophie, wo der temporal von den grossen Gefässen liegende Theil der Papille stark entfärbt sein kann, während der nasalwärts gelegene seine normale röthliche Farbe noch unverändert beibehalten hat. Der entfärbte temporale Abschnitt der Papille hat dabei eine mehr rundliche Umgrenzung, während der röthlich gebliebene nasale Theil gewöhnlich eine halbmondförmige Figur bildet, die sich medialwärts an den ersteren anschliesst und von ihm durch die nach oben und unten ziehenden Gefässverzweigungen getrennt wird.

Obwohl die verschiedenen Formen von Atrophie des intraocularen Sehnervenendes, welche Ausgänge von Neuritis oder Retinitis darstellen, schon bei diesen Krankheiten Besprechung gefunden haben, erscheint es doch zweckmässig, das ophthalmoscopische Bild derselben zum Vergleich mit dem der einfachen Sehnervenatrophie hier nochmals vorzuführen.

Wir unterscheiden dabei ausser der retinitischen eine neuritische und eine papillitische Atrophie des intraocularen Sehnervenendes, von welchen die erstere mehr als Ausgang einer Entzündung des Sehnervenstammes, die letztere mehr als Ausgang einer Entzündung der Papille zu betrachten ist.

Die neuritische Sehnervenatrophie.

§ 257. Mit diesem Namen belegen wir also diejenige Form der Sehnervenatrophie, welche nachweisbar die Folge einer Entzündung des Sehnerven ist, bei welcher aber die entzündlichen Veränderungen der Papille fehlen oder sich vollständig zurückgebildet haben und nicht als Ursache für die Atrophie des intraocularen Sehnervenendes angesehen werden können, wo diese letztere vielmehr auf Neuritis und consecutive Atrophie des Sehnervenstammes zurückzuführen ist. Das ophthalmoscopische Bild dieser Form stimmt sehr mit dem der einfachen Atrophie überein, unterscheidet sich aber von demselben meistens durch einige Kennzeichen, insbesondere durch stärkere Verschmälerung der Gefässe.

Nicht selten sehen wir eine leichte Papillitis und Papilloretinitis, bei der auch oft die bedeutende Functionsstörung nicht dem geringen Grade der ophthalmoscopisch sichtbaren Veränderungen entspricht und wo schon deshalb eine stärkere Entwickelung des Processes im Sehnervenstamm zu vermuthen ist, rasch zurückgehen und an ihrer Stelle eine mehr oder minder ausgesprochene Verfärbung der Papille auftreten. Der geringe Grad der entzündlichen Veränderungen der Papille und Netzhaut, die sich selbst auf einfache Hyperämie beschränken können, der Umstand, dass die Verfärbung zuweilen erst eintritt,

wenn diese Veränderungen schon verschwunden sind, oder dass unter ganz ähnlichen Verhältnissen dieselbe Form der Atrophie auch ohne vorhergegangene Papillitis entstehen kann (so z. B. am anderen Auge desselben Individuums), beweisen zur Genüge, dass die Verfärbung der Papille nicht von den vorhergegangenen entzündlichen Veränderungen der letzteren allein abhängt, sondern dass der Process der Hauptsache nach im Sehnervenstamm verläuft, während bei der papillitischen Atrophie das Gegentheil hiervon stattfindet. Die vorausgegangene Papillitis beweist aber, dass der ganze Process, der uns an der Papille gewissermassen nur in seiner letzten Ausstrahlung entgegentritt, wirklich als ein entzündlicher zu betrachten, die Atrophie demnach mit Recht als neuritische zu bezeichnen ist.

Haben wir Gelegenheit gehabt, das erste Stadium zu beobachten, so wird der neuritische Ursprung der Atrophie meist keinem Zweifel unterliegen; oft kommt uns aber der Process erst im späteren Stadium zu Gesicht, oder es geht das hyperämische oder entzündliche Vorstadium sehr rasch zurück, oder es sind Gründe für die Annahme vorhanden, dass zwar eine Neuritis des Sehnervenstammes vorliegt, dass diese aber, als reine retrobulbäre Neuritis, ganz auf den Sehnervenstamm beschränkt geblieben ist, in allen diesen Fällen werden wir uns fragen müssen, ob die Atrophie des intraocularen Sehnervenendes charakteristische Merkmale bietet, welche auch nach Ablauf der Entzündung die Erkennung des neuritischen Ursprungs gestatten. Die Antwort lautet, dass es zwar Merkmale giebt, woraus wir, wenn sie vorhanden sind, mit ziemlicher Sicherheit den neuritischen Ursprung erschliessen können, dass aber das Fehlen dieser Merkmale keinen Beweis für die nicht entzündliche Entstehung der Atrophie abgiebt. Bei nachweisbar neuritischem Ursprung kommt es in der Regel zu einer erheblichen Verengerung der Gefässe, insbesondere der Arterien, wie sie bei einfacher Atrophie gar nicht oder erst bei längerer Dauer des Processes eintritt. Ferner findet man nicht selten eine ausgesprochene Trübung der Gefässwandungen, die sich nicht auf die Papille beschränkt, sondern zuweilen auch den Gefässen bis weit in die Netzhaut hinein folgt. Dieselben sind dann beiderseits von weissen Linien begleitet, durch welche die rothe Blutsäule etwas verschmälert, zuweilen auch stellenweise ganz verdeckt wird, so dass das Gefäss in einen weissen Strang verwandelt scheint. Gewöhnlich ist dabei das Lumen auch wirklich verengert und besonders die Arterien weniger weit nach der Peripherie zu verfolgen. Die Austrittsstelle der Gefässe ist mitunter von einem ähnlich aussehenden weissen Fleck verdeckt, der sich den Gefässen entlang noch eine Strecke weiter verbreitet. Drückt man mit dem Finger das Blut aus den Arterien weg, so erscheinen diese zuweilen auf der entfärbten Papille als hellweisse Streifen, während vorher keine auffallende Trübung der Gefässwand zu bemerken war. Die Papille selbst ist mehr opak und lässt in der Regel die *Lamina cribrosa* nicht hervortreten; ihre Farbe bald mattweiss, bald mit einem deutlichen Stich ins Bläuliche oder Grünliche. Mitunter ist auf dem Randtheil der Papille oder im Bereich des Bindegewebsringes schwarzes Pigment in kleinen Flecken oder in einem continuirlichen Ringe angehäuft. Alle angeführten Zeichen können aber fehlen und selbst die Verschmälerung der Gefässe so gering sein, dass hieraus kein sicherer Schluss auf den entzündlichen Ursprung der Atrophie gezogen werden kann. Es kommt noch die Möglichkeit hinzu,

dass eine umschriebene Neuritis etwa in der Gegend des *Foramen opticum* eine Atrophie des Sehnerven an dieser Stelle zur Folge hat, dass sich aber die Entzündung nicht weiter nach der Peripherie ausbreitet, so dass an der Papille nur die von der zuerst ergriffenen Stelle ausgehende descendirende Atrophie zum Vorschein kommt, welche natürlich keinen Schluss auf die Ursache der Leitungsunterbrechung gestattet.

Fig. 43.

Neuritische Sehnervenatrophie mit pigmentirter Bindegewebswucherung im Zwischenscheidenraum, vermuthlich nach Hämorrhagie.

Auch kann deshalb zwischen einfacher und neuritischer Atrophie zur Zeit kein durchgreifender Unterschied gemacht werden, weil das Wesen der grauen Degeneration noch sehr in Dunkel gehüllt ist, und weil es sich fragt, ob dieselbe als ein Vorgang sui generis oder vielmehr im Wesentlichen nur als Ausgang einer chronischen Neuritis des Nervenmarkes angesehen werden muss. Zur Zeit, wo diese Fragen noch ihrer endgültigen Entscheidung harren, werden wir jedoch nicht umhin können, besonders auch vom klinischen Standpunkte aus, eine einfache und eine neuritische Atrophie auseinander zu halten, wenn wir auch zugeben müssen, dass die Unterscheidung beider oft unüberwindlichen Schwierigkeiten begegnet.

Als papillitische Atrophie

§ 258. bezeichnen wir den Ausgang einer stärkeren Entzündung der Papille, sei es mit oder ohne Betheiligung der umgebenden Netzhaut, welche als solche und ohne dass eine Entzündung des Opticusstammes mitzuwirken braucht, die Atrophie des intraocularen Sehnervenendes hervorruft. Es ist dazu immer ein höherer Grad von entzündlicher Infiltration und eine stärkere interstitielle Bindegewebsentwickelung in der Papillensubstanz nöthig, welche bei dem Zurückgehen der Entzündung nicht der Rückbildung verfällt, sondern sich zu fertigem Bindegewebe entwickelt und durch ihre Schrumpfung die nervösen Elemente comprimirt. Das dichte und opake faserig-reticuläre Bindegewebe, in welches hier die Papille umgewandelt ist, verdeckt die dahinterliegende *Lamina cribrosa* vollständig und nicht selten auch noch theilweise oder ringsum den Aderhautrand. Anfangs ist die Papille noch leicht prominent, flacht sich aber später ab und nimmt ein mehr ebenes Niveau an, so dass ophthalmoscopisch weder Prominenz noch Vertiefung nachweisbar ist. Ihre Färbung ist gleichmässig rein und matt weiss; ihr Rand meistens nicht scharf begrenzt, besonders nasalwärts verschwommen und die Papille durch Verdeckung des Choroidalrandes scheinbar vergrössert; später, wenn die Trübung mehr zurückgegangen ist, kann auch der Aderhautrand wieder deutlicher zum Vorschein kommen.

Nach längerer Zeit ist zuweilen der Rand der Papille, vermuthlich durch die Schrumpfung etwas verzogen und unregelmässig; ob dabei auch eine wirkliche Verkleinerung der Papille vorkommen kann (durch Schrumpfung des *Foramen sclerae* bedingt) lasse ich dahingestellt, doch kann dieselbe nur geringen Grades sein. Häufig ist die Papille auch von einer Zone entfärbten Pigmentepithels umgeben, welche ihre Entstehung der vorhergegangenen circumpapillären Wucherung der äusseren Netzhautschichten verdankt.

Die Gefässe haben häufig sklerosirte und getrübte Wandungen, auch ist ihre Austrittsstelle auf der Papille nicht selten durch Trübung verdeckt oder ihr ganzer Verlauf über die Papille hin wie von einem weisslichen Schleier überzogen. Die Venen sind oft noch ausgedehnt, zuweilen aber auch schon verengert, meist geschlängelt oder von ungleichem, schwankendem Verlauf; die Arterien eng und gestreckt. Zuletzt findet man Arterien und Venen in sehr hohem Grade verengert, fadenförmig und mitunter nur eine ganz kurze Strecke in die Netzhaut hinein zu verfolgen.

In manchen Fällen ist von Anfang an die Infiltration der Papille weniger bedeutend, geht daher vollständiger zurück, ihr Rand kommt ringsum deutlich zum Vorschein, die Gefässe sind weniger verändert und bieten später einen geringeren Grad von Verengerung dar, so dass das Bild der papillitischen Atrophie sich dem der neuritischen nähert oder in dasselbe übergeht. Obgleich, wie oben gezeigt wurde, gewöhnlich anfangs die Papillitis allein und ohne gleichzeitige Neuritis auftritt, so kommt doch letztere späterhin sehr oft hinzu und auch abgesehen davon betheiligt sich immer wenigstens die Gegend der *Lamina cribrosa*, was die Entstehung einer stärkeren Verfärbung genügend erklärt.

Die retinitische Atrophie.

§ 259. Die häufigste Form von Atrophie der Papille nach Netzhautleiden ist die, welche den Ausgang chronischer Retinitis mit interstitieller Bindegewebshyperplasie bildet und am typischsten bei der *Retinitis pigmentosa*, nächstdem bei Chorioretinitis mit Pigmentinfiltration der Netzhaut, bei anderen chronischen Entzündungsprocessen der Retina, bei Netzhautablösung etc. vorkommt. Dieselbe wird gewöhnlich als Netzhaut- und Sehnervenatrophie oder als intraoculare Sehnervenatrophie bezeichnet.

Die Farbe der Papille ist dabei niemals jene helle, weisse oder bläulichweisse, wie bei extraocularer Atrophie, sondern eine mehr matte, gelblich-graue, welche sehr gleichmässig über die Papille verbreitet ist. Das Niveau ist dabei in der Regel normal, indem der Ausfall der nervösen Elemente durch die interstitielle Wucherung der Neuroglia gedeckt wird; die Grenze der Papille ist häufig leicht verwischt, die Gefässe immer stark verschmälert. Gewöhnlich kann die Diagnose auch durch das Vorkommen von Pigmentflecken in der Netzhaut oder von disseminirten Heerden im Pigmentepithel bestätigt werden.

Fig. 44.

Sehnerveneintritt bei Pigmentdegeneration der Netzhaut.

Bei anderen Arten von Retinitis, der hämorrhagischen und albuminurischen Form, kommt es, wenn die Veränderungen sehr hochgradig waren, nach deren Rückbildung zuweilen ebenfalls zum Auftreten von Sehnervenatrophie, welche in ihrem Aussehen aber mehr mit dem Bilde der extraocularen Atrophie übereinstimmt. Es scheint, dass bedeutende Circulationsstörungen, Thrombose und Obliteration von Gefässen, sowie hochgradige Entwickelung der vorhergehenden entzündlichen Veränderungen, insbesondere an der Papille selbst, ihre Entstehung vorzugsweise hervorrufen; vielleicht ist auch zuweilen eine Complication mit Entzündung des Sehnervenstammes mit im Spiel.

Die Atrophie der Papille nach Embolie der Centralarterie der Netzhaut stimmt in ihrem Aussehen, abgesehen von der enormen Verschmälerung der Gefässe, ebenfalls mehr mit der einfachen weissen Atrophie extraocularen Ursprungs überein.

Endlich ist der Vollständigkeit halber hier noch anzuführen die Druckexcavation des intraocularen Sehnervenendes, welche schon in dem VI. Cap. dieses Handbuchs (Band V. 1. Hälfte. S. 15 ff.) Besprechung gefunden hat. Dieselbe geht ebenfalls mit ausgesprochener bläulich oder grünlich weisser Verfärbung der Papille einher, unterscheidet sich aber von den anderen Formen durch die tiefe und steil abfallende Excavation.

Fig. 45.

Druckexcavation der Papille.

§ 260. Die weissliche Verfärbung der Papille, welche ein den meisten Arten der Atrophie gemeinsames Symptom bildet, muss auch auf eine gemeinsame Ursache zurückgeführt werden. Als solche ist wohl die stärkere Lichtreflexion zu betrachten, welche dem Bindegewebe und der infiltrirten und atrophischen Nervensubstanz im Vergleich mit dem durchsichtigen Gewebe der normalen Papille zukommt. Wenigstens erklärt sich damit sehr leicht die weisse Farbe bei papillitischer Atrophie durch die opake und stark lichtreflectirende Beschaffenheit des in der Papille entwickelten Bindegewebes, wozu noch die Infiltration mit zelligen Elementen hinzukommt. Auch für die anderen Arten der Atrophie ist eine Veränderung im optischen Verhalten des Gewebes als Ursache der Farbenveränderung anzunehmen. Es scheint, dass die Atrophie ein stärkeres Lichtbrechungsvermögen der Elemente der Papillensubstanz mit sich bringt, welches auf dem hellen Grunde der *Lamina cribrosa* genügt, um den bekannten Effect hervorzubringen, ohne aber zugleich bei der geringen Dicke der Faserschicht eine Verschleierung der Papillengrenze mit sich zu führen.

Die Farbenveränderung ist, wie E. v. Jäger und Mauthner mit vollem Rechte hervorgehoben haben, durchaus nicht an das Bestehen eines merklichen Schwundes der Papillensubstanz gebunden und kann demnach nicht immer durch ein davon abhängiges Hindurchschimmern der *Lamina cribrosa* allein erklärt werden.

Ob die Ursache der hier anzunehmenden Aenderung im optischen Verhalten des Gewebes ebenfalls, wie bei der papillitischen Atrophie, nur in einer Vermehrung des Zwischenbindegewebes zu suchen ist, erscheint mir fraglich und möchte ich besonders für die descendirende Atrophie mehr an eine Veränderung der Nervensubstanz selbst denken; doch liegen darüber noch keine positiven Beobachtungen vor.

Die bald mehr bläuliche, bald mehr rein weisse Färbung der Papille beruht theils auf der Art der angewandten Beleuchtung, indem im aufrechten Bilde mit dem lichtschwachen Spiegel die Farbe immer weniger hell und glänzend und mehr bläulich erscheint, als mit dem Concavspiegel, während bei Tageslicht nicht selten eine auffallend grünliche Nüance auftritt. Der bläuliche Ton ist

gewiss als Farbe trüber Medien zu betrachten und tritt besonders da auf, wo die oberflächlichen Schichten nicht völlig opak, sondern durchscheinend sind; zur Entstehung des grünlichen Tones, wie er am ausgesprochensten bei Druckexcavation auftritt, könnte vielleicht die Eigenfarbe des Gewebes beitragen, indem durch sie der bläuliche Ton in einen grünlichen umgewandelt würde.

Am wenigsten von der Norm entfernt sich die gelblichgraue Farbe der intraocularen Atrophie, wo das Gewebe auch die geringste Abnahme seiner Durchsichtigkeit zu erleiden scheint, während der geringere Blutgehalt in Folge der Gefässsklerose eine blassere, mehr gelbliche Farbe mit sich bringen muss.

Auch sonst kann mangelnder Blutgehalt eine hellere, mehr blasse Färbung der Papille hervorbringen, wie das Aussehen bei frischer Embolie der Centralarterie beweist. Es wird daher auch bei der extraocularen Atrophie der damit verbundene Schwund der kleinen Gefässe einen Antheil an der Farbenveränderung haben können. Doch ist derselbe in den Anfangsstadien, wo die grösseren Gefässe ganz normal erscheinen, sicher unerheblich, auch unterscheidet sich die atrophische Verfärbung durch Ton und Intensität sehr wesentlich von der anämischen Blässe. Zuweilen kann man sogar trotz ausgesprochener Hyperämie der Papille beginnende Atrophie mit Sicherheit erkennen.

Das wichtigste ophthalmoscopische Zeichen eines atrophischen oder degenerativen Processes im Sehnerven ist also die Verfärbung der Papille, während der nachweisbare Schwund der Papillensubstanz dabei erst in zweiter Linie in Betracht kommt. Niemals kann aber aus der Verfärbung allein auf eine Functionsunfähigkeit oder einen völligen Schwund der Nervenfasern geschlossen werden: bei gleich starker Verfärbung kann vielmehr das eine Mal normale Function, das andere Mal völlige Erblindung vorhanden sein; für den ersteren Fall wird man wohl annehmen können, dass die Veränderungen sich auf das interstitielle Bindegewebe beschränken, während im letzteren die Nervenfasern zerstört oder zur Zeit functionsunfähig sein müssen. Ist mit der Verfärbung auch zugleich ein ausgesprochener Schwund der Papillensubstanz verbunden, so wird das Sehvermögen wohl immer erheblich gestört oder ganz verloren sein; nicht aber wird umgekehrt eine völlige Erblindung und totale Atrophie der Nervenfasern immer mit sichtbarem Schwund der Papillensubstanz einhergehen, da die Stelle der Nervenfasern durch Bindegewebe ausgefüllt sein kann.

Die progressive Sehnervenatrophie.

§ 261. Mit dieser klinischen Bezeichnung, statt deren zuweilen auch kurz der Ausdruck progressive Amaurose gebraucht wird, fassen wir diejenigen krankhaften Vorgänge zusammen, bei welchen es unter dem Bilde der einfachen Atrophie des intraocularen Sehnervenendes und meist unter frühzeitigem Hinzutreten von Gesichtsfeldbeschränkung zu fortschreitendem Verfall des Sehvermögens und vollständiger Erblindung kommt.

Bei weitem am häufigsten liegt diesem klinischen Krankheitsbilde die progressive graue Degeneration der Sehnerven zu Grunde, welche theils für sich allein, theils in Verbindung mit Spinal- und Gehirnleiden verschiedener Art auftritt.

In anderen Fällen handelt es sich um descendirende Atrophie nach Leitungsunterbrechung an der Schädelbasis oder im *Foramen opticum*, seltener in der Orbita, indem die am letzteren Orte vorkommenden Processe fast regelmässig, wenigstens zeitweise, zu entzündlichen Veränderungen am intraocularen Sehnervenende und der Netzhaut führen.

Nicht hierher gehörig sind alle Amblyopien, denen die Zerstörung eines *Tractus opticus* oder der Opticuscentren in einer Hemisphäre zu Grunde liegt. Dieselben treten wegen der Semidecussation im Chiasma unter der Form der Hemianopsie auf und kommt es dabei in der Regel gar nicht oder erst nach Jahren zur Ausbreitung der secundären Degeneration bis zum Eintritt der Sehnerven ins Auge.

Dagegen beschränkt sich, wie oben genauer beschrieben wurde, die graue Degeneration gewöhnlich nicht auf den Sehnervenstamm, sondern befällt zugleich auch das Chiasma und die *Tractus optici* bis zum *Corpus geniculatum externum*; ebenso dehnt sich auch die secundäre Degeneration von der Stelle der Leitungsunterbrechung centralwärts bis zu dem genannten Ganglion aus, was aber natürlich für die Functionsstörung ohne Bedeutung ist.

Während des Lebens ist es nicht immer möglich, primäre graue Degeneration und secundäre Entartung auseinander zu halten, um so weniger als nicht einmal immer diese beiden von der Atrophie neuritischen Ursprungs sicher unterschieden werden können.

Man pflegt daher gewöhnlich eine spinale, cerebrale und selbständige progressive Atrophie zu unterscheiden. Von dieser beruht die erstere, welche in Gemeinschaft mit *Tabes dorsalis* und anderen Spinalaffectionen auftritt, wie diese Leiden selbst, immer auf grauer Degeneration. Derselbe Process liegt auch der Mehrzahl der Fälle von selbständiger, nicht complicirter Atrophie zu Grunde, während bei der cerebralen Atrophie, abgesehen von neuritischem Ursprung, es sich häufig auch um descendirende Degeneration handelt.

Symptome und Verlauf.

§ 262. Die progressive Atrophie unterscheidet sich von den gutartigen Amblyopien ohne oder mit geringfügigen ophthalmoscopischen Veränderungen oder mit Ausgang in partielle Atrophie besonders durch das frühzeitige Hinzutreten von allgemeiner Verfärbung der Papille und von Gesichtsfeldbeschränkung. Letzteres Symptom, dessen Bedeutung v. Gräfe (25, 41, 42) zuerst hervorgehoben hat, ist demnach prognostisch von der höchsten Wichtigkeit. Ausser Herabsetzung der centralen Sehschärfe und Gesichtsfeldbeschränkung tritt als weitere fast constante subjective Erscheinung eine acquisite Störung des Farbensinnes hinzu.

Der ophthalmoscopische Befund, die einfache Atrophie des intraocularen Sehnervenendes ist oben bereits geschildert. Wie bemerkt, tritt dieselbe immer gleich als solche und ohne jedes entzündliche Vorstadium auf. Das Verhalten der Gefässe ist nicht in allen Fällen gleich. Auch bei unzweifelhafter grauer Degeneration durch Tabes sind zuweilen die Arterien, besonders auf der Papille erheblich verengt, weniger die Venen, auch die Ge-

fässwände leicht getrübt, während in anderen Fällen wieder die grossen Gefässe völlig normal sind. Das erstere Verhalten habe ich besonders da gefunden, wo der Process sehr chronisch verlief, mit centralen Scotomen oder einseitiger Erblindung einherging, also mehr auf den orbitalen Theil des Sehnerven localisirt werden musste, während normales Verhalten der Gefässe besonders da vorzukommen scheint, wo der Process seinen Hauptsitz in grösserer Entfernung vom Auge hat.

§ 263. Die Abnahme der Sehschärfe beginnt in der Regel ganz allmälig und schreitet langsam, aber unaufhaltsam weiter. Zuweilen ist sie im Anfang noch das einzige krankhafte Symptom; sehr bald treten aber die übrigen Erscheinungen hinzu. Während Störungen des Farbensinnes auch der partiellen und stationär bleibenden Sehnervenatrophie zukommen, deuten hier Anomalien der Gesichtsfeldperipherie und mehr gleichmässig über die Papille sich erstreckende Verfärbung darauf hin, dass der Process schon anfangs eine progressive Richtung genommen hat. Gewöhnlich geht die Verfärbung der Papille mit der Gesichtsfeldbeschränkung Hand in Hand und treten beide in der Mehrzahl der Fälle gleich von vorn herein neben der Amblyopie auf.

In Bezug auf das Verhalten des Gesichtsfeldes hat man wirkliche Defecte und blosse Undeutlichkeiten des excentrischen Sehens zu unterscheiden. Die ersteren bestehen in einem absoluten Ausfall der Function in dem betreffenden Theil des Gesichtsfelds, die letzteren nur in einer Herabsetzung derselben, wobei noch Bewegungen grösserer Gegenstände wahrgenommen, aber keine Einzelheiten mehr erkannt, z. B. keine Finger mehr gezählt werden. Die Einengung der Gesichtsfeldperipherie ist in manchen Fällen eine gleichmässige, concentrische, die aber selten einen sehr hohen Grad erreicht, so lange die centrale Sehschärfe noch leidlich erhalten ist; meist verläuft auch die Grenze nicht ganz regelmässig, sondern greift bald mehr, bald weniger in das Gesunde über. Viel häufiger sind nach irgend einer Richtung stärker ausgedehnte, besonders sectorenförmige Defecte und Undeutlichkeiten, bald an beiden Augen symmetrisch, bald verschieden, deren Spitze mitunter scharf gegen den Fixirpunkt vorspringt. Haben dieselben eine gewisse Ausdehnung erlangt, so breiten sie sich in der Peripherie nach den Seiten hin aus, umgreifen das Gesichtsfeld vom Rande her und dringen von da nach der Mitte hin vor. Entweder wird nun der Fixirpunkt durch die weitere Ausdehnung des Defectes hereingezogen, oder das centrale Sehen geht durch Zunahme der Amblyopie verloren.

Der Gesichtsfelddefect kann nach allen möglichen Richtungen auftreten, doch findet man ihn meistens an beiden Augen symmetrisch gelegen, auch wenn dieselben nicht zu gleicher Zeit ergriffen werden. Ueber die am häufigsten vorkommende Richtung des Defectes sind die Angaben verschieden. v. Gräfe[1] meint, dass die nasale Hälfte vorzugsweise ergriffen werde, doch sei der Unterschied nicht bedeutend und die innere Hälfte lange nicht mit der Regelmässigkeit afficirt, wie bei Glaucom. Förster[2] gibt dagegen als die am häufigsten

1) Zehend. M.-B. III. S. 134—135.
2) Compt. rend. du congr. périod. internat. d'Ophth. Paris 1867. p. 127.

vorkommenden Richtungen die nach oben, oben aussen und aussen an, während die nach innen und unten seltener seien; auch Schweigger[1] hält für ausgemacht, dass die temporalen Gesichtsfeldhälften beider Augen in der Regel zuerst ergriffen würden. In seltenen Fällen kommt sogar ziemlich regelmässiger Defect beider temporalen Gesichtsfeldhälften vor, ohne dass man denselben immer auf eine Geschwulst in der Gegend des Chiasma beziehen kann, welche die *Fasciculi cruciati* comprimirt, wie Schweigger glaubt, einfach als Folge der Neigung zu symmetrischem Ergriffenwerden beider Optici.

Auch gleichseitige Hemianopsie beider Augen, bald mit guter, bald mit mehr oder weniger herabgesetzter Sehschärfe kann mit dem Bilde der einfachen Sehnervenatrophie combinirt sein; doch wird hier die Ursache in der Regel ein basilares Leiden sein, welches zugleich die Sehnerven und den einen *Tractus opticus* hereinzieht. (Vergl. § 331).

In anderen Fällen beginnt das Leiden unter der Form eines centralen Scotoms, zu welchem aber meistens bald eine leichte Undeutlichkeit des excentrischen Sehens, zuweilen eine gleichmässige peripherische Beschränkung hinzutritt, so dass nur eine ringförmige Zone normal erhalten bleibt. Nur höchst selten complicirt sich ein anfangs reines centrales Scotom erst nach längerer Zeit mit fortschreitender Gesichtsfeldbeschränkung. Ausnahmsweise kann das erste Symptom des Leidens auch ein scharf begrenzter sectorenförmiger Gesichtsfelddefect sein bei noch völlig normal erhaltener centraler Sehschärfe und normalem Farbensinn, aber bereits mit beginnender Verfärbung der Papille.

Eine andere, gleichfalls seltene Form der progressiven Atrophie, die gewissermassen das Gegentheil der centralen Scotome bildet, ist die, wo die Gesichtsfelder beider Augen bei verhältnissmässig guter centraler Sehschärfe enorm verengt sind und wo schliesslich durch zunehmende Einengung vollständige Erblindung erfolgt (Schweigger[2]).

Wie bei allen Arten der Sehnervenatrophie, so treten auch bei der progressiven Amaurose Störungen des Farbensinnes und zwar, wie ich gefunden habe, als ein nahezu constantes Symptom auf.

Die Störung des Farbensinnes ist in den einzelnen Fällen und in den verschiedenen Stadien desselben Falles graduell verschieden und nimmt von leichteren Graden allmälig bis zu vollständigem Verlust des Farbensinnes zu. Im Anfang wird gewöhnlich nur Grün unrichtig angegeben und mit Weiss, Grau, seltener mit Gelb verwechselt, meist auch Rosa und Purpur für bläulich erklärt, während reines Roth und die übrigen Farben richtig bezeichnet werden. Nur selten bezeichnen die Kranken Grün noch richtig, wenn sie Roth bereits verkennen. Im vorgerückteren Stadium werden alle Farbeneindrücke matter, was besonders bei einseitiger Affection durch den Vergleich mit dem gesunden Auge hervortritt; Roth wird für gelblich, braun oder grau gehalten und es beschränkt sich das Unterscheidungsvermögen auf Gelb und Blau. Später kann auch die Empfindung des Gelb schwinden, während blau noch erkannt wird; im letzten Stadium sind alle Farbenunterschiede geschwunden, dafür aber auffallende Unterschiede der Helligkeit zwischen verschiedenen, dem normalen Auge gleich

1) v. Gr. Arch. XXII. 3. S. 313.

2) ibid. XXII. 3. S. 313—316.

hell erscheinenden Farben aufgetreten. Vollständigen Verlust des Farbensinns sah ich bei diesem Leiden immer erst dann, wenn das Sehvermögen bis auf die Wahrnehmung der Bewegung grösserer Gegenstände erloschen war.

Ueber das genauere Verhalten des Farbensinns und die Vergleichung mit den angeborenen Störungen desselben s. unten §§ 417—420.

Zwischen dem Grade der Störung des Farbensinns und dem der Amblyopie besteht kein constantes Verhältniss. Bei guter, ja fast normaler Sehschärfe kann in seltenen Fällen hochgradige Farbenblindheit bestehen, welche dem Kranken selbst sehr auffällig ist und ihn vorzugsweise dazu veranlasst, Hülfe zu suchen; in anderen gleichfalls ausnahmsweisen Fällen ist ausgesprochene Amblyopie mit einer nur geringen Störung des Farbensinns verbunden; ganz normalen Farbensinn im Centrum des Gesichtsfeldes habe ich bei Sehnervenatrophie nur dann gesehen, wenn die Amblyopie geringen Grades war. Gewöhnlich entsprechen sich jedoch der Grad der Amblyopie und der der Farbenblindheit einigermassen.

Als erstes und einziges Symptom, also bei noch völlig normaler Sehschärfe habe ich Farbenblindheit bei Sehnervenatrophie bisher noch niemals angetroffen.

Annuske [1] berichtet, dass in zweien seiner Fälle die Farbenblindheit die erste subjectiv bemerkbare Störung gewesen sei, bei welcher Angabe jedoch eine leichte Amblyopie ebenfalls nicht ausgeschlossen ist.

Die im Beginn zuweilen vorhandenen centralen Scotome verhalten sich hier ganz ebenso, wie bei partieller Atrophie (§§ 233—240); der Farbensinn ist im Scotom bald völlig verloren, bald nur in der oben angegebenen Weise gestört und das Scotom hier oft überhaupt nur mit Hülfe der Farbenprüfung nachweisbar. Auf das horizontal ovale Farbenscotom, das sich gewöhnlich von der Umgebung des Fixirpunktes bis über den blinden Fleck hin ausdehnt, folgt dann eine Zone mit gut erhaltenem Farbensinn und hierauf die normalen oder verbreiterten Zonen mit unvollkommenem und mangelndem Farbensinn, welche auch beim normalen Auge vorkommen.

Diese peripheren Zonen dehnen sich nämlich bei Sehnervenatrophie oft weiter nach dem Centrum hin aus und zwar geht die Einschränkung der Farbengrenzen nicht selten dem Auftreten wirklicher Gesichtsfeldbeschränkung eine Weile vorher. Die Prüfung des Farbensinnes giebt daher auch für die Gesichtsfeldperipherie ein feines Mittel ab, um drohende Einschränkungen zu erkennen, ebenso wie sich mit ihrer Hülfe die Anfänge der centralen Scotome in der oben angegebenen Weise diagnosticiren lassen (Leber (56a), Schön (93)).

Man findet dabei sowohl eine Verbreiterung der peripherischen vollständig farbenblinden Zone, als auch der centralwärts darauf folgenden Zone partieller Farbenblindheit, wobei aber die Einengung der Felder für die einzelnen Pigmentfarben nicht gleichmässig ist. Am stärksten pflegt das grüne Farbenfeld eingeengt zu sein, doch stimmt nach Treitel (99) das Verhalten der verschiedenen Felder weder in den einzelnen Theilen desselben Gesichtsfeldes, noch bei verschiedenen Individuen überein, weshalb wir auf das genauere Verhalten hier nicht weiter eingehen.

---

1) v. Gr. Arch. XIX. 3. S. 254.

Aus dem Auftreten von Farbenblindheit in Verbindung mit centraler Amblyopie und selbst mit Verfärbung der Sehnervenpapille lässt sich, wenn keine wirkliche Undeutlichkeit oder Beschränkung des Gesichtsfeldes besteht, nicht mit Sicherheit eine beginnende progressive Atrophie diagnosticiren. Immerhin werden solche Fälle als schwerere und weniger rückbildungsfähige gelten müssen im Vergleich mit denen, wo die Farbenblindheit fehlt, aber der Process kann sich begrenzen und mit einem gewissen Grade vom Amblyopie zum Ablauf kommen. Die Farbenstörung beweist nur, dass bei einer bestimmten Herabsetzung des centralen Sehens, wobei noch keine Abnahme der excentrischen Sehschärfe nachweisbar ist, die Störung sich nicht auf die im Netzhautcentrum endigenden Fasern beschränkt, sondern auch einen Theil der anderen, vielleicht den ganzen Sehnervenquerschnitt hereinzieht. Die Functionsstörung der letzteren wird aber eine leichtere sein und der Process gehört im Ganzen doch zu derjenigen Form, bei welcher die im Netzhautcentrum endigenden Fasern zuerst und vorzugsweise ergriffen werden und welche erfahrungsgemäss sich durch ihren gutartigeren Verlauf auszeichnet. Der Unterschied von der Form, welche reine centrale Scotome macht, ist nur der, dass sich der Process hier nicht scharf abgrenzt, sondern auf grössere Ausdehnung verbreitet und dabei allmälig verliert. Ist im letzteren Fall die Ausbreitung noch nicht abgeschlossen, so kann, wie ich beobachtet habe, mit dem weiteren Fortschreiten des Processes auch völlige Erblindung eintreten; hat sich aber der Process begrenzt, so wird mitunter für die Rückbildung die mehr diffus verbreitete Affection eher bessere Chancen bieten als die scharf begrenzte. Meine Beobachtungen haben mir gezeigt, dass derartige Fälle in der That zum Stillstand und zur theilweisen Rückbildung kommen können.

In ähnlicher Weise ist das Verhalten des Farbensinns in der Umgebung von peripherischen Gesichtsfelddefecten zu prognostischen Schlüssen verwerthbar. Schön (93) hat gefunden, dass die Gesichtsfelddefecte in manchen Fällen die normalen Farbenfelder einfach durchschneiden, so dass in ihrer Umgebung der Farbensinn sich ganz ebenso verhält wie in der Norm, dass sich dagegen in anderen Fällen an den Defect noch eine Zone gestörten Farbensinnes anschliesst. Das erstere Verhalten kommt, wie zu erwarten, in völliger Reinheit bei der Hemianopsie vor, wo ja die andere Gesichtsfeldhälfte völlig intact bleibt. Auch manche sectorenförmige Defecte verhalten sich nach Schön ganz ähnlich. Gewöhnlich grenzt sich indessen, wie schon v. Gräfe [1]) bemerkt hat, bei der progressiven Amaurose der Gesichtsfeldefect nicht vollkommen scharf ab, sondern ist von einer Zone verminderter Wahrnehmungsfähigkeit umgeben und es besteht alsdann auch eine entsprechende Einengung der Farbenfelder. In diesem Falle muss natürlich eine weniger scharfe Abgrenzung des Krankheitsheerdes angenommen werden, während im ersteren der Process scharf abgeschnitten aufhören wird. Hieraus ist nun wieder zu schliessen, dass momentan kein weiteres Fortschreiten stattfindet, weshalb Schön das ersterwähnte Verhalten für prognostisch günstig ansieht. Trotzdem wird aber hier die allgemeine Prognose doch nur sehr vorsichtig formulirt werden dürfen, da bei diesem Leiden weitere Nachschübe nur zu gewöhnlich sind, die natürlich

1) Zehend. M.-B. III. S. 134.

durch die nur für die Theilaffection gültige Argumentirung nicht ausgeschlossen werden.

Der Lichtsinn bleibt nach Förster bei diesem Leiden anfangs normal oder wird verhältnissmässig wenig herabgesetzt; selbst nachdem jede qualitative Wahrnehmungsfähigkeit erloschen ist, bleibt oft noch ziemlich guter Lichtschein lange Zeit bestehen. Von sonstigen Symptomen ist noch das Vorkommen von subjectiven Farbenerscheinungen zu erwähnen, welche hie und da beobachtet werden, besonders wenn die Sehstörung rasche Fortschritte macht. So klagte einer meiner Kranken, bei dem das Leiden ziemlich rasch progressiv war, über einen intensiv rothen Schein in dem defecten Theil des Gesichtsfeldes; eine Patientin gab an, von Zeit zu Zeit eine gelbliche Wolke zu sehen, nach deren Verschwinden das Gesichtsfeld mehr blaugrau aussah u. s. w.

§ 264. Die Annahme, dass graue Degeneration dem Sehnervenleiden zu Grunde liege, wird wesentlich durch das Vorkommen spinaler Erscheinungen gestützt, weshalb namentlich in zweifelhaften Fällen immer besonders darauf geachtet werden muss, ebenso auf cerebrale Symptome. Von ersteren sind besonders Myosis mit mangelnder Reaction der Pupille auf Licht, aber erhaltener Beweglichkeit bei Accommodationsimpulsen, rheumatoide Schmerzen in den Extremitäten und im Stamm, Ataxie, Lähmung des *Detrusor urinae* etc. zu berücksichtigen.

Die progressive Atrophie ist gewöhnlich doppelseitig, wobei kleinere Differenzen zwischen beiden Augen regelmässig, grössere nicht selten vorkommen. Mitunter wird zuerst nur ein Auge ergriffen; das zweite folgt dann gewöhnlich bald nach, doch kann auch der Process an einem Auge schon zu vollständiger Erblindung geführt haben, während das andere noch vollkommen normal erhalten ist. Der Zwischenraum dauert in seltenen Fällen mehrere Jahre lang, auch kann das zweite Auge dauernd verschont bleiben. Es wird dies begreiflicher Weise bei cerebraler Entstehung, wenn es sich um einen rein localen Process in der Umgebung des einen Sehnervenstammes handelt, leichter sein, als bei grauer Degeneration. Natürlich ist hier nicht von plötzlichen oder acut verlaufenden Erblindungen durch Trauma, Neuritis oder Embolie die Rede, welche einseitige Sehnervenatrophie zurücklassen. Auch bei grauer Degeneration des Opticus mit spinalen Symptomen oder selbst mit ausgesprochener Tabes habe ich Jahre lange Intervalle beobachtet; so hat sich in einem Falle, wo bei absoluter Amaurose eines Auges, am anderen beginnende Verfärbung der Papille, leichte Abnahme der Sehschärfe ($S\ ^1/_2$—$^3/_4$) und etwas Undeutlichkeit des excentrischen Sehens bestand, der Zustand trotz fortschreitender Tabes nun schon vier Jahre stationär erhalten.

Bei doppelseitiger Atrophie kommen, wie auch Hirschberg (94) angiebt, ebenfalls Jahre lange Stillstände vor und es scheint demnach, dass die graue Degeneration nicht immer bis zur vollständigen Erblindung weiterzuschreiten braucht. Freilich liegt die Möglichkeit vor, dass einem Theil dieser Fälle ein zum Ablauf gekommener chronischer Entzündungsprocess zu Grunde liegt, indessen wissen wir ja nicht, ob diese chronisch entzündlichen Processe von der grauen Degeneration wesentlich verschieden sind.

Dies sind jedoch seltene Ausnahmsfälle; die Regel ist, dass die graue Degeneration im Verlauf von 1 bis 2 Jahren zum Ablauf kommt und in völlige Erblindung ausgeht, oder dass wenigstens in dieser Zeit ein erheblicher Verfall des Sehvermögens eintritt. In manchen Fällen ist sogar der Verlauf noch sehr viel rascher, besonders wenn bei hochgradiger Amblyopie oder Verlust des einen Auges nun das andere ebenfalls ergriffen wird; hier sieht man bisweilen in wenigen Monaten völlige Erblindung eintreten. Nicht immer geht jedoch jede Lichtempfindung verloren, sondern es bleibt diesen Kranken mitunter als letzter Trost noch ein Rest von Lichtschein oder selbst von qualitativer Wahrnehmungsfähigkeit übrig, der sich wunderbarer Weise Jahre lang erhalten kann und zu trügerischen Hoffnungen auf Wiederherstellung Anlass giebt.

Aetiologie.

1. Die Cerebralamaurose.

§ 265. Wir verstehen unter diesem Namen nicht sämmtliche durch intracranielle Leiden bedingte Atrophien des Sehnerven, sondern nur diejenigen, bei welchen kein nachweisbarer Entzündungsprocess zu Grunde liegt, mithin nur die kleinste Zahl der Fälle.

Unter diesen ist zunächst hervorzuheben die einfache descendirende Atrophhie nach Leitungsunterbrechung an der Schädelbasis. Es gehört hierher die ganze Reihe der verschiedenen Druckursachen, welche Compression oder Zerstörung der Optici an der Schädelbasis zur Folge haben, von wo aus sich dann eine descendirende Atrophie bis zum Auge hin entwickelt.

Zunächst sind zu nennen Geschwülste an der Schädelbasis. Dieselben können entweder, wie früher erörtert wurde, durch allgemeine Hirndrucksteigerung und *Hydrocephalus internus* Stauungsneuritis hervorrufen, oder wenn diese Folgezustände fehlen, durch directen Druck auf die Optici einfache descendirende Atrophie. Letzterer Hergang wird jedoch viel seltener vorkommen, da nur ein kleiner Theil sämmtlicher Geschwülste seinen Sitz in der Umgebung des Sehnerven hat und da selbst von diesen noch manche durch Hirndrucksteigerung Stauungsneuritis oder durch Erregung von Entzündung in ihrer Umgebung descendirende Neuritis hervorrufen. Warum dies nicht immer der Fall ist, muss in der Grösse und Geschwindigkeit der Entwickelung der Geschwulst begründet sein, zum Theil auch wohl in ihrer Natur, da hauptsächlich nur die gefässreichen und schwellungsfähigen Tumoren durch active Congestion und secundären *Hydrocephalus internus* die hochgradigen Raumbeengungen in der Schädelhöhle nach sich ziehen, wie sie zur Entstehung der Stauungsneuritis gehören. Festere und langsamer wachsende Tumoren werden dagegen viel mehr direct auf die umliegenden Theile wirken und wenn sie in der Umgebung der Optici sitzen, diese zur Atrophie bringen, ohne dass eine merkliche Raumbeengung in der Schädelhöhle zu entstehen braucht. So sind auch schon in der älteren Literatur Fälle von Compression der Sehnerven, besonders durch Exostosen hie und da verzeichnet; doch können auch weichere Tumoren dieselbe Wirkung haben: so ist namentlich Compression durch käsige Tuberkel oder gummöse Wucherungen in der Gegend des Chiasma als Ursache von Cerebralamaurose beobachtet.

Dieselben Folgen hat auch *Hydrocephalus internus*, indem er, wie früher erörtert wurde, durch Druck auf das Chiasma atrophische Degeneration desselben hervorruft.

Noch häufiger wohl liegt eine chronische Meningitis der Basis zu Grunde, wobei die Sehnerven von Exsudat eingehüllt und besonders bei der bindegewebigen Umwandlung der Schwarten comprimirt und zur Atrophie gebracht werden.

In anderen Fällen, wo die cerebralen Erscheinungen weniger ausgesprochen sind, ist vielleicht die Meningitis sehr umschrieben oder es liegt überhaupt keine Meningitis vor, sondern die Atrophie ist Folge einer latenten *Neuritis retrobulbaris*, welcher unbekannte circulatorische Störungen zu Grunde liegen. Es gehören hierher die schon früher angeführten Fälle, wo Sehnervenatrophie als Ausgang schwerer Krankheiten, Typhus, Variola u. dergl. auftritt, oder wo Menstruationsstörungen, Unterleibsstockungen, Unterdrückung gewohnter Absonderungen etc. zu Grunde zu liegen scheinen; ferner manche Fälle traumatischen Ursprungs, so z. B. schwere Kopfverletzungen, wo unmittelbar nur eine leichtere Sehstörung eintritt, die sich aber allmälig steigert und in völlige Erblindung durch Sehnervenatrophie übergehen kann.

In allen diesen Fällen kann ophthalmoscopisch das Bild der Papillitis resp. der neuritischen Atrophie oder das der einfachen Atrophie auftreten, je nachdem sich der entzündliche Process bis zum Auge fortsetzt oder nicht.

Verhältnissmässig selten tritt von Anfang an einfache Sehnervenatrophie bei syphilitischen Basilaraffectionen oder bei retrobulbärer Neuritis syphilitischen Ursprungs auf, gewöhnlich sind Zeichen von Papillitis vorhanden; im späteren Stadium wird die Diagnose des syphilitischen Ursprungs in der Regel auch durch andere Symptome von Hirnsyphilis erleichtert und nicht leicht liegt diese Ursache in solchen Fällen zu Grunde, welche sich als reine und uncomplicirte einfache Sehnervenatrophie darstellen.

Uebrigens kann auch der Spiegelbefund im Anfang, besonders bei umschriebenen gutartig verlaufenden Processen völlig normal sein und wenn baldige Rückbildung erfolgt, so bleibt mitunter die Verfärbung der Papille gänzlich aus.

§ 266. Bei anderen Hirnleiden tritt zuweilen graue Degeneration des Sehnerven auf, deren Zusammenhang mit dem ersteren sich noch gar nicht genügend erklären lässt. So wird graue Sehnervendegeneration zuweilen bei Erweichungheerden im Grosshirn beobachtet, aber ohne dass nach dem Sitz des Heerdes oder nach dem Auftreten und der Verbreitung der Degeneration längs dem Faserverlauf der Sehnerven eine descendirende Atrophie durch Zerstörung der Centren angenommen werden kann. In den von mir beobachteten Fällen war zugleich ein Spinalleiden vorhanden und die Combination mit Hirnerweichung vielleicht zufällig.

Interessant ist eine Beobachtung von Noyes (114) über Sehnervenatrophie bei Hirnerweichung, welche mit einem acuten Glaucom und psychischen Exaltationszuständen begann. Nach vorübergehender Besserung durch Iridektomie rechtsseitige Sehnervenatrophie und fortdauernde Gehirnerscheinungen. Die Section ergab einen älteren Bluterguss im

Tuber cinereum und Umgebung, Erweichung des *Septum lucidum*, Fornix und der umgebenden Theile, fettige Degeneration des rechten Sehnerven, hochgradiges Atherom beider innerer Carotiden.

Auch bei der inselförmigen Sklerose des Gehirns und bei der progressiven Paralyse der Irren tritt öfters graue Sehnervendegeneration auf, seltener bei anderen psychischen Störungen, am häufigsten noch bei angeborenem Idiotismus und Gehirnatrophie, zuweilen auch bei maniakalischen Zuständen.

Ganz besonders häufig scheint die Sehnervenatrophie, nach einzelnen Beobachtungen aus neuerer Zeit zu schliessen, bei der inselförmigen Sklerose des Gehirns vorzukommen, leider sind aber die Angaben über die dabei zu beobachtenden Sehstörungen sehr unvollständig. Gewöhnlich wurden zugleich auch Augenmuskellähmungen, besonders Lähmung des Oculomotorius, Mydriasis eines oder beider Augen, oft auch Nystagmus beobachtet, welchem letzteren von französischen Aerzten ein besonderer Werth in diagnostischer Beziehung zugeschrieben wird, obwohl sein Vorkommen nicht constant ist. Nach Charcot (116) kommt es bei dieser Krankheit in der Regel nicht zu vollständiger Erblindung, was einen wesentlichen Unterschied von der bei Tabes vorkommenden Form ausmachen würde; doch führt Charcot auch einen Fall von Magnan an, wo doppelseitige vollständige Erblindung durch Sehnervenatrophie eingetreten war. Eine directe Continuität zwischen dem Gehirn- und Sehnervenleiden besteht hier ebenso wenig, als zwischen letzterem und der gleichen Degeneration des Rückenmarkes, doch ist über die Ursache und den Zusammenhang dieser Processe noch gar nichts Sicheres bekannt.

§ 267. Auch bei der progressiven Paralyse kommt einfache Sehnervenatrophie nicht selten vor (v. Gräfe (42), Dolbeau (118), Westphal (120)). Sie tritt nach Westphal entweder vor oder im Beginn des psychischen Leidens und noch vor den motorischen Störungen auf, oft auch erst im späteren Verlauf. Auch leichtere Augenmuskelparesen und Pupillendifferenzen, wobei bald die engere, bald die weitere Pupille eine geringere oder fast aufgehobene Reactionsfähigkeit zeigt, sind öfters vorhanden. v. Gräfe hebt hervor, dass von den an einfacher Sehnervenatrophie Erblindeten eine erhebliche Quote später von Geistesstörungen mit Ausgang in Demenz befallen wird, und zwar Individuen, welche zur Zeit der Erblindung nicht die mindeste psychische Störung darboten. Das Auftreten einseitiger und von einem Auge zum anderen übergehender, »springender« Mydriasis hat eine besonders schlechte Bedeutung für drohende Geistesstörung. Bemerkenswerth ist noch eine Beobachtung von Hübsch (73), wo eine Sehnervenatrophie in Begleitung eines (nach Hebra's Diagnose) doppelseitigen Herpes zoster als Vorläufer von Psychose mit Ausgang in Demenz auftrat, deshalb weil der Herpes zoster auf eine vorhergegangene Affection der Spinalganglien schliessen lässt.

Wie Westphal gezeigt hat, ist bei der progressiven Paralyse das Vorkommen von Affectionen des Rückenmarks, bald wirklicher Tabes, bald chronischer Myelitis der Seitenstränge ein ganz allgemeines; das Auftreten der Amaurose bei dieser Krankheit reiht sich daher ganz eng an die Spinalamaurose an.

Allbutt (72) will bei Paralytikern im Beginn des Processes zuweilen ein hyperämisches Vorstadium gesehen haben; ich selbst habe bei meinen Untersuchungen dieser Kranken, wozu ich seiner Zeit durch die Güte von Griesinger und Westphal öfters Gelegenheit hatte, dergleichen nie gesehen und möchte daher annehmen, dass die fraglichen Hyperämien mehr als zufällig und nicht als Vorläufer eines atrophischen Processes zu betrachten waren.

Es reiht sich hier noch an das hie und da constatirte Vorkommen einfacher Sehnervenatrophie bei Epileptikern, über dessen Bedeutung noch nichts Genaueres bekannt ist. (Vgl. auch § 355). Einmal habe ich einseitige Sehnervenatrophie in Verbindung mit Chorea gesehen, die hier vermuthlich auf Embolie beruhte. Es handelte sich um ein 8jähriges Mädchen, die schon seit mehreren Jahren an Chorea litt. Die Erblindung schien vor einigen Monaten ziemlich rasch aufgetreten zu sein; es fand sich einseitige Sehnervenatrophie mit sehr engen Arterien und *Amblyopia amaurotica*; der zweite Aortenton war verstärkt, was die Möglichkeit eines embolischen Ursprungs um so näher legt, als auch die Chorea auf Embolie von kleinen Gefässen des Gehirns zurückgeführt wird. Diese Annahme wird wesentlich bestätigt durch einen weiteren Fall von Swanzy [1]), von welchem ich erst später erfuhr und wo sich 14 Tage nach der einseitigen Erblindung noch ganz das charakteristische Bild der Embolie der Centralarterie fand. Die Chorea war hier zugleich mit der Erblindung aufgetreten; ein Herzleiden konnte nicht nachgewiesen werden.

Ein merkwürdiges Symptom, welches Hutchinson (115) in zwei Fällen von Sehnervenatrophie beobachtete, ist eine profuse Speichelsecretion, welche vermuthlich durch Reizung der *Chorda tympani* zu erklären, deren Beziehung zu der Sehnervenatrophie aber noch unbekannt ist.

2. Die Spinalamaurose.

§ 268. Nach v. Gräfe (42) gehören zur Spinalamaurose ca. 30 % sämmtlicher ominös verlaufender Fälle von Sehnervenatrophie. Während bei der progressiven Paralyse das Sehnervenleiden sehr häufig vorhergeht, findet hier nach v. Gräfe der umgekehrte Verlauf statt, indem fast immer das Rückenmarksleiden vorhergeht oder wenigstens zur Zeit, wo die Sehnervenatrophie beginnt, schon deutliche spinale Erscheinungen vorhanden sind, namentlich Myosis, Lähmung des *Detrusor urinae*, Abnahme der Potenz etc. Weit seltener tritt die Erblindung schon längere Zeit vor den Spinalsymptomen auf.

Die häufigste Rückenmarkskrankheit, bei der Sehnervenatrophie hinzutritt, ist die *Tabes dorsalis*, resp. die graue Degeneration der Hinterstränge; doch ist ihr Vorkommen auch bei anderen chronischen Spinalleiden, namentlich bei der Myelitis der Seitenstränge, nicht selten. Ueber Sehnervenleiden bei acuten Rückenmarksaffectionen ist nur wenig bekannt. Albutt (72) fand bei acuter Myelitis unter 5 Fällen einmal Sehstörung und zwar bei etwas längerer Dauer der Krankheit; doch wird nicht gesagt, ob es sich um Sehnervenatrophie handelte. Ueber die Sehstörungen nach Spinalverletzung wird unten gehandelt werden.

1) Ophth. Hosp. Rep. VIII. 2. p. 181—183 (1875).

Die Frage nach dem Zusammenhang zwischen der Erkrankung des Rückenmarks und der der Sehnerven lässt sich zur Zeit noch nicht befriedigend beantworten. Da an einen directen Einfluss des Rückenmarks auf das Sehvermögen nicht gedacht werden kann, so hat man vielfach vasomotorische Störungen als Mittelglied angenommen. Es ist dafür die Beobachtung von Wharton Jones (57) von grosser Bedeutung, dass auch nach Spinalverletzungen und zwar Jahre lang nachher zuweilen Amaurose auftritt. Jones hatte, auf diese Beobachtungen fussend, die Ansicht aufgestellt, dass die Erkrankung der Sehnerven bei Spinalleiden überhaupt durch eine Affection des Sympathicus hervorgerufen werde; durch Lähmung der vasomotorischen Nerven sollte es zuerst zu einem hyperämischen Zustande und später zu Atrophie der Sehnerven kommen. Diese Ansicht scheint auch eine bedeutende Stütze zu gewinnen durch die häufige Combination der Spinalamaurose mit Myosis, welcher ja eine Lähmung der pupillenerweiternden Fasern, die zum Theil im Sympathicus verlaufen, zu Grunde liegt.

Dagegen hatte sich v. Gräfe, theils wegen des mangelnden hyperämischen und entzündlichen Vorstadiums am intraocularen Sehnervenende, theils wegen der Unmöglichkeit, die Erkrankung des Rückenmarks, die gewöhnlich am Uebergang zur *Medulla oblongata* aufhört, weiter nach oben in das Gehirn zu verfolgen, der Ansicht zugewandt, dass es sich vielmehr um ein gleichzeitiges oder successives Auftreten desselben Processes an räumlich getrennten Theilen des Nervensystems durch eine gemeinschaftliche Ursache handle. Auch wo das Gehirn von demselben Process ergriffen wird, ist von einer solchen Continuität nicht die Rede, wie schon aus der Bezeichnung inselförmige Sklerose hervorgeht, und tritt diese nicht oder wenigstens nicht immer in den Opticuscentren auf.

Indessen giebt diese Ansicht keine Erklärung für die so auffallende Thatsache, dass gerade die Sehnerven so überaus häufig gleichzeitig mit dem Rückenmark von jenem Process heimgesucht werden.

Gegen die Wharton Jones'sche Ansicht spricht vor Allem das Verhalten der Papille bei der tabetischen Atrophie, da an ihr niemals Zeichen von Hyperämie beobachtet werden, denn es ist nicht sehr wahrscheinlich, dass diese hyperämischen Zustände immer ausschliesslich retrobulbär verliefen. Dagegen kommen hyperämische Zustände an der Papille nach Allbutt (62) bei den nach Spinalverletzungen auftretenden Amblyopien vor, deren Entstehung aber von ihm in anderer Weise erklärt wird, als von Wharton Jones, nämlich durch eine vom Rückenmark nach der Gehirnbasis aufsteigende Meningitis.

Die betreffenden Fälle von Sehstörung wurden besonders in England in Folge von Erschütterung des Rückens bei Eisenbahncollisionen beobachtet. Allbutt fand unter 30 Fällen von ausgesprochener Rückenmarksverletzung 8 mal Störungen am Auge, jedoch nur bei chronischem Verlauf, mithin bei weniger schweren Verletzungen (und zwar hier 8 mal unter 13 Fällen); in den 17 anderen, wo nach wenigen Wochen der Tod erfolgte, trat keine Veränderung am Auge auf.

Ophthalmoscopisch fand Allbutt keine Atrophie, sondern nur Hyperämie, Ausdehnung und leichte Schlängelung der Venen, oft starke Röthung der Papille, deren Grenzen verschwommen oder gar nicht mehr sichtbar waren, aber niemals wirkliche Neuritis. Der Zustand dauerte in der Regel lange und

zeigte eher Neigung zur Rückbildung als zum Uebergang in Atrophie. Das Sehvermögen war bald stark, bald nur wenig herabgesetzt. ALLBUTT führt diese Veränderung zurück auf eine secundäre Meningitis der *Basis cranii* von subacutem Charakter, deren nicht seltenes Vorkommen nach Spinalverletzungen durch Kopfsymptome und auch durch Sectionen dargethan sei. Es stimme damit auch die Beobachtung überein, dass die Störungen am Auge um so früher auftreten, je höher der Sitz der Verletzung ist. In der That geht es nicht wohl an, dieselben auf eine Sympathicusaffection zu beziehen, da gewöhnlich dieser Nerv ganz unverletzt ist und da bei wirklicher Lähmung des Halssympathicus keine sehr auffallende Hyperämie der Netzhautgefässe auftritt. In manchen Fällen erscheint anfangs die Verletzung unerheblich und ist die Erschütterung des Rückenmarks nicht immer gleich von schweren Symptomen gefolgt. Diese entwickeln sich erst allmälig und es bleibt daher oft ihr Zusammenhang mit der vorhergegangenen Verletzung zweifelhaft. Es macht selbst mitunter den Eindruck, als ob die Erschütterung ein vorherbestehendes Rückenmarksleiden erst zum Ausbruch gebracht habe. Auch nach solchen scheinbar geringfügigen Verletzungen hat man Sehnervenleiden auftreten sehen.

So berichtet u. A. auch MOOREN[1]) einen Fall, wo nach einem Schlag in das Kreuz mit der flachen Hand eine halbstündige Ohnmacht, dann Schwere der Beine und im weiteren Verlaufe progressive Sehnervenatrophie mit Ausgang in Erblindung und andere Spinalerscheinungen auftraten.

Für solche Fälle erscheint die Annahme einer ascendirenden Meningitis, die sich bis auf die Sehnerven fortpflanzt, sehr gezwungen, und nimmt auch MOOREN zur Erklärung eine reflectorische Einwirkung auf die Sehnervengefässe an. In der That spricht Manches dafür, dass dem Rückenmark ein directerer Einfluss auf die Ernährung der Sehnerven zukommt und dass derselbe auch dem häufigen Auftreten der Sehnervenatrophie bei *Tabes dorsalis* zu Grunde liegt, doch würde es voreilig sein, bei dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse sich darüber noch weiter in Vermuthungen einzulassen.

Eine merkwürdige Combination von Sehnervenatrophie ist die von CHARCOT und TURNER (101) beschriebene mit Atrophie einer Körperhälfte und Contracturen der Extremitäten, Klumpfuss und Klumphand. Der von diesen Forschern beschriebene Fall betraf ein Mädchen, das zugleich an Epilepsie, beschränkter Intelligenz und Blindheit litt. Die Section ergab Atrophie der rechten Grosshirnhemisphäre, des Thalamus, *Corpus striatum*, *Pedunculi cerebri* und vorderen Pyramiden, der linken Kleinhirnhemisphäre und linken Rückenmarkshälfte; die Optici, Chiasma und Tractus waren atrophisch, die Vierhügel normal. Ich selbst habe einen ähnlichen Fall beobachtet, wobei es sich aber um ein entzündliches Sehnervenleiden handelte; er betraf ein Mädchen im Anfang der 20er Jahre, die seit Kindheit an linksseitiger Körperatrophie, linksseitigem Klumpfuss und starker Atrophie und Contractur der linken oberen Extremität litt; erst vor Kurzem war progressive Erblindung unter dem Bilde der Papillitis und zunehmende Gehörsstörung hinzugetreten.

---

1) Ophthalm. Mitth. 1874. S. 95.

3. Die nicht complicirte Sehnervenatrophie.

§ 269. Abgesehen von den Fällen, wo die graue Degeneration des Sehnerven Vorläufer der progressiven Paralyse oder, seltener, eines Spinalleidens ist, kommt diese Krankheit oft auch völlig selbständig vor und ohne dass, selbst nach Jahren, ein sonstiges Nervenleiden sich hinzugesellt. Es mag sich dies wenigstens in der Hälfte aller Fälle von einfacher progressiver Atrophie so verhalten.

Die entfernteren Ursachen der grauen Degeneration der Sehnerven sind die gleichen wie für dieselbe Erkrankung des Rückenmarks und Gehirns. Vor Allem ist die Prädisposition des männlichen Geschlechts und der Erwachsenen vom 30—50. Lebensjahre anzuführen, welche schon von Romberg für die *Tabes dorsalis* angegeben worden ist. Dieselbe wurde später für die Sehnervenleiden von Hutchinson und von mir hervorgehoben. Ich fand bei einer Zusammenstellung von 87 Fällen von Sehnervenatrophie folgende Verhältnisse: bei einfacher Atrophie mit Spinalleiden (23 Fälle) 87 % Männer und 13 % Weiber, bei einfacher progressiver Atrophie ohne besondere Allgemeinerscheinungen (37 Fälle) 73 % Männer und 27 % Weiber, bei einfacher Atrophie mit Cerebralsymptomen (13 Fälle) 69,2 % Männer und 30,8 % Weiber; dagegen bei papillitischer Atrophie (14 Fälle) 50 % Männer und 50 % Weiber. Noch grösser war, wie oben schon angeführt, das Uebergewicht der Männer bei partieller Atrophie, wo häufig Alkohol- und Tabaksintoxication zu Grunde liegt und wo die Zahl der Männer fast auf 95 % anstieg.

Gewiss wirken viele Schädlichkeiten zusammen, um dieses enorme Uebergewicht der Männer zu Stande zu bringen und wir haben schon oben darauf hingewiesen, dass die Lebensweise der letzteren sie viel mehr in die Lage bringt, sich solchen Einflüssen auszusetzen, welche Ursache chronischer Nervenleiden werden können. Indessen liegen chronischer Alkoholismus, übermässiger Tabaksgenuss oder Einfluss anderer toxischer Mittel diesen schwereren Sehnervenleiden in der Regel nicht zu Grunde und kommen nur zuweilen und mehr als mitwirkende Schädlichkeiten in Betracht. Dagegen ist der Einfluss von Erkältung des Körpers und Unterdrückung der Hauttranspiration gewiss von wesentlicher Bedeutung und lassen sich sowohl Spinalaffectionen als progressive Sehnervenleiden zuweilen direct auf eine solche Ursache zurückführen. Auch findet man beide besonders häufig bei denjenigen Ständen, wo die Individuen genöthigt sind, sich habituell solchen Schädlichkeiten auszusetzen. Auch schwere körperliche Anstrengungen, Strapazen im Kriege, mangelhafte Ernährungsverhältnisse, Sorgen und Kummer, unregelmässige Lebensweise, Excesse jeder Art, geschlechtliche Ausschweifungen, Mangel an Schlaf, psychische Aufregungen und erschöpfende geistige Arbeit sind als wichtige Ursachen anzuführen. Es reiht sich daran übermässige Anstrengung der Augen und fortgesetzte Einwirkung grellen Lichtes, die wohl ebenfalls als mitwirkende Ursachen anzusehen sind. Die letztere Schädlichkeit hat man oft als Ursache der so häufig bei dem Schauspielerpersonal vorkommenden Sehnervenatrophie angesehen, doch kommen hier die fortwährenden psychischen Aufregungen, der mangelnde Schlaf und die unregelmässigere Lebensweise wohl noch mehr in Betracht.

Von chronischen Allgemeinkrankheiten ist noch das Vorkommen von Sehnervenatrophie bei Diabetes, worüber in den §§ 288—290 speciell gehandelt wird, und das besonders in Italien beobachtete bei Pellagra mit anzuführen.

Auch Erblichkeitsverhältnisse und neuropathische Disposition mögen eine wichtige Rolle spielen, doch ist darauf in neuerer Zeit bei der progressiven Atrophie bisher noch wenig geachtet. Soviel bekannt nimmt die hereditäre Amaurose gewöhnlich die Form der partiellen Sehnervenatrophie durch retrobulbäre Neuritis an; in der älteren Literatur findet sich dagegen eine Reihe von Fällen angeführt, wo Amaurose mit Ausgang in völlige Erblindung als erbliches Leiden auftrat. Freilich bleibt es in Ermangelung ophthalmoscopischer Befunde ungewiss, ob es sich dabei wirklich um Sehnervenatrophie handelte[1].

In manchen Fällen lässt sich jedoch auch bei noch so sorgfältiger Nachforschung nicht die geringste Ursache des Sehnervenleidens entdecken.

Was das Lebensalter betrifft, so scheint die einfache progressive Atrophie bei Kindern überhaupt nicht vorzukommen, wenn man, wie natürlich, die Fälle neuritischen Ursprungs ausschliesst, wie sie z. B. nach schleichender Meningitis oder nach schweren Allgemeinkrankheiten auftreten. Auch in der jugendlichen Lebensperiode gehört sie noch zu den seltenen Vorkommnissen, während das mittlere Alter vom 30. bis 50 Jahr das Hauptcontingent für sie liefert. — Die Häufigkeit des Leidens scheint in verschiedenen Gegenden sehr ungleich, so bin ich über die Seltenheit des Vorkommens in der Umgebung von Göttingen erstaunt; die wenigen Fälle, die ich im Verlauf von 5 Jahren hier gesehen habe, kamen meistens aus grösserer Entfernung.

Prognose.

§ 270. Die Prognose der progressiven Sehnervenatrophie ist äusserst ungünstig. Bei cerebralem Ursprung, wenn rückbildungsfähige basale Processe zu Grunde liegen, kann Stillstand und selbst eine gewisse Besserung eintreten, doch ist während des Lebens anfangs oft gar nicht zu erkennen, ob es sich um ein solches mehr gutartiges Grundleiden handelt. Die graue Degeneration, insbesondere in Verbindung mit spinalen Symptomen, ist dagegen fast völlig hoffnungslos, gewöhnlich ist über das Augenlicht dieser Kranken der Stab gebrochen und ist es nur eine Frage der Zeit, wann völlige Erblindung eintritt. Die Kranken können sich glücklich schätzen, wenn der Verlauf sehr chronisch ist, so dass ihnen mitunter noch Jahre einer leidlichen Functionirung der Augen gegönnt sind. Die zuweilen vorkommenden längeren spontanen Stillstände sind bei der Abschätzung therapeutischer Erfolge wohl in Rechnung zu bringen.

Warum die Erblindung mit einer so fatalen Nothwendigkeit erfolgt, ist uns leider vollkommen unbekannt. Ob die Erkenntniss der Ursache zugleich auch die Möglichkeit des Eingreifens bieten würde, bleibt dahingestellt, doch erweckt die diabetische Amaurose in dieser Beziehung einige Hoffnung, indem sie ein Bei-

---

1) Eine Anzahl solcher Beobachtungen ist von mir zusammengestellt in v. Gr. Arch. XVII. 2. S. 251—255.

spiel dafür giebt, dass auch progressive Degenerationen des Sehnerven mit Beseitigung der Ursache zum Stillstand kommen können und selbst einer theilweisen Rückbildung fähig sind (vgl. § 293). Bis jetzt hat freilich die Behandlung bei der hier vorliegenden Krankheit nur sehr wenige Erfolge zu verzeichnen.

Es braucht kaum ausdrücklich hervorgehoben zu werden, dass die gegentheiligen Angaben mancher Autoren über häufig erfolgte Heilung oder Besserung von Sehnervenatrophie sich nicht auf die progressive Amaurose, sondern auf Ausgänge von acuter oder chronischer Neuritis beziehen, wo allerdings bei Fortbestand der Verfärbung der Papille für immer ein gutes oder leidliches Sehvermögen erhalten bleiben kann.

Behandlung.

§ 271. Bei cerebralem Ursprung der Amaurose, bei Abhängigkeit von chronischer Meningitis oder Congestionszuständen nach dem Gehirn werden zuweilen durch starke Ableitungen, insbesondere durch ein Setaceum, gute Erfolge erzielt, womit nach Umständen noch Abführmittel, Fussbäder, Blutentziehungen, innerlicher Gebrauch von Sublimat oder Jodkalium zu verbinden sind. Nach Beseitigung der Congestionszustände empfiehlt Mooren den längere Zeit fortgesetzten innerlichen Gebrauch des Argentum nitricum.

Nicht sehr häufig hat man bei einfacher Sehnervenatrophie Veranlassung zu einer antisyphilitischen Behandlung und es ist nicht jeder Fall bei einem früher syphilitischen Individuum auf diesen Ursprung zurückführen. Im Gegentheil wird in der Praxis durch antisyphilitische Curen bei Sehnervenatrophie noch manches Unheil gestiftet.

Bei grauer Degeneration der Sehnerven, besonders in Verbindung mit Spinalleiden, sind alle depotenzirenden Curmethoden streng zu vermeiden und straft sich deren Anwendung immer durch rascheren Verfall des Sehvermögens; es gilt dies namentlich von der hier auf das Entschiedenste zu perhorrescirenden Inunctionscur. Das Mittel, welches noch am meisten Vertrauen verdient, ist die Anwendung des constanten Stromes, womit verschiedene Beobachter in neuerer Zeit Besserungen und Stillstände erzielt haben wollen. Freilich lässt dasselbe auch häufig ganz im Stich. Leider lassen sich auch über die Art und Weise, wie die Elektricität hier anzuwenden ist, noch keine festen Regeln aufstellen. Manche Autoren empfehlen die directe Reizung durch die auf die Supraorbitalgegend oder die geschlossenen Lider aufgesetzte Kathode, während die Anode im Nacken sitzt, mit kurz dauernden Sitzungen von wenigen Minuten; andere die Durchleitung durch den Kopf von vorn nach hinten oder in querer Richtung, oder die sog. Sympathicusbehandlung. Bei Spinalleiden wird die Anwendung des constanten Stroms auf die Wirbelsäule als besonders wirksam gerühmt. Erwähnt sei noch, dass englische Autoren in manchen Fällen von Sehnervenatrophie die Application von Eisbeuteln auf die Wirbelsäule empfohlen haben.

Von medicamentösen Mitteln erfreut sich das Argentum nitricum eines gewissen Rufes, doch habe ich selbst, bei einfacher progressiver Atrophie, wo ich es bisher allein versucht habe, nie einen Erfolg davon gesehen und auch Andere scheinen damit keine besseren Erfahrungen gemacht zu haben. Auch Mooren,

welcher dasselbe neuerdings rühmt, giebt an, dass er weit mehr Besserungen bei entzündlicher als bei reiner Atrophie gesehen habe. Dagegen schien mir das Jodkalium zuweilen von Nutzen und zwar besonders, wenn centrale Scotome vorhanden waren. Dem Strychnin, welches NAGEL auch für dieses Leiden warm empfiehlt, kommt wohl kein directer Einfluss auf den Process zu und kann dasselbe nur hie und da bei zeitweisem Stillstande desselben das Sehvermögen durch Hebung der gesunkenen Erregbarkeit des Nerven bessern.

Von grösster Wichtigkeit ist die Regelung der Lebensweise und der diätetischen Verhältnisse; Vermeidung jeder Excesse, kräftige, reizlose Nahrung, Pflege der Haut, vollständige Schonung der Augen; Gebrauch von Eisenpräparaten, kalten Abreibungen, Salzbädern, bei Wohlhabenden Aufenthalt in einem milden Gebirgsklima, Molkencuren etc. können dazu beitragen, den Verfall der Sehkraft so viel als möglich hintanzuhalten.

Literatur.

Experimentelle Durchschneidung des Sehnerven.

1855. 1. E. Lent, Beitr. z. Lehre von d. Regeneration durchschnittener Nerven. Ztschr. f. wiss. Zoologie. VII. 1. 2. S. 152.

1857. 2. E. Lehmann, Exper. quaed. de nervi opt. dissecti ad retinae texturam vi et effectu. Dorpat.

1864. 3. B. Rosow, Experim. über die Durchschneidung des Sehnerven. Sitzungsber. d. Wien. Akad., math.-naturw. Cl., 14. Apr. 1864. XLIX.

—— 3a. ——, Ueber die Folgen der Durchschneidung des N. opt. ibid. L. 2. Abth.

1868. 4. W. Krause, Die Membrana fenestrata der Retina. Leipz. S. 35—41.

1871. 5. R. Berlin, Ueber Sehnervendurchschneidung. Sitzungsber. d. ophthal. Ges. Zehend. M.-B. IX. S. 278—305.

1874. 6. Krenchel, Ueber die Folgen der Opticusdurchschneidung beim Frosch. v. Gr. Arch. XX. 1. S. 127—134.

—— 7. Gudden, Ueber die Kreuzung der Fasern im Chiasma nervor. opt. v. Gr. Arch. XX. 2. S. 249—268.

1875. 8. ——, ibid. XXI. 3. S. 199—205.

—— 9. Th. Leber, Circulat.- u. Ernährungsverh. d. Auges. Dieses Handb. II. 1. S. 345—346.

Sehnervenatrophie, Spinalamaurose.

1769. 10. Morgagni, De sedib. et caus. morbor. Epist. XIII. Obs. 8. 9. p. 302—304.

1818. 11. Wardrop, Morbid anat. of the human eye. II. p. 161. (Atrophie des Opticus nach Phthisis bulbi.)

1833. 12. Horn, Amaurose bei Tabes dorsalis. Horn's Archiv. Jan. Febr. S. 65.

1844. 13. Steinthal, Hufeland's Journ. Juli. S. 34.

1849. 14. Türck, Anatom. Befund von Amaurose. Ztschr. Wien. Aerzte. V. H. 8. u. 9.

1852. 15. ——, Ueber Compression u. den Ursprung des Sehnerven. ibid. VIII. Jahrg. 2. Bd. S. 299—304.

1853. 16. Virchow, Ueber eine im Gehirn u. Rückenmark des Menschen aufgefundene Substanz von der chemischen Reaction der Cellulose. Virch. Arch. VI. S. 135.

1853. 17. Schrant, Oorzaken van amblyopie en van amaurosis. Nederl. Weekbl. II. p. 522. (Corp. amyl. im Sehnerven etc.)
1854. 18. Rokitansky, Sitzungsber. d. Wien. Akad. Bd. XIII. (Corp. amylac. bei Atroph. n. opt.)
—— 19. E. v. Jaeger, Ueber Staar u. Staaroperat. Wien. Taf. V u. VI. (Ophth. Abbild. von Sehnervenatrophie.)
1855. 20. Bastien, Atrophie d. Sehnerven. Arch. d'Ophth. Janv. Févr.
—— 21. Türck, Mittheilungen über Krankheiten d. Gehirnnerven. Ztschr. Wien. Aerzte. XI. Jahrg. S. 517—532.
—— 22. Hoppe, Chem. Untersuchung eines nach aufgehobener Funktion atrophirten Sehnerven. Virch. VIII. 1.
1856. 23. Virchow, Zur pathol. Anat. d. Netzhaut u. d. Sehnerven. Virch. Arch. X. S. 170—193.
—— 24. Stellwag, Ophthalmologie. II. 1. S. 564 ff.
—— 25. v. Gräfe, Gesichtsfeld bei Atroph. n. opt. v. Gr. Arch. II. 2. S. 284—286.
—— 26. Cruveilhier, Traité d'anat. pathol. gén. T. III. p. 145—146.
1857. 27. H. Müller, Anatom. Befund bei einem Fall von Amaurose mit Atrophie des Sehnerven. v. Gr. Arch. III. 1. S. 92—98.
—— 28. E. v. Jaeger, Ueber die mit d. Augenspiegel sichtbaren Veränderungen am Sehnerven. Wochenbl. d. Ges. Wien. Aerzte. III. Jahrg. No. 27.
—— 29. Romberg, Lehrb. d. Nervenkrankheiten. 3. Aufl. I. S. 911.
1858. 30. H. Müller, Ueber Niveauveränderungen an der Eintrittsstelle des Sehnerven. ibid. IV. 2. S. 15—18.
—— 31. Duchenne, Arch. gén. de méd. Déc.
1859. 32. E. v. Jaeger, Ueber Glaucom. Ztschr. Wien. Aerzte. No. 30. 31. 26. Juli. 2. Aug.
1860. 33. Klebs, Zur norm. u. pathol. Anatomie d. Auges. Virch. Arch. XIX. S. 351. (Das Bindegewebe d. Opt. Pathol. Excavationen.)
1861. 34. ——, Forts. Atrophie d. Opt. ibid. XXI. S. 171.
—— 35. E. v. Jaeger, Ueber atrophische Excavation der Papille in »Einstell. d. dioptr. Apparates.« Wien. S. 37—42. Taf. I. Fig. 10. 11.
—— 36. Wedl, Atl. d. pathol. Histologie d. Auges. Retina-Opt. Taf. III, IV u. VI.
—— 37. H. Jackson, Cases of reflex (?) amaurosis with coloured vision. Ophth. Hosp. Rep. III. p. 286—291.
1862. 38. v. Gräfe, Bemerkungen über Complication von Glaucom mit Sehnervenatrophie. v. Gr. Arch. VIII. 2. S. 308—310.
1863. 39. R. Liebreich, Atl. d. Ophthalmoscopie. Fig. 10. 11. Taf. XI.
1864. 40. Schweigger, Vorles. über d. Gebr. d. Augensp. S. 133. Taf. III. Fig. 8.
1865. 41. v. Gräfe, Vortr. über Amblyopie u. Amaurose, mitgeth. v. Engelhardt. Zehend. M.-B. III. S. 129—157.
—— 42. ——, Progressive Amaurose durch Atrophie der Sehnerven. ibid. III. S. 201.
—— 43. ——, Progr. Amaurose unter d. Form centraler Scotome mit gleichzeit. Anomalie der Gesichtsfeldperipherie. ibid. S. 222.
—— 44. Galezowski, Etude ophth. sur les altérations du nerf opt. etc. Paris. 8.
—— 45. Schelske, Rothblindheit in Folge pathol. Processes. v. Gr. Arch. XI. 1. S. 171.
—— 46. Hart, Amaurose durch Sehnervenatrophie u. Epilepsie, geheilt durch Eisbeutel auf die Wirbelsäule. Lancet. (Ref. in Bull. de Thérap. Juill. 15.)
1866. 47. Hirschmann, Eigenthümliche Form progressiver Amaurose. Zehend. M.-B. IV. S. 39.
—— 48. Mandelstamm, Fälle von Atrophie des Sehnerven. Pagenstecher's klin. Mitth. 3. H. S. 75—79.
—— 49. H. Jackson, Med. Times and Gaz. Sept. 1. (Häufigkeit der Amaurose mit Ataxie bei Männern.)

1867. 50. Allbutt und Teale, Das Ophthalmoscop in der ärztl. Praxis. Med. Times and Gaz. 11. Mai.
—— 51. Mooren, Ophthalm. Beobachtungen. S. 306—314.
—— 52. Stellwag v. Carion, Lehrb. d. prakt. Augenheilk. S. 213—214.
1868. 53. Oglesby,* On the recovery of sight after atrophy of the opt. discs. Lancet. Aug. 22. 1868. Ophth. Hosp. Rep. VI. p. 190—196. (1869.) Dubl. quart. Journ. XCVI. p. 529—531.
—— 54. Mauthner, Lehrb. d. Ophthalmoscopie. S. 267. 294—301.
—— 55. Th. Leber, Beitr. z. Kenntniss d. atroph. Veränderungen d. Sehnerven nebst Bemerkungen über d. normale Structur d. Nerven. v. Gr. Arch. XIV. 2. S. 164—220. S. 221—227.
—— 56. ——, Zehend. M.-B. VI. S. 308—311.
1869. 56a. ——, Ueber das Vorkommen von Anomalien des Farbensinnes bei Krankheiten des Auges, nebst Bemerkungen über einige Formen von Amblyopie. v. Gr. Arch. XV. 3. S. 26—107.
—— 57. Wharton Jones, On the occurrence of amaurot. amblyopia long after the injury in cases of concussion of the spinal marrow. Brit. med. Journ. Jul. 24.
—— 58. Hutchinson, Xanthelasma palpebr. Amaurosis of r. eye, locomotor ataxy etc. Ophth. Hosp. Rep. VI. p. 282—283.
—— 59. ——, ibid. p. 275—276.
—— 60. ——, White atrophy of optic nerves in association with general arthritis. ibid. VI. 3. p. 220.
1870. 61. Colsmann, Zur Diagn., Progn. u. Therap. d. amblyop. Aff. Berl. klin. Wochenschr. S. 371—373. 386—389.
—— 62. Allbutt, On the ophthalmosc. signs of spinal disease. Lancet. Vol. I. p. 76.
—— 63. Schüle, Beitr. z. multipl. Sclerose d. Gehirns u. Rückenmarks. D. Arch. f. klin. Med. VII. S. 259—297.
—— 64. Leube, ibid. VIII. S. 1—29.
—— 65. Hirsch, Ueber Sklerose d. Gehirns u. Rückenmarks. Deutsch. Klin. No. 33—38.
—— 66. Magnan, Obs. de sclérose en plaques cérébro-spin. avec atrophie papill. des deux yeux. Gaz. méd. No. 14.
—— 67. Liouville, Nouv. observat. détaillée de sclerose etc. ibid. No. 19. 20.
—— 68. Joffroy, ibid. No. 23. 24.
—— 69. Hirschberg, Ber. üb. d. Augenklinik. Fälle von Sehnervenatrophie. Berl. klin. Wochenschr. No. 44.
1871. 70. Nagel, Die Behandlung der Amblyopien u. Amaurosen mit Strychnin. 8. Tübingen.
—— 71. H. Schmidt, Cerebrale Sehnervenatrophie mit Druckexcavation der Papilla opt. v. Gr. Arch. XVII. 1. S. 117—122.
—— 72. Allbutt, On the use of the ophthalmoscope etc London. p. 196—210.
1872. 73. Hübsch, Herpes zoster général chron. Atroph. blanche des papilles. Délire furieux. Ann. d'Ocul. LXVII. p. 237—245.
—— 74. L. Mauthner, Zur Casuistik der Amaurose. Oestr. Ztschr. f. prakt. Heilk. XVIII. No. 11. S. 20—24. 36. 39.
—— 75. Charcot, De l'amaurose tabétique. Mouvem. méd. Nov. Journ. d'Ophth. I. p. 612—617.
—— 76. Galezowski, Aperçu sur les atrophies de la papille du n. opt. et sur leur étiologie. ibid. I. 1. 2.
—— 77. Vautrin, Ataxie locomotr. progr. à forme aigue, amaurose consécutive. Guérison. Gaz. des Hôp. p. 859.
—— 78. Horner, Bemerk. über d. Werth d. Strychnininject. in einigen Formen v. Amblyopie. Corr.-Bl. f. Schweiz. Aerzte. No. 17.

1872. 79. Bull, (Strychninbehandlung.) New-York med. Record. Aug. 1.
—— 80. H. Cohn, (Desgl.) Wien. med. Wochenschr. No. 13.
—— 81. Chisolm, (Desgl.) Lancet. Jan. 6.
—— 82. Pinching, (Desgl.) Brit. med. Journ. Oct. 26.
—— 83. Woinow, (Desgl.) v. Gr. Arch. XVIII. 2. S. 38—48.
—— 84. Driver, Ueber d. Behandl. einiger Augenleiden mit d. const. Strom. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. II. 2. S. 75—84.
—— 85. Pye-Smith, Anemia of the opt. nerve treated by galvanism. Brit. med. Journ. May 18.
—— 86. Fraser, Contribution to electrotherap., case of amblyopia. Glasgow med. Journ. Febr. p. 163—170.
—— 87. v. Krafft-Ebing, Ueber Heilung u. Heilbarkeit der Tabes dorsalis durch den const. Strom. Deutsch. Arch. f. klin. Med. IX. S. 274.
—— 88. Stroppa, Path.-anat. Befunde bei Amblyopien. Ann. di Ottalm. II. p. 176—202.
1873. 89. H. Cohn, Wirkung d. Strychn. etc. Wien. med. Wochenschr. No. 42—44.
—— 90. Hippel, Ueber die Wirkung d. Strychnins auf d. norm. u. kranke Auge. Berlin. 8.
—— 91. Th. Leber, Ueber ein eigenth. Verhalten der Corpusc. amylacea im atroph. Sehnerven. v. Gr. Arch. XIX. 1. S. 191—202.
—— 92. Dor, Beitr. z. Electrotherapie d. Augenkrankheiten. ibid. XIX. 3. S. 316—352.
1874. 93. Schön, Die Lehre vom Gesichtsfelde. Berlin. S. 23—49.
—— 94. Hirschberg, Klin. Beobacht. aus d. Augenheilanst. Wien. S. 68—71.
—— 95. Hutchinson, Sehnervenatrophie bei Xanthelasma palpebr. Ophth. Hosp. Rep. VIII. 1. p. 56—58. (Vergl. auch Med.-chir. transact. LIV. 1871.)
—— 96. Oglesby, Case of sclerosis of the opt. discs following spinal injury. Brit. med. Journ. March 14.
1875. 97. H. Pagenstecher u. Genth, Atl. d. path. Anat. d. Auges. Taf. XXXIV.
—— 98. Kiesselbach, Beitr. z. näheren Kenntniss d. sog. grauen Degeneration d. Sehnerven. Inaug.-Diss. Erlangen.
—— 99. Treitel, Ueber das Verhalten der peripheren u. centralen Farbenperception bei Atrophia n. opt. Diss. inaug. Königsb.
1876. 100. ——, Beitr. z. pathol. Anatomie d. Auges. v. Gr. Arch. XXII. 2. S. 204 ff. Bemerkungen über die Structur der Corp. amylacea. S. 210 ff. Ueber Sehnervenatrophie. S. 248—251.

Cerebrale Atrophie des Sehnerven u. Cerebralamaurose.

1853. 101. Charcot et Turner, Exemple d'atrophie cérébrale avec atrophie et déformations dans une moitié du corps. Compt. rend. de la soc. de Biol. T. IV. p. 191.
1856. 102. Turner, Einseitige Atrophie d. Nervencentren. Thèse. Paris.
—— 103. Popham, Amaurose in Folge einer Compression der Sehnerven (durch einen Hirntuberkel). Allg. med. Centralzeitung. No. 2.
1864. 104. Laqueur, Fall von Cerebral-Amblyopie. Zehend. M.-B. II. S. 275—280.
—— 105. Hutchinson, Report on cases of amaurosis from intracranial causes in which one eye only was affected. Ophth. Hosp. Rep. IV. 3. p. 235—242.
—— 106. Meunier, De l'atrophie des nerfs et des papilles optiques dans ses rapports avec les maladies du cerveau. Thèse. Paris.
1865. 107. v. Gräfe, Rasch entwickelte doppelseitige Erblindung mit einseitiger unvollkommener Restitution, vermuthlich durch basilaren Tumor. Zehend. M.-B. III. S. 257.
—— 108. Landsberg, Beitrag zur Casuistik der Tumoren. v. Gr. Arch. XI. 1. S. 58—68.
—— 109. Wagner, Erkrankung des Opt. in Folge intracran. Ursachen. Zehend. M.-B. III. S. 159.

1866. 110. Mandelstamm, Fälle v. Atroph. d. Sehnerven durch heftigen Sturz. Pagenstecher's klin. Mitth. 2. H. S. 57. 3. H. S. 77.
—— 111. Hutchinson, Two cases of uniocular amaurosis. Ophth. Hosp. Rep. V. p. 185—187.
—— 112. ——, Cerebrale Sehnervenatrophie. ibid. V. p. 219—221.
—— 113. Waren-Tay, Sehnervenatrophie, vermuthlich durch basilaren Tumor. ibid. p. 355—356.
1867. 114. Noyes, The ophthalmoscope as a help to diagnosis of brain disease. Amer. Journ. of med. sc. N. S. CVI. April. (Ref. Med. Centralbl. S. 460—461.)
1868. 115. Hutchinson, Blindness from white Atrophy. Curious symptom of profuse ptyalism, probably of cerebral origin. Ophth. Hosp. Rep. VI. p. 143—145.
1874. 116. Charcot, Klin. Vortr. über Krankheiten des Nervensystems. Deutsche Uebers. von Fetzer. Stuttgart. S. 241.

Sehnervenleiden bei progressiver Paralyse u. anderen Geisteskrankheiten.

1863. 117. Billod, Ueber Amaurose u. die Ungleichheit der Pupillen bei progressiver allg. Paralyse. Ann. méd.-psychol. p. Baillarger et Cerise. 4. sér. T. XII. p. 317.
1866. 118. Dolbeau, Atrophie papillaire, amblyopie au début de la paralysie générale. Gaz. des Hôp. No. 48.
1867. 119. Köstl u. Niemetschek, Vorl. Mitth. über die klin. Verwerthung d. ophthalmosc. Befundes in Psychosen. Prag. Vjschr. Nachtrag. Bd. XCV. S. 134—136.
1868. 120. Westphal, Ueber die progressive Paralyse der Irren. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. V. S. 51. 56.
—— 121. Allbutt, Ueber den sichtbaren Zustand des Sehnerven u. der Retina bei Geisteskranken. Med. Times and Gaz. März 21.
—— 122. Wendt, Sehnervenatrophie bei Geisteskranken. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. XXV. H. 1. 2.
—— 123. Thilesen, Neuritis opt. Norsk Magaz. f. Laegevidensk. 2. R. XXII.
1870. 124. Tebaldi, L'ottalmoscopio nella alienazione mentale, nella epilessia, nella pellagra. Rivist. clin. p. 201. 254. 287.
1871. 125. Monti, L'ottalmoscopio nelle malattie mentali. Ippocratico. Serie 3. V. XVII.
—— 126. Alridge, The ophthalmoscope in mental and cerebral diseases. West Riding Lunatic Asyl. Rep. Vol. I,
1872. 127. ——, Ophth. observat. in general paralysis etc. ibid. Vol. II.
—— 128. H. D. Noyes, Ophth. examination of 60 insane patients in the state-asylum at Utica. Amer. Journ. of Insanity. Jan.
1874. 129. Jehn, Ueber ophthalmoscopische Befunde bei Geisteskranken. Allg. Ztschr. f. Psychiatrie. XXX. S. 519—551.

Die Intoxicationsamblyopien.

§ 272. Wir fassen unter diesem Namen alle Amblyopien zusammen, welche durch die Einwirkung toxischer Mittel hervorgerufen werden. Die bei weitem grösste Mehrzahl der hier einschlägigen Fälle entsteht durch übermässigen Genuss der Alkoholica und des Tabaks, nächstdem durch chronische Bleivergiftung, während die sonstigen Ursachen diesen gegenüber an Zahl und Bedeutung fast verschwindend zu nennen sind.

Es bedarf einer besonderen Rechtfertigung, dass wir die Intoxicationsamblyopien zu den Sehnervenleiden stellen, weil darüber noch fast keine anatomischen Untersuchungen vorliegen und weil der ophthalmoscopische Befund, abgesehen von der Neuritis durch Bleivergiftung, oft ziemlich negativ ist. Indessen deutet das Fehlen von materiellen Veränderungen der Netzhaut bei der Alkohol- und Tabaksamblyopie schon bestimmt auf einen mehr centralen Sitz der Sehstörung hin und in den etwas vorgerückteren Fällen tritt dabei so regelmässig eine wenn auch oft nur leichte oder partielle Verfärbung der Sehnervenpapille ein, dass wir auch aus diesem Grunde ein Sehnervenleiden annehmen müssen. Ueberdies stimmt die Form der Sehstörung in diesen Fällen ganz mit derjenigen überein, welche wir oben bei der retrobulbären Neuritis (§§ 233—240) als charakteristisch für partielle chronische Sehnervenleiden beschrieben haben: man findet centrale Amblyopie mit freiem Gesichtsfeld, oft auch ausgesprochene centrale Scotome, ohne entsprechende Veränderung im Netzhautcentrum.

Welches die Natur der Veränderungen des Sehnerven in denjenigen Fällen ist, wo die Papille keine Zeichen von Entzündung aufweist, und wie viel dabei degenerative oder entzündliche Processe mitspielen, wird erst durch anatomische Untersuchungen aufzuklären sein, wozu sich wohl am ehesten bei Individuen, welche an *Delirium tremens* zu Grunde gehen, das Material finden wird.

Auch muss noch dahin gestellt bleiben, wie weit etwa das Centralorgan bei diesen Processen mitbetheiligt ist und ob bei den acuten Fällen und den Sehstörungen durch andere toxische Mittel, welche gewissermassen anhangsweise mit besprochen werden, ebenfalls der Sitz der Sehstörung in die Sehnerven verlegt werden darf.

Die Alkoholamblyopie.

§ 273. Unter den durch Einwirkung toxischer Mittel hervorgerufenen Sehstörungen nimmt die Amblyopie durch Missbrauch alkoholischer Getränke, *Amblyopia alkoholica s. potatorum s. crapulosa*, wegen ihrer Häufigkeit die erste Stelle ein.

Früher wenig gewürdigt und nur von einzelnen Autoren (u. A. Boerhave, 1) erwähnt, wurde sie später von Sichel (2 u. 7) genauer beschrieben, gelangte aber erst in der ophthalmoscopischen Zeit zu allgemeinerer Anerkennung.

Es scheint derselben eine directe schädliche Einwirkung des Alkohols auf die Sehnerven zu Grunde zu liegen, die anfangs vielleicht nur functionelle oder wenigstens geringfügige materielle Störungen zur Folge hat, später aber zu anatomischen Veränderungen führt, die sich auch im Leben durch partielle oder totale atrophische Verfärbung der Papille zu erkennen geben. Der Sehnervenstamm zeigte in den wenigen bisher untersuchten Fällen krümeligen Zerfall der Nervenfasern (fettige Degeneration) mit oder ohne Körnchenzellen und Verdickung des gefässtragenden Balkenwerkes (Erismann (8), ich (9 a)).

Bisher sind erst zwei Fälle zur anatomischen Untersuchung gekommen und in beiden handelte es sich nicht um die gewöhnliche Form der Alkoholamblyopie. Die Degeneration erstreckte sich in Erismann's Falle auf etwa $^{1}/_{3}$ des Sehnervenquerschnitts und scheint nicht auf die oberflächlichen Bündel beschränkt gewesen zu sein, wie dies nach der oben aufge-

stellten Hypothese bei centraler Amblyopie zu erwarten ist (vergl. § 239). Die Sehstörung war aber auch viel weiter gediehen, es wurden nur Finger in 1' Entfernung gezählt; das Gesichtsfeld war nicht mehr zu prüfen.

In meinem Falle, wo nur ein kleines Stück des Sehnerven untersucht werden konnte, bestand Gesichtsfeldbeschränkung und Complication mit Retinalveränderungen. Es sind daher weitere Beobachtungen abzuwarten.

§ 274. Man kann eine acute und eine chronische Form der Alkoholamblyopie unterscheiden, von welchen die letztere bei weitem am häufigsten ist und eine Theilerscheinung des chronischen Alkoholismus darstellt.

Bei früher nüchternen Individuen kann nach Wochen lang fortgesetztem unmässigem Branntweingenuss eine acute fast vollständige Erblindung bis auf schwachen Lichtschein und ohne ophthalmoscopische Veränderung auftreten, die bei Abstinenz und antiphlogistischer Behandlung eine rasche und vollständige Heilung zulässt (Deneffe, 14).

§ 275. Die chronische Alkoholamblyopie ist wenigstens in Deutschland, Frankreich und der Schweiz ein häufig vorkommendes Leiden. In weinbauenden Gegenden ist sie zum Theil dem übermässigen Genuss dieses Getränkes zuzuschreiben, dessen Wirkung allerdings bei Gewohnheitssäufern oft genug durch Uebergang zum Branntwein bedeutend gesteigert wird. Im Norden, wo Wein nur den wohlhäbenderen Klassen zugänglich ist, ist der Branntwein meist die alleinige Ursache.

In vielen Fällen kann gleichzeitig auch übermässiger Tabaksgenuss angeschuldigt werden und es lässt sich oft schwer auseinander halten, wie viel von der Sehstörung der einen und anderen Schädlichkeit zuzuschreiben ist. Es ist auffallend, dass in England, wo doch chronischer Alkoholismus nicht selten vorkommt, der Einfluss des Alkohols weit weniger anerkannt ist als bei uns, während dem Einfluss des Tabaks eine vielleicht etwas übertriebene Wichtigkeit zugeschrieben wird.

Die Bedeutung, welche dem Missbrauch dieser Genussmittel zukommt, giebt sich besonders in dem auch schon für andere Amblyopien hervorgehobenen Umstande zu erkennen, der sich hier in gleichem Masse geltend macht, dass ähnliche Formen der Sehstörung fast nur bei Männern beobachtet werden, welche sich ja vorwiegend diesen toxischen Einflüssen aussetzen. Doch würde man zu weit gehen, wenn man letztere allein anschuldigen wollte; Lebensweise und Beruf setzt die Männer weit mehr äusseren Schädlichkeiten, Erkältungseinflüssen, körperlicher und geistiger Aufregung und Erschöpfung aus, denen bei der Entstehung dieser und schwererer Formen von Amblyopie und Sehnervenleiden, ja auch anderer Nervenkrankheiten, insbesondere der *Tabes dorsalis*, ein wesentlicher Antheil zukommt. Ob das männliche Geschlecht an sich eine grössere Disposition für diese Leiden besitzt, wie man aus dem vorzugsweisen Ergriffenwerden der Männer in Familien, wo Sehnervenleiden erblich sind, schliessen könnte, mag dahin gestellt bleiben, da die Mitwirkung derselben äusseren Schädlichkeiten auch hier nicht ausgeschlossen ist. Unter 81 Fällen von einfacher Amblyopie ohne Gesichtsfeldbeschränkung und ohne deutliche centrale Scotome fand ich (9) 75 Männer und nur 6 Frauen und unter diesen 6 bestanden mit Aus-

nahme eines einzigen Falles regelmässig Complicationen, aus denen man entweder ein Cerebralleiden oder eine Erkrankung der Aderhaut vermuthen konnte.

Wie begreiflich tritt die Alkoholamblyopie in der Regel nicht für sich allein, sondern in Verbindung mit anderen Zeichen chronischer Alkoholvergiftung auf, namentlich mit chronischem Magenkatarrh, Ernährungsstörung, Zittern der Hände, Aufregungszuständen, Schlaflosigkeit, *Delirium tremens* etc. Indessen muss ich hervorheben, dass bei vielen der Fälle, die ich gesehen habe, schwerere Störungen noch nicht vorhanden waren, dass Delirium in der Regel fehlte und auch nach den Angaben der Kranken nicht vorhergegangen war und dass vielfach nur ein regelmässiger und reichlicher Genuss von Spirituosen, oft auch von Tabak, angeschuldigt werden konnte, welchen die Kranken aber bis auf leichtere gastrische und nervöse Störungen ziemlich gut vertrugen.

Das Auftreten der Amblyopie kann, abgesehen von einer Steigerung der Quantität dieser Genussmittel, auch noch durch andere Umstände bedingt sein; so werden bekanntlich Alkoholica bei starker Körperbewegung im Freien viel besser vertragen und steigert sich ihre Wirkung plötzlich, wenn die Individuen bei fortdauerndem Genuss derselben Menge zu einer sitzenden Lebensweise übergehen.

§ 276. Die leichteste Form der Alkoholamblyopie, welche auch am häufigsten vorkommt, ist die einfache centrale Amblyopie ohne deutlich hervortretende Scotome, ohne Störung des Farbensinnes und mit absolut normaler Peripherie des Gesichtsfeldes.

Nach Förster (11 a) und Schön (16 a) sollen in allen Fällen von Intoxicationsamblyopie centrale Scotome vorkommen, die aber in leichteren Fällen nur mit kleineren farbigen Objecten als den von mir benutzten farbigen Quadraten von 1—2 Cm. Seitenlänge auf 1′ Entfernung nachweisbar seien. Ich muss dies dahingestellt sein lassen, da ich in der letzten Zeit keine Gelegenheit zur Nachprüfung hatte und kann daher nur angeben, dass ich recht häufig Fälle beobachtet habe, wo sich mit farbigen Quadraten von der angegebenen Grösse durchaus kein Farbenscotom nachweisen liess, was auch Schön ebenso gefunden hat. Doch möchte ich ebenfalls glauben, dass zwischen dieser Form und der folgenden nur ein gradueller und kein wesentlicher Unterschied besteht.

Der ophthalmoscopische Befund ist entweder völlig normal oder es beschränken sich die Veränderungen auf leichte Hyperämie der Papille und Netzhautgefässe, wozu mitunter auch eine geringe Trübung der Papillengrenze hinzukommt; hie und da findet man auch eine leichte Blässe des temporalen Theiles der Papille. Die Amblyopie erreicht meist nur einen mittleren Grad, anfangs wird oft noch feinere Schrift gelesen, später sinkt die Sehschärfe auf $^1/_{10}$—$^1/_{20}$ herab, selten mehr, vermuthlich weil die Kranken durch den Verfall des Sehvermögens aufmerksam gemacht, den Alkoholgenuss etwas einstellen. Selbst bei viel höheren Graden von Amblyopie ist bei dieser Form vollständige Rückbildung möglich.

In anderen Fällen treten deutlich ausgesprochene centrale Farbenscotome und Scotome auf, oder es erstreckt sich die die Amblyopie begleitende Störung des Farbensinnes über das ganze Gesichtsfeld, dessen Peripherie aber keine Einschränkung erkennen lässt. Hier stellt sich auch gewöhnlich eine mehr oder minder ausgesprochene weissliche Verfärbung des temporalen Theils der Papille ein, wie sie bei der chronischen retrobulbären Neuritis geschildert

wurde. Diese Fälle zeichnen sich durch ihre verhältnissmässig viel grössere Resistenz gegen die Behandlung aus. Nur selten kommt bei einfacher Amblyopie, gewöhnlich zugleich mit Farbenblindheit, auch eine leichte Undeutlichkeit oder Einschränkung der Gesichtsfeldperipherie vor, die aber in der Regel nicht von erheblicher Bedeutung ist.

Bei lang dauernder Intoxication und namentlich bei wiederholten Recidiven der Amblyopie entsteht eine schwerere Form atrophischen Sehnervenleidens, wobei die ganze Papille entfärbt ist und ein Aussehen bietet wie nach Ablauf einer ausgesprochenen retrobulbären Neuritis. Abgesehen von der Ursache unterscheiden sich diese Fälle von der progressiven Sehnervenatrophie in der Regel durch die trotz sehr hochgradiger Amblyopie immer noch geringe oder fehlende Einschränkung der Gesichtsfeldperipherie. Die Erblindung schreitet hier offenbar nur langsam vom Centrum nach der Peripherie weiter und kann dieselbe auch nach dieser oder jener Richtung erreichen; immer aber ist das centrale Sehen vorwaltend ergriffen, es besteht hochgradige Amblyopie und Farbenblindheit, aber es fehlen die so charakteristischen sectorenförmigen Defecte der progressiven Atrophie. Doch soll hiermit die Möglichkeit eines solchen Vorkommens in ausnahmsweisen Fällen nicht bestritten werden.

Wie schon bei der retrobulbären Neuritis angeführt wurde, sehen auch hier die Kranken besser bei gedämpftem Licht als bei greller Beleuchtung, bei welcher sich ein heller Nebel über die Gegenstände zu ergiessen scheint. Zuweilen ist sogar bei matterem Lichte ein nachweislich besseres Sehvermögen vorhanden. Manche Patienten sollen über eine ungewöhnlich lange Persistenz farbiger Nachbilder klagen.

Die Affection ist immer doppelseitig, aber sehr oft an beiden Augen nicht ganz gleichen Grades. Die Entwickelung ist meistens eine allmälige, langsam fortschreitende, in anderen Fällen stellt sie sich ziemlich rasch ein und kann dann lange auf derselben Höhe stehen bleiben. Vermuthlich sind die von verschiedenen Beobachtern hierüber gemachten diametral verschiedenen Angaben auf ungleiche zeitliche Einwirkung der Schädlichkeit in verschiedenen Fällen zurückzuführen.

Die Prognose und Behandlung siehe unten bei der Tabaksamblyopie.

Die Tabaksamblyopie.

§ 277. Der Einfluss übermässigen Tabaksgenusses auf die Entstehung von Amblyopien ist schwieriger zu beurtheilen, weil einmal diese Schädlichkeit sehr gewöhnlich mit chronischem Alkoholismus zusammentrifft und ihre sonstigen Wirkungen auf den Organismus viel weniger ausgesprochen sind, als die des Alkoholgenusses. Die Annahme, dass der übermässige Gebrauch des Tabaks allein eine schädliche Wirkung auf die Sehnerven haben könne, begegnet noch vielfachen Zweifeln, besonders in Deutschland, wo fast Jedermann raucht und oft bedeutende Mengen, ohne Schaden davon zu verspüren. Dies widerlegt aber die positiven Erfahrungen nicht, nach welchen wirklich übermässiger Tabaksgenuss für sich allein diese Folgen nach sich ziehen kann und die Amblyopie nach Aussetzen des Tabaksgebrauchs allmälig zurückgeht. Nach Mackenzie (17),

welcher die Entstehung zuerst hervorgehoben hat, und SICHEL (7 u. 21) haben sich in neuerer Zeit besonders WORDSWORTH (19), FÖRSTER (30) und HUTCHINSON (31, 35, 36) Verdienste um die Erforschung der Tabaksamblyopie erworben. Sehr bemerkenswerth sind die von letzterem Forscher kürzlich mitgetheilten Ergebnisse seiner Nachforschungen über das spätere Schicksal der von ihm an muthmasslicher Tabaksamblyopie behandelten Kranken, die das überraschende Resultat lieferten, dass die grosse Mehrzahl ganz wiederhergestellt und fast bei keinem später eine Verschlechterung eingetreten war. Die Besserung trat mitunter noch nach längerer Zeit in auffallendem Grade ein; zuweilen erhielt sie sich sogar, wenn die Kranken theilweise wieder zu ihrer früheren Gewohnheit zurückkehrten. Im Gegensatz zu der gewöhnlich verbreiteten Meinung, nach welcher Alkoholica und Tabak in der Regel gemeinsam der Amblyopie zu Grunde liegen, glaubt HUTCHINSON, dass vielmehr reichlicher Genuss von Spirituosen dem schädlichen Einfluss des Tabaks einigermaassen entgegenwirken könne.

Die Form der Sehstörung und der ophthalmoscopische Befund, centrale Scotome und partielle Sehnervenverfärbung stimmen mit denen der Alkoholamblyopie überein; auch das leichtere Auftreten und die längere Dauer der Nachbilder wird von RICHARDSON (37) der Tabaksamblyopie ebenfalls zugeschrieben. Die Entstehung ist meist allmälig und der Verlauf langsam progressiv. Nach HUTCHINSON kommt es späterhin auch zu totaler weisser Verfärbung der Sehnerven und selbst zu Ausgang in vollständige Erblindung. Leider fehlen in HUTCHINSON's Berichten überall die Angaben über das Gesichtsfeld, so dass es ungewiss bleibt, wie es sich bei diesen progressiven Fällen verhält.

Die sonstigen Erscheinungen, welche der chronischen Tabaksvergiftung zukommen, bestehen hauptsächlich in Störungen der Verdauung und des Nervensystems: Appetitlosigkeit, Obstipation, unruhigem Schlaf, Abnahme des Gedächtnisses, aufgeregter und unregelmässiger Herzthätigkeit (FÖRSTER, 30). Von DECAISSE (23) ist besonders die Häufigkeit von intermittirendem Puls ohne sonstige Veränderungen am Herzen hervorgehoben worden.

Nach einer Mittheilung von KOSMINSKI (33) soll auch plötzliche Erblindung durch acute Tabaksintoxication vorkommen, doch erscheint es nicht sicher bewiesen, dass die Sehstörung durch die Nicotinvergiftung bedingt war, und könnte das Zusammentreffen auch ein zufälliges gewesen sein.

Ein Mädchen brachte sich zur Linderung der Schmerzen Tabaksjauche in einen hohlen Zahn; sie fiel darauf plötzlich in Ohnmacht, zeigte Erweiterung der Pupillen und kam erst nach Venaesection, Sinapismen und kalten Umschlägen wieder zu sich. Am anderen Tage noch war das peripherische Sehen sehr beschränkt und stellte sich erst am dritten Tage wieder her.

Prognose und Behandlung.

§ 278. Die Prognose der Alkohol- und Tabaksamblyopie hängt wesentlich davon ab, ob die Kranken im Stande sind, eine vollständige Abstinenz von den zu Grunde liegenden Schädlichkeiten durchzuführen. Ist noch keine oder nur geringe atrophische Degeneration des Sehnerven eingetreten, so erfolgt die Rückbildung oft spontan, ohne weitere Behandlung; sind dagegen schon ausgesprochene centrale Scotome vorhanden, so ist meistens nur ein gewisser Grad von Besserung zu erzielen; selten und nur bei sehr weit gediehenen Fällen tritt

keine nennenswerthe Hebung des Sehvermögens ein, auch wenn die diätetischen Rathschläge pünktlich befolgt werden. Ausgesprochene Potatoren werden selten geheilt, weil sie gewöhnlich dem Alkoholgenuss nicht entsagen können oder nach kurzer Diät wieder dazu zurückkehren. Immer ist mit Energie auf einer vollständigen Enthaltung von den Alkoholicis und dem Tabaksgenusse zu bestehen; nur wenn bei Potatoren drohende Exaltationszustände die vollständige Entziehung des Alkohols momentan nicht räthlich erscheinen lassen, ist der Genuss mehr allmälig zu beschränken.

Wo irgend möglich sind diese Kranken in eine Anstalt aufzunehmen und nicht ambulatorisch zu behandeln, da nur auf diese Weise einige Garantie für Befolgung der Diät gegeben ist.

Bei gutem Ernährungszustande wird bei der Alkoholamblyopie die Wiederherstellung durch örtliche Blutentziehungen sehr gefördert: nach jedesmaliger Application des Heurteloup'schen Schröpfcylinders lässt sich in nicht zu weit gediehenen Fällen, man kann sagen mit experimenteller Regelmässigkeit, eine Besserung des Sehvermögens constatiren. Sind wegen heruntergekommenen Kräftezustandes und nervöser Erregbarkeit Blutentziehungen nicht am Platze, so können denselben trockene Schröpfköpfe substituirt werden. Reizende Fussbäder, leichte Ableitungen auf den Darm sind ebenfalls nützlich, namentlich aber römische Bäder und hydropathische Einwickelungen des Körpers zur Erzeugung reichlicher Diaphorese, wovon besonders in den chronischen und hartnäckigeren Fällen Gebrauch zu machen ist. Aufregungszustände, Schlaflosigkeit, frequente Herzaction werden durch Bromkalium und Chloral bekämpft. Als Nachbehandlung sind öfters Strychnininjectionen von erheblichem Nutzen.

Die Behandlung der Tabaksamblyopie stimmt im Wesentlichen mit der der Alkoholamblyopie überein, nur wird hier in der Regel von Blutentziehungen abgesehen werden müssen oder nur ein spärlicherer Gebrauch zu machen sein; man richtet sich dabei nach dem Zustande des Kranken und nach dem Erfolg der ersten probatorischen Application.

Die Amaurose durch Bleivergiftung.

§ 279. Die Amaurose durch Bleiintoxication wurde schon in früheren Zeiten, so u. A. von Beer (38) 1817, hie und da erwähnt, 1834 von Duplay (39) genauer beschrieben und bereits 1839 von Tanquerel des Planches (40) in seinem klassischen Werk über Bleivergiftung sehr eingehend abgehandelt. In neuerer Zeit ist auch von ophthalmologischer Seite casuistisches Material darüber mitgetheilt worden (siehe unten).

Die Affection ist fast ausnahmslos doppelseitig, doch nicht selten an beiden Augen ungleichen Grades und tritt unter verschiedenen Formen auf.

Zuweilen handelt es sich um plötzliche doppelseitige Erblindung bis auf quantitative Lichtempfindung, die gewöhnlich gegen Ende eines Anfalls von Bleikolik auftritt und ophthalmoscopisch nur Hyperämie der Netzhaut oder etwas Trübung der Papillengrenze erkennen lässt (Hirschler (46), Haase (49)). Nicht selten verschwindet die Bleikolik zugleich mit dem Auftreten der Amaurose. In diesen acuten Fällen geht die Erblindung durch geeignete Behandlung

oder auch von selbst durch blosse Vermeidung der Schädlichkeit rasch und gewöhnlich vollständig zurück. Die Anfälle erinnern sehr an die urämische Amaurose, auch können bei Thieren durch chronische Bleivergiftung eclamptische Zustände und Erblindungsanfälle hervorgerufen werden; doch scheint es sich hier nicht um eine durch die Bleivergiftung hervorgerufene Nephritis und urämische Intoxication, sondern um directe Wirkung des Bleies zu handeln, welches sich, ebenso wie bei Urämie die Harnbestandtheile, bei vorübergehenden Störungen der Nierenthätigkeit im Körper anhäuft. (Vgl. unten.)

Vermuthlich waren es Fälle dieser Art, von welchen Tanquerel des Planches [1] angiebt, dass er in drei Fällen weder in der Netzhaut, noch im Sehnerven, noch im Gehirn Veränderungen gefunden habe.

§ 280. In anderen Fällen tritt eine allmälig zunehmende Amblyopie auf, entweder mit freiem Gesichtsfeld, auch wohl mit centralen Scotomen (Schneller, Samelsohn), oder höheren Grades mit Gesichtsfeldbeschränkung (S. Wells); ophthalmoscopisch findet sich dabei ebenfalls nur Hyperämie der Papille und Netzhautgefässe. Schneller hebt für seinen Fall hervor, dass bei gerötheter Papille und ausgedehnten Arterien die Venen etwas verengt und von den Arterien weniger leicht zu unterscheiden gewesen seien, was aber in den anderen Fällen nicht ebenso gefunden wurde.

Häufig wurde auch eine hochgradige Neuritis beobachtet, im frischen Zustande mit starker Schwellung der Papille, einmal auch mit peripapillären Blutungen, die ziemlich rasch in das atrophische Stadium überzugehen pflegt; die Papille erscheint dann matt weiss, ihre Grenze verschwommen und die Arterien erheblich verengert (E. Meyer (51), S. Wells (53), Hutchinson (55), Nagel (56), Lunn (57)). Die Neuritis beginnt entweder ebenfalls mit plötzlicher Erblindung oder die Amblyopie entsteht mehr allmälig und nimmt bis zu vollständiger Amaurose zu. Diese bleibt dann gewöhnlich bestehen, auch wenn es gelingt, die übrigen Erscheinungen der Bleivergiftung zu beseitigen.

Die Neuritis durch chronische Bleivergiftung combinirt sich besonders oft mit schweren cerebralen Störungen, epileptiformen Anfällen, Sprachstörung, Doppeltsehen, Hemiplegie, auch mit Bleikolik und Bleilähmung der oberen Extremitäten; zuweilen geht heftiger Kopfschmerz und tiefer Schlaf oder Coma vorher, worauf beim Erwachen die Erblindung bemerkt wird.

Uebrigens scheint auch bei der Neuritis Ausgang in Heilung möglich zu sein, wenn die Kranken zeitig genug der Wirkung des Bleies entzogen werden (Bouchut, 47).

§ 281. Endlich kommt zuweilen Sehstörung unter dem Bilde der *Retinitis nephritica* vor in Verbindung mit Albuminurie (Danjoy (45), Després (58), Steffan (60)).

Das Netzhautleiden ist alsdann als Folge der Nephritis zu betrachten, deren Entstehung höchst wahrscheinlich auf die chronische Bleivergiftung zurückzuführen ist.

---

1) loc. cit. (40) T. II. p. 223.

Ein Zusammenhang zwischen chronischer Bleivergiftung und *Nephritis albuminosa* wurde zuerst von Olivier[1]) behauptet und durch Experimente an Thieren zu stützen versucht. Danjoy (45) stellte bald darauf die Vermuthung auf, dass die cerebralen Störungen und die Amaurose bei der Bleivergiftung nicht durch letztere direct, sondern durch eine von ihr abhängige Nephritis bedingt und daher als urämische Symptome zu bezeichnen seien. Indessen lieferten die späteren experimentellen Untersuchungen kein bestätigendes Resultat und namentlich gelingt es nach Rosenstein (48) und Heubel[2]) nicht, durch chronische Bleivergiftung bei Thieren Albuminurie hervorzubringen, obwohl eclamptische Anfälle und auch Amaurose dabei auftreten. Trotzdem scheint sich beim Menschen das Vorkommen von Albuminurie und Nephritis durch chronische Bleivergiftung mehr und mehr zu bestätigen[3]). Es ist daher gewiss auch die Möglichkeit zuzugeben, dass es in solchen Fällen zu einer wahren *Retinitis albuminurica* kommen kann, wie dieselbe in der That von den oben genannten Beobachtern gesehen wurde.

Doch möchte für die Mehrzahl der Fälle eine directe Wirkung des Bleies auf die Nervensubstanz anzuschuldigen sein, da in den wenigen Fällen, wo darauf untersucht wurde, sowohl bei wenig ausgesprochenem ophthalmoscopischem Befund (Samelsohn, 59) als bei Neuritis (E. Meyer, 51) der Harn sich fast immer eiweissfrei erwies; doch führt Danjoy (45) auch einen Fall von vorübergehender Amaurose bei einem Anfall von Bleikolik an, der mit gleichfalls vorübergehender Albuminurie combinirt war. Jedenfalls sind daher noch weitere Beobachtungen abzuwarten. Wie dem aber auch sein mag, sicher ist für das Auftreten sowohl der chronischen Vergiftungssymptome als auch besonders der Anfälle von acuter Erblindung und von schweren Hirnerscheinungen das Verhalten der Harnabsonderung von der grössten Wichtigkeit, wie besonders L. Hermann[4]) hervorgehoben hat. Schwerlich wird man annehmen können, dass die Bleivergiftung immer eine wirkliche Nephritis zu Folge habe, besonders in den acuten Fällen; oft ruft sie vielleicht nur eine Störung der Harnabsonderung hervor, in Folge deren das Gift sich im Körper anhäuft und rasch eine höchst intensive Wirkung entfalten kann; auch anderweitige, zufällige Störungen der Nierenthätigkeit können natürlich dieselben Folgen nach sich ziehen. Hierdurch erklärt sich auch die schon oben hervorgehobene Aehnlichkeit der acuten Amaurose durch Bleivergiftung mit der urämischen Amaurose, welche in ähnlicher Weise durch Retention der Harnbestandtheile bei einer plötzlich eingetretenen höhergradigen Störung der Nierenthätigkeit entsteht.

In diagnostischer Beziehung ist noch zu erwähnen, dass die Amaurose auch auftreten kann, ohne dass gleichzeitig ausgesprochene Symptome der Bleivergiftung bestehen, höchstens die bekannten bläulichen Ränder am Zahnfleisch. In diesen Fällen kann der Zusammenhang mit einer möglichen Bleivergiftung dunkel bleiben oder wird erst ex juvantibus sicher gestellt.

---

1) Arch. gén. de med. 1863.

2) Heubel, Pathogenese u. Symptome der chron. Bleivergiftung. Exper. Unters. 8. 144 S. Berlin. Ref. im med. Centralbl. 1871.

3) Lancereaux, Gaz. méd. 1862. Union méd. 1863. — Gaffky, Ueber den ursächlichen Zusammenhang zwischen chron. Bleiintoxication u. Nierenaffection. Inaug.-Diss. Berlin 1873.

4) Reichert u. Du Bois' Archiv 1867. S. 64—73.

Behandlung.

§ 282. In prophylaktischer Beziehung sind bei den Arbeitern, welche ihr Beruf in regelmässige Berührung mit Bleipräparaten bringt, die bekannten Vorsichtsmassregeln zu empfehlen. Auch vor dem Gebrauch bleihaltiger Schminke und bleihaltiger Haarfärbemittel wird gewarnt (Beer (38), Rau (43)). Doch ist der von Rau mitgetheilte Fall durchaus nicht überzeugend und macht mehr den Eindruck eines acuten Glaucoms mit unvollständiger Rückbildung.

Bei eingetretenen Vergiftungserscheinungen ist der Kranke vor Allem dem Einfluss des Bleies vollständig zu entziehen. Um das Gift rasch aus dem Körper zu entfernen, werden besonders Abführmittel, auch Tart. stib. in refr. dosi empfohlen, womit bei Kolik und spasmodischen Zuständen noch der Gebrauch von Opiaten zu combiniren ist; später Jodkalium in hohen Dosen. Gegen das Sehnervenleiden selbst wurden vielfach örtliche Blutentziehungen und Ableitungen auf die Haut durch Vesicantien etc. angewandt, doch scheinen diese Mittel wenig zu nützen. Haase sah in einem Falle, wo die Erblindung gleich nach einer Bleikolik eingetreten war, günstige Erfolge von subcutanen Morphiuminjectionen. Vermuthlich ist deren Wirkung, wie die des Opiums, darauf zu beziehen, dass der auch nach Verschwinden der Kolik noch fortdauernde Krampf der Darmmusculatur beseitigt und dadurch der Stuhlgang und die Elimination des Bleies befördert wird. Auch die subcutane Anwendung des Strychnins, dessen endermatische Application schon Tanquerel des Planches rühmte, wäre besonders in den gutartigeren Fällen zu versuchen.

Sehstörungen und Erblindungen durch andere toxische Mittel.

§ 283. Ueber die von verschiedenen Autoren angeführte Quecksilberamaurose habe ich keine einzige beweiskräftige Beobachtung in der Literatur gefunden und möchte um so eher vermuthen, dass die betreffenden Fälle anders zu erklären sind, als bei dem ausgiebigen Gebrauch, den die jetzige Augenheilkunde von Quecksilbercuren macht, dergleichen Fälle wohl hie und da zur Beobachtung und Veröffentlichung gelangt sein müssten.

Von anderen metallischen Mitteln will Bresgen (69) nach Gebrauch von Höllensteinlösung zum Färben des Bartes, neben Argyrie der Haut und der Schleimhäute, Amblyopie, Schwerhörigkeit und andere nervöse Störungen beobachtet haben, die sich nach Aussetzen des Mittels verloren. Noyes (68) sah leichte vorübergehende Amblyopie neben Reizerscheinungen des Auges durch Einwirkung der Dämpfe von Osmiumsäure.

§ 284. Bemerkenswerther sind die Beobachtungen über Sehstörung durch Chinin. Bekanntlich gehört zu den bei hohen Chinindosen auftretenden Symptomen ausser Ohrenklingen, Schwerhörigkeit und Taubheit auch Abnahme des Sehvermögens, die jedoch gewöhnlich rasch wieder vorübergeht. Aehnliche Erscheinungen, darunter Amblyopie, treten auch nach Salicylsäure-

gebrauch auf (Riess, 71). Zuweilen erreicht die Chininamblyopie einen höheren Grad und bleibt dann auch länger, einen oder mehrere Tage, selten Wochen oder Monate lang bestehen, sehr selten ist dabei vollständige Erblindung (Briquet (61), v. Gräfe (62)).

v. Gräfe hat zwei Fälle mitgetheilt, wo die Amaurose nach Gebrauch hoher Dosen Chinin bei schwerer Intermittens entstanden war und nach der Art ihres Auftretens wohl nur dem Chinin, nicht der Intermittens zugeschrieben werden konnte.

Im ersten Falle trat zugleich mit hochgradiger Schwerhörigkeit und subjectiven Gehörserscheinungen bedeutende Schwachsichtigkeit des linken und fast vollständige Erblindung des rechten Auges nebst Farben- und Funkensehen auf. Nach Aussetzen des Chinins gingen die Gehörsstörungen zurück, ebenso die linksseitige Amblyopie, während rechts sich S nur bis zum Erkennen grösserer Schrift besserte, worauf sich der Zustand 4 Monate lang unverändert erhielt; der Augenspiegelbefund war normal. Der Patient begab sich nicht in Behandlung. Im zweiten Falle war die Amaurose einseitig, aber absolut; der Spiegelbefund ebenfalls im Wesentlichen normal. Trotz 3monatlicher Dauer erfolgte rasche Heilung durch Blutentziehungen.

§ 285. Opium- und Morphiumvergiftung wird zwar als seltene Ursache von Erblindung angeführt, es ist aber keineswegs festgestellt, dass die Sehstörung in den betreffenden seltenen Fällen wirklich die Folge des Morphiums war und nicht die einer gleichzeitigen anderen Erkrankung, wegen deren dieses Mittel gebraucht wurde. Bekanntlich schrieb man früher auch der Belladonna wegen ihrer Wirkung auf Pupille und Accommodation irrthümlich die Erzeugung von Amblyopie zu.

Endlich sei noch erwähnt, dass nach Schlangenbiss vollständige und unheilbare Erblindung beobachtet ist (Lourenço de Magalhoes, 70).

Literatur.

Alkohol-Amblyopie.

1751. 1. Boerhave, Augenkrankh. Deutsche Uebers. Nürnberg. § 110. S. 127.
1837. 2. J. Sichel, Traité de l'ophth., la catar. et l'amaurose. p. 711.
1850. 3. Klaunig, Amblyopia potatorum. Deutsche Klinik. No. 46.
1851. 4. Deval, Traité de l'amaurose. p. 269—272.
1861. 5. Pagenstecher, Fälle von Amblyopia potatoria. Pagenst. klin. Mitth. I. H. S. 57.
1865. 6. v. Gräfe, Zehend. M.-B. III. S. 193 ff.
—— 7. J. Sichel, Nouv. recherches prat. sur l'amblyopie et l'amaurose causées par l'abus du tabac à fumer avec des remarques sur l'amblyopie et l'amaurose des buveurs. Ann. d'Ocul. LIII. p. 122—136.
1867. 8. Erismann, Ueber Intoxications-Amblyopien. Diss. Zürich. 76 S.
1869. 9. Th. Leber, v. Gr. Arch. XV. 3. S. 60 ff.
—— 9a. ——, ibid. XV. 3. S. 236—247.
—— 10. Daguenet, Quelques considérations sur l'amblyopie alcoolique. Annal. d'Ocul. T. LXII. p, 136—142.
1871. 11. Hirschler, Ueber d. Missbrauch v. Spirituosen u. Tabak als Ursache v. Amblyopie. v. Gr. Arch. XVII. 1. S. 221—236.

1871. 11a. Förster, Zehend. M.-B. IX. S. 344.
—— 12. Galezowski, De l'influence de l'alcoolisme sur la vue. Gaz. des Hôp. p. 425. 429.
1872. 13. Apostoli, Etude sur l'amblyopie alcoolique. Journ. d'Ophthalm. I. 9.
—— 14. Deneffe, De l'influence alcoolique sur la vue. Presse méd. belge. No. 31.
1874. 15. Turnbull, New remedy for the treatment of amblyop. potat. (KBr) Philad. med. Rep. Dec. 19.
—— 16. Hutchinson, Ophth. Hosp. Rep. VIII. 1. p. 4—5.
—— 16a. Schön, Die Lehre vom Gesichtsfeld. Berlin. S. 116—117.

Tabaksamblyopie.

1854. 17. Mackenzie, Pract. treatise. 4. ed. p. 1065—1066.
1863. 18. Hart, Smoking as a cause of optic atrophy. Lancet. July.
—— 19. Wordsworth, Is amaurosis produced by tobacco? Lancet 1863. II. Jul. 4, Aug. 6. Med. Times a. Gaz. Apr. 4.
—— 20. Hutchinson, Lancet. 1863. II. Nov. 19.
—— 21. Sichel, L'union méd. 54.
1864. 22. Hutchinson, London. Hosp. Rep. I. p. 33.
—— 23. Decaisse, Intermittences du coeur et du pouls par suite de l'abus du tabac à fumer. Compt. rend. 1864. 1017 (nach Zehender's Hdb. d. ges. Augenheilk. 3. Aufl. Bd. II. S. 184).
1865. 24. Loureiro, Ueber d. Einfluss d. Rauchtabaks auf d. Krankh. d. Augen. Zehend. M.-B. III. S. 394—396.
1866. 25. H. Jackson, Med. Times a. Gaz. Sept. 1.
1867. 26. Hutchinson, Stat. details of 3 years experience in respect to the form of amaurosis supposed to be due to tobacco. Med.-chir. transact. L.
—— 27. ——, Med. Times a. Gaz. Dec. 7.
—— 28. Thilesen, Norsk Magaz. XXI. 3. Ref. in Virch.-Hirsch's J.-B. f. 1867. II. S. 506.
—— 29. Viardin, Amaurose in Folge v. Tabaksmissbrauch. Bull. de Thérap. LXXII. p. 141.
1868. 30. Förster, Ueber d. schädl. Einfl. d. Tabakrauchens auf d. Sehvermögen. Jahresber. d. schles. Gessch. f. 1868.
1869. 31. Hutchinson, Case of tobacco amaurosis ending in absolute blindness. Med. Times a. Gaz. Sept. 4.
1870. 32. Talko, Ueber d. Einfl. d. Tab. auf d. Sehorgan. Warschauer Klinika. No. 14. Nagel's J.-B. 1871. S. 345.
—— 33. Kosminski, Nicotianismus acutus. ibid. VIII. p. 12. Nagel's J.-B. 1871. S. 345—346.
—— 34. Reymond, Osservatore. N. 20. Nagel's J.-B. 1870.
1871. 35. Hutchinson, Statist. details of 4 years exper. etc. Ophth. Hosp. Rep. VII. 2. p. 169—185.
1876. 36. ——, Report on the prognosis in tobacco amaurosis. ibid. VIII. 3.
—— 37. Richardson, Zehender's Hdb. d. ges. Augenheilk. 3. Aufl. Bd. II. S. 185. (Ohne Citat.)

Amaurose durch Bleivergiftung.

1817. 38. Beer, Lehre v. d. Augenkrankh. II. S. 499 ff.
1834. 39. Duplay, De l'amaurose suite de la colique de plomb. Arch. gén. de méd. 2e sér. T. V. p. 5—32.
1839. 40. Tanquerel des Planches, Traité des malad. de plomb ou saturnines. Paris. T. II. p. 208—225.
1843. 41. Himly, Krankheiten d. Auges. II. S. 428. Enthält Angaben aus der älteren Literatur.

1851. 42. Devall, Traité de l'amaurose. p. 263—268.
1855. 43. Rau, Amaurose durch Färben der Kopfhaare mit einem bleihaltigen Mittel. v. Gr. Arch. I. 2. S. 205—208. (Der Fall ist nicht überzeugend.)
—— 44. Falck, Blei-Amaurose in Virchow's Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. II. Abth. 1. S. 211—213.
1864. 45. Danjoy, De l'albuminurie dans l'encéphalopathie et l'amaurose saturnines. Arch. gén. de méd. Avr. 1864. p. 402—423.
1866. 46. Hirschler, Amaurosis saturnina. Wien. med. Wochenschr. 1866. N. 7 u. 8.
—— 47. Bouchut, Union méd. 3. Juill. N. 78.
1867. 48. Rosenstein, Ueber Epilepsia saturnina u. ihre Beziehung zur Urämie. Virch. Arch. XXXIX. S. 1—14. S. 174—175.
—— 49. G. Haase, Amaurosis saturnina, Heilung durch subcutane Morphiuminjectionen. Zehend. M.-B. V. S. 225—228.
—— 50. Hutchinson, Ophth. Hosp. Rep. VI. 1. p. 55.
1868. 51. E. Meyer, Deux cas d'amaurose saturnine. Union méd. 27. Juin. 1868. Ref. Annal. d'Ocul. 1868 juill. août.
—— 52. Réau, Des amauroses etc. Thèse. Paris. Delahaye. (Enthält 2 Fälle von Amblyopia saturnina ohne Albuminurie.)
1869. 53. Soelberg-Wells, A treatise on the diseases of the eye. London. p. 412.
1871. 54. Schneller, Neuritis optica aus Bleivergiftung. Zehend. M.-B. IX. S. 240—246.
—— 55. Hutchinson, On lead-poisoning as a cause of optic neuritis. Ophth. Hop. Rep. VII. p. 6—13.
1872. 56. Nagel, Jahresb. d. Ophth. f. 1872. S. 374.
—— 57. Lunn, Chronic lead poisoning. Amaurosis. Med. Times a. Gaz. Vol. 1. p. 685.
—— 58. Després, Nature de l'amaurose dans l'intox. saturn. Gaz. des Hôp. N. 148.
1873. 59. J. Samelsohn, Zur Casuistik der Amblyopia saturnina. Zehend. M.-B. XI. S. 246—250.
—— 60. Steffan, Jahresber. d. Augenheilanst. 1872—73. Sep.-Abdr. aus d. J.-B. über d. Medicinalwesen in Frankf. a. M. XVII. Jahrg. (2 Fälle von Retinitis albuminurica bei chronischer Bleivergiftung.)

Amaurose und Sehstörung durch Chinin.

1853. 61. Briquet, Traité thérap. du quinquina et de ses prép. Paris.
1857. 62. v. Gräfe, Fälle v. Amaurose nach Chiningebrauch. v. Gr. Arch. IV. 2. S. 396—405.
1871. 63. Binz, Die Nachtheile grosser Chinindosen. Deutsche Klin. N. 11.

Amaurose durch Opium und Morphium.

1867. 64. Beer, Augenkrankh. II. S. 501—504.
1872. 65. Wagner, Zehend. M.-B. X. S. 335—336.

Quecksilberamaurose.

1865. 66. Dyes, Schnelle Heilung einer 7jährigen Quecksilberamaurose. Hann. Ztschr. f. prakt. Heilk. 1865. S. 260.
1867. 67. Square, Opt. neuritis in connexion with mercur-poisoning. Ophth. Hosp. Rep. VI. p. 54.

Verschiedenes.

1866. 68. H. Noyes, Ambl. caused by osmic acid. Transact. of the amer. Ophth. Soc. III.
1872. 69. Bresgen, Vergiftung durch Argent. nitricum. Berl. kl. Wochenschr. S. 72.
1875. 70. Lourenço de Magalhoes, Amaurose durch einen Schlangenbiss. Ann. d'Ocul. LXXV. p. 90.
—— 71. Riess, Die innerliche Anwendung der Salicylsäure. Berl. klin. Wochenschr. N. 50.

Amblyopien anderer Entstehung ohne oder mit unerheblichem ophthalmoscopischem Befund.

§ 286. Mitunter trifft man Fälle, welche in ihrem Verhalten den Intoxicationsamblyopien sehr ähnlich sind, bald einfache Herabsetzung der centralen Sehschärfe, bald ein deutliches centrales Scotom oder Farbenscotom bei freier Gesichtsfeldperipherie darbieten und ophthalmoscopisch entweder keine Veränderungen oder leichte Netzhauthyperämie oder geringe Verfärbung des temporalen Theils der Papille erkennen lassen, wo aber keine toxische Schädlichkeit nachweisbar im Spiele ist. Auch können solche Fälle ihrem Verlauf und den zu Grunde liegenden Ursachen nach nicht immer zu der retrobulbären Neuritis gerechnet werden.

Wir haben der bei der zuletzt genannten Affection (§§ 231—241) und bei den Intoxicationsamblyopien (§ 276) gegebenen Beschreibung der Symptome Nichts weiter hinzuzufügen. Wir bemerken daher nur, dass solche Fälle (abgesehen von den im folgenden Abschnitt abzuhandelnden Amblyopien diabetischen Ursprungs), zuweilen ohne jede nachweisbare Ursache auftreten, zuweilen in Folge von depotenzirenden Einflüssen, bei mangelhafter Ernährung, Sorgen und Kummer, nach aufreibender Thätigkeit und Anstrengung der Augen; mitunter auch in Gemeinschaft mit Congestivzuständen nach dem Kopf, Wallungen, Kopfschmerzen und Schwindel.

Es braucht kaum nochmals daran erinnert zu werden, dass auch die schwereren, progressiven Sehnervenleiden anfangs oft ein Stadium durchlaufen, wo ophthalmoscopisch noch keine Veränderung vorhanden ist, wo aber häufig schon Gesichtsfeldbeschränkung ein warnendes Merkmal für die Prognose abgiebt, welches den Ausgang in fortschreitende Erblindung vorhersehen lässt.

Weit seltener findet man Amblyopien ohne Befund, wo bei vorhandener Einschränkung des Gesichtsfeldes der Ausgang ein günstiger ist; es kommt dies in der Regel nur bei gewissen Fällen von congestiver Amblyopie vor, welche für ableitende Behandlung zugänglich sind.

Die Behandlung aller dieser Fälle muss sich wesentlich nach den etwa zu Grunde liegenden Ursachen richten und dem sonstigen Befinden des Patienten gemäss den schon früher besprochenen Grundsätzen angepasst werden.

Sehnervenleiden bei Diabetes mellitus und insipidus.

Geschichtliches.

§ 287. Rollo (2), welchem wir die erste genauere Beschreibung des *Diabetes mellitus* verdanken (1798), theilt schon einige Fälle von Sehstörung bei diesem Leiden mit und bereits 1814 führt Renauldin (4) im Artikel Diabetes des Dict. des sc. méd. Störungen der Sinnesorgane, insbesondere der Augen, unter den Symptomen dieser Krankheit auf. Man bezog dieselben auf eine von dem Diabetes abhängige Amblyopie. Erst etwas später begann die diabetische Catarakt die Aufmerksamkeit auf sich zu ziehen und zwar vorzugsweise in Deutschland, wo sie von Berndt, Jahn (1834), Unger (1835) und Benedikt (1842) zuerst beobachtet wurde. (Vgl. Th. Leber, 45, S. 209 ff.) Der Zusammenhang zwischen *Diabetes mellitus* und Catarakt wurde auch bald durch weitere Beobachtungen allgemein anerkannt und nur in

Frankreich noch lange Zeit vielfach bezweifelt, so dass es erst 1861 Lécorché durch eine grösstentheils compilatorische Arbeit gelang, dort einen Umschwung der Ansichten hervorzurufen. Dagegen vertreten die französischen Autoren von Anfang an das häufige Vorkommen der diabetischen Amblyopie; es sind hier besonders die Arbeiten von Bouchardat (7, 11, 12), Mialhe (9), Landouzy (10), Tavignot (13), Lécorché (24, 25) hervorzuheben. Indessen fehlte es diesen Beobachtungen noch an der genaueren ophthalmologischen Untersuchung und auch die hie und da mitgetheilten Sectionsbefunde sind wenig zu verwerthen. v. Gräfe (19) beschrieb 1858 einige Fälle von Sehnervenleiden bei Diabetes, welche er aber für sehr selten hielt. Die Mehrzahl der als diabetische Amblyopie beschriebenen Fälle war er geneigt, für einfache Accommodationsparesen zu halten, deren nicht seltenes Vorkommen bei Diabetes er nachgewiesen hatte. Die zuerst von E. v. Jaeger (1856) erwähnte Retinitis wurde als ein direct vom Diabetes abhängiges Zeichen erst von Noyes (1869) und von Haltenhoff (1873) nachgewiesen (vgl. S. 593). Ich habe in einer kürzlich (1875) erschienenen Arbeit (45) die vorliegenden Beobachtungen von diabetischen Netzhaut- und Sehnervenleiden gesammelt, durch eigene Beobachtungen das Vorkommen beider bestätigt und wahrscheinlich gemacht, dass namentlich die diabetischen Amblyopien nicht so selten sind, als man bisher glaubte. Meine Beobachtungen lieferten zugleich eine Bestätigung für die schon früher gemachten Wahrnehmungen, dass die Amblyopie durch Behandlung des Diabetes ganz zurückgehen kann und dass sie zuweilen zuerst auf das Vorhandensein von Diabetes aufmerksam macht, wenn derselbe keine sonstigen charakteristischen Symptome hervorgerufen hat.

Unter den verschiedenen Erkrankungen des Auges bei *Diabetes mellitus*, welche zu Sehstörung Veranlassung geben, scheint die diabetische Catarakt am häufigsten vorzukommen; über die relative Häufigkeit der Accommodationsparese, der Sehnervenleiden und der Netzhautaffectionen lässt sich bei der zu geringen Zahl der darüber vorliegenden genaueren Beobachtungen noch keine sichere Angabe machen.

Die diabetischen Sehnervenleiden.

§ 288. Von den eigentlichen diabetischen Sehnervenleiden sind die in Verbindung mit *Diabetes mellitus* und *insipidus* vorkommenden Affectionen des Opticus zu unterscheiden, welche ihre Ursache nicht im Diabetes, sondern in einer beiden zu Grunde liegenden Gehirnerkrankung haben. So kann eine intracranielle Neubildung, welche durch Druck auf die Sehnerven descendirende Atrophie derselben hervorruft, wenn ihr Sitz derart ist, dass auch die die Zuckerausscheidung regulirenden Nervenapparate getroffen werden, gleichzeitig *Diabetes mellitus* zur Folge haben, wie dies in einem Falle von M. Rosenthal (35) und in einem älteren von Blancart (1) beobachtet wurde. Es fand sich jedoch hier nicht, wie es nach Cl. Bernard's Versuchen erwartet werden könnte, eine Veränderung der *Medulla oblongata*, sondern die Geschwulst sass in Rosenthal's Falle in der Gegend der Hypophysis und in dem Blancart's fand sich eine grosse Cyste, welche die Sehnerven vor ihrem Austritt aus dem Schädel comprimirte. Es ist merkwürdig, dass hier gerade der Sitz der Affection an der Schädelbasis gefunden wurde; dasselbe war auch in einigen anderen Fällen, über die keine Sectionsbefunde vorliegen, zu vermuthen.

Es gehört hierher ein nicht ophthalmoscopisch untersuchter Fall von Leudet (14), wo der Erfolg der Jodkaliumbehandlung eine syphilitische Erkrankung der Schädelbasis vermuthen lässt und wo die neben *Diabetes mellitus* vorhandene linksseitige Amaurose, Trigeminus- und Oculomotoriuslähmung, später auch eine rechtsseitige Trigeminusparese für eine basale Affection sprechen. — Auch ein Fall v. Gräfe's (47) von doppelseitiger temporaler Hemianopsie mit

Diabetes insipidus und Symptomen basilarer Meningitis (Kopfschmerz, Abducenslähmung) und mit Ausgang in Heilung, muss hier angereiht werden; vielleicht auch der von LAYCOCK (52) von wahrscheinlich syphilitischem Ursprung, wo neben *Diabetes insipidus* rechtsseitige Sehnervenatrophie gefunden wurde.

Auch durch Steigerung des intracraniellen Druckes und davon abhängige Stauungsneuritis können Tumoren Amaurose hervorrufen, welche zugleich in Folge ihres Sitzes die Ursache von Diabetes werden. Beide Folgezustände kommen hier auf verschiedenem Wege zu Stande, indem die Stauungsneuritis von dem Sitze der Neubildung ganz unabhängig nur durch die Drucksteigerung in der Schädelhöhle entsteht, während der Diabetes durch Zerstörung oder Reizung gewisser Hirnprovinzen bedingt ist. Letzterer würde in Begleitung der Stauungsneuritis ein für die Localisation sehr wichtiges Symptom abgeben, wenn wir erst über die Hirntheile, deren Erkrankung beim Menschen Diabetes hervorruft, genauer unterrichtet wären.

Während hierhergehörige Fälle von *Diabetes mellitus* mir in der Literatur nicht vorgekommen sind, sind zwei Fälle von VAN DER HEIJDEN (51) anzuführen, wo bei zu vermuthendem *Tumor cerebri Diabetes insipidus* und Stauungspapille beobachtet wurden.

Kopfverletzungen rufen in seltenen Fällen *Diabetes mellitus* oder *insipidus* hervor, welcher mit gleichzeitig entstandener Verletzung der Augen oder der Sehnerven combinirt ist.

Ein sehr merkwürdiger Fall dieser Art ist von LARREY (4a) beobachtet: ein Floretstich war bei einem Soldaten vom inneren Theil der rechten Supraorbitalgegend aus bis weit in die Grosshirnhemisphären vorgedrungen und hatte den rechten Olfactorius und rechten Opticus verletzt; während des Lebens bestand Hemianopsie mit horizontaler Trennungslinie und *Diabetes mellitus*.

Ebenso kann durch Fall auf den Kopf unter schweren Hirnerscheinungen *Diabetes mellitus* oder *insipidus* und Sehstörung gleichzeitig und als directe Folge der Verletzung auftreten (FISCHER (29a), MOUTARD-MARTIN (22a)).

Höchst merkwürdig ist ein Fall JACOBI's (49) von Fractur der Schädelbasis mit *Diabetes insipidus*, wo trotz der Section die Entstehung der dabei gefundenen Netzhautveränderungen nicht genügend aufgeklärt erscheint. Während des Lebens bestand, ausser den gewöhnlichen Erscheinungen der Basisfractur, rechtsseitige fast vollständige Erblindung; ophthalmoscopisch schon am 11. Tage nach der Verletzung zahlreiche confluirende Fettdegenerationsheerde in der Umgebung der Papille mit kleinen Blutungen; ausserdem linksseitige Abducenslähmung und *Diabetes insipidus*. Tod 15 Tage nach der Verletzung. Die Section erwies eine Basisfractur zu beiden Seiten der *Sella turcica*, besonders das Schläfenbein betreffend, mit Blutextravasaten und umschriebener eitriger Meningitis. Am *Foramen opticum*, den Sehnerven und der Orbita keine Veränderung. Die Annahme JACOBI's, dass die Veränderungen der Netzhaut nur durch Umwandlung von Blutextravasaten entstanden seien, erscheint der Beschreibung nach nicht recht überzeugend; die mikroscopische Untersuchung wies Anhäufung von Fettkörnchenzellen nach.

Indessen braucht bei cerebralem Diabetes die Sehstörung nicht immer die directe Folge der zu Grunde liegenden Gehirnerkrankung zu sein: es ist auch möglich und durch Fälle aus der Literatur zu belegen, dass der cerebral entstandene Diabetes seinerseits und in derselben Weise Sehnervenerkrankung nach sich zieht, wie dies bei idiopathischem Diabetes der Fall ist. (Vergl. 45, S. 314—317.)

§ 289. Die bei weitem grössere Mehrzahl der Fälle von diabetischen Sehnervenleiden scheint aber ohne erhebliche cerebrale Störungen zu verlaufen und entfällt auf das directe Abhängigkeitsverhältniss von einem idiopathischen, nicht cerebral bedingten Diabetes. Zuweilen sind dabei ebenfalls Gehirnerscheinungen vorhanden, welche aber als Folge des Diabetes betrachtet werden müssen.

Diese eigentlichen diabetischen Sehnervenleiden treten auf 1) als einfache Amblyopie ohne ophthalmoscopische Veränderung und mit freiem Gesichtsfeld oder mit Gesichtsfeldbeschränkung, 2) als Sehnervenatrophie, 3) als Hemianopsie. Letztere, obwohl eigentlich in einen anderen Abschnitt gehörig (§ 327 ff.), muss doch hier mit erwähnt werden, besonders da ihr Sitz wohl eher im Chiasma und in den *Tractus optici* als im Centralorgan zu suchen ist.

Sehr wahrscheinlich handelt es sich bei diesen verschiedenen Formen, es mag eine ophthalmoscopische Veränderung nachweisbar sein oder nicht, um denselben Process, nur in verschiedenen Graden der Entwickelung und in verschiedener Localisation.

Ist der Process geringeren Grades, erst im Beginn und hat er seinen Sitz im Sehnervenstamm ziemlich weit vom Auge entfernt, so findet man das intraoculare Sehnervenende normal; bei weitergediehenen Veränderungen, bei Entwickelung höhergradiger Atrophie des Sehnervenstammes betheiligt sich auch die Papille und die ophthalmoscopische Untersuchung ergiebt das Bild einer mehr oder minder ausgesprochenen einfachen Sehnervenatrophie. Auch bei einem und demselben Falle habe ich im ersten Stadium ganz normalen Augengrund und späterhin, nachdem das Leiden einen Rückfall gemacht hatte, allmälige Entwickelung von Sehnervenatrophie gefunden.

§ 290. Die leichteste Form des diabetischen Sehnervenleidens ist die einfache centrale Amblyopie mit freier Gesichtsfeldperipherie und normalem Augenspiegelbefund.

Die Amblyopie schwankt von den geringsten bis zu sehr hohen Graden, wo nur noch Finger auf wenige Fuss Entfernung gezählt werden. Bei den leichteren Graden ist, ähnlich wie bei den Intoxicationsamblyopien, nur Abnahme der Sehschärfe nachweisbar, bei den höheren kommt es zum Auftreten centraler Scotome von derjenigen Form, wie sie bei Sehnervenleiden auch sonst beobachtet werden, entweder blosser Farbenscotome oder scharf abgegrenzter centraler Verdunkelungen. Auch während der Rückbildung hochgradiger Amblyopien mit Gesichtsfeldbeschränkung sieht man vorübergehend centrale Scotome erscheinen.

Zuweilen treten höhere Grade von Amblyopie mit Gesichtsfeldbeschränkung und ohne ophthalmoscopischen Befund auf, welche in dieser Art sonst nicht leicht beobachtet werden.

So fehlte in einem von mir beschriebenen Falle am einen Auge fast die ganze innere Gesichtsfeldhälfte und wurden Finger nur in 4—5′ excentrisch gezählt; das andere Auge hatte S circa $1/2$. Die Amblyopie hatte sich im Verlauf von 3—4 Monaten allmälig entwickelt und es fiel dabei besonders die ungleiche Betheiligung beider Augen und der Umstand auf, dass trotz dem so hohen Grade der linksseitigen Amblyopie doch die Papille kaum die ersten Spuren von weisslicher Verfärbung erkennen liess.

Der Augenspiegelbefund ist anfangs normal und kann auch im weiteren Verlauf längere Zeit so bleiben, wenn die Amblyopie keinen sehr hohen Grad erreicht. Geht der Diabetes durch Behandlung zurück, so kann auch die Amblyopie vollständig heilen und die Papille bleibt dann dauernd normal. In weiter gediehenen Fällen, besonders wenn sich centrale Scotome einbürgern, kann aber auch zunehmende weissliche Verfärbung der Papille eintreten, wie ich neuerdings in einem Falle gesehen habe. In frischeren Fällen kann selbst bei so hochgradiger Sehstörung, wie in dem oben erwähnten Falle, völlige Heilung erfolgen und es kommt dann auch nicht zu Verfärbung der Papille. Wo ausgesprochene Sehnervenatrophie beobachtet wurde, fand sich gewöhnlich neben hochgradiger Amblyopie auch eine mehr oder minder starke, bald concentrische, bald ungleichmässige Verengerung des Gesichtsfeldes und Störung des Farbensinns. Zuweilen kommt die Sehnervenatrophie auch combinirt mit *Retinitis diabetica* und Netzhautblutungen vor (Galezowski, 28); wahrscheinlich ist die Verfärbung der Papille dabei nicht als eine Folge von Netzhautatrophie anzusehen, sondern als Complication des Netzhautleidens mit einer selbstständigen Sehnervenatrophie.

Die Bedeutung der Hemianopsie bei Diabetes bedarf noch weiterer Aufklärung. Manche Fälle machen den Eindruck eines von dem Diabetes abhängigen Leidens, welches mit Wahrscheinlichkeit in den einen *Tractus opticus* oder die Gegend des Chiasma zu localisiren ist.

So insbesondere ein von mir beobachteter Fall von *Diabetes mellitus*, wo anfangs ziemlich reine gleichseitige Hemianopsie bestanden hatte, während später auch die anderen Gesichtsfeldhälften ergriffen wurden (45, S. 277 ff.); vielleicht auch ein Fall v. Gräfe's (19) von gleichseitiger Hemianopsie mit *Diabetes mellitus*.

In anderen Fällen dagegen, bei temporaler Hemianopsie mit *Diabetes insipidus* und mit Cerebralerscheinungen möchte es sich eher um ein primäres Gehirnleiden handeln (vgl. die Fälle von v. Gräfe (47), von del Monte (50) und Brecht, § 333).

§ 291. In Anbetracht der bei *Diabetes mellitus* vorkommenden Veränderungen in der Netzhaut, die zuweilen mit Sehnervenatrophie combinirt sind, liegt es nahe, auch als Ursache der Sehnervenleiden capilläre Blutungen, fettige Degeneration der Optici und Gefässveränderungen zu vermuthen. Auch in anderen Organen, im Gehirn und auf verschiedenen Schleimhäuten kommen bei Diabetes zuweilen Blutungen vor. Ob in den leichteren, rasch rückbildungsfähigen Fällen noch geringere, mehr functionelle Störungen zu Grunde liegen, bleibt dahingestellt. Mit der Annahme der erstgenannten Veränderungen steht auch in gutem Einklang die mitunter recht bedeutende Differenz im Grade der Sehstörung beider Augen bei doch regelmässig doppelseitigem Auftreten des Leidens.

Ueber einen Zusammenhang der diabetischen Amblyopien mit Nierenleiden [1] ist nichts bekannt; in den genauer untersuchten Fällen bestand keine Complication mit Nephritis und es ist auch deshalb weniger daran zu denken, weil ein-

1) Vergl. die diabetische Retinitis § 43—44.

fache Amblyopien von der hier vorliegenden Form bei Nierenleiden kaum beobachtet sind.

§ 292. Die diabetische Amblyopie ist von hoher Bedeutung für die Diagnose des Grundleidens. Verfall das Sehvermögens und Abnahme der Kräfte sind oft die einzigen Erscheinungen, welche den Kranken auf sein Leiden aufmerksam machen, während Durst, Polyurie, Appetitvermehrung etc. häufig ganz fehlen oder doch nur wenig hervortreten. Ja zuweilen ist die Sehstörung das einzige Symptom und lassen sich, selbst nachdem der Diabetes festgestellt ist, nicht die geringsten anderen subjectiven Beschwerden entdecken. Die Harnuntersuchung ist daher bei allen amblyopischen Leiden unerlässlich, weil ohne sie Diabetes übersehen werden kann und sicher in vielen Fällen übersehen worden ist.

Von grosser Wichtigkeit ist ferner der Umstand, dass die Amblyopie nicht nur bei der schweren, der Therapie wenig zugänglichen Form des Diabetes auftritt, sondern auch bei der leichten Form, wo bei Vermeidung von Amylaceen der Zucker vollständig verschwindet.

Noch kürzlich habe ich bei einem Kranken, welcher nach Heilung seiner Amblyopie und seines Diabetes sich durch zweckwidriges Verhalten einen Rückfall beider Affectionen zugezogen hatte, durch strenge Fleischdiät in sehr kurzer Zeit den Zucker gänzlich verschwinden sehen. Die Amblyopie erwies sich jetzt für die Behandlung viel hartnäckiger und ging nur unvollständig zurück.

Das Auftreten der Amblyopie ist in gewisser Beziehung geradezu ein Vortheil für die Kranken, da sie eine frühzeitige Diagnose und somit auch eine Behandlung des Leidens in einem Stadium ermöglicht, wo noch Erfolge erzielt werden können.

§ 293. Die Prognose für die Wiederherstellung des Sehvermögens hängt in erster Linie von der zu erreichenden Besserung oder Heilung des Diabetes ab. Gelingt es, den Zucker für einige Zeit zum Verschwinden zu bringen oder auch nur seine Menge erheblich zu beschränken, so ist in frischen Fällen, wo noch keine Verfärbung der Papille besteht, rasche und vollständige Heilung selbst bei hochgradiger Amblyopie möglich, bei geringgradiger die Regel. Bei längerer Dauer des Leidens, bei beginnender oder ausgesprochener Verfärbung der Papille sind die Erfolge geringer, doch kann man wenigstens auf Erhaltung des noch gebliebenen Sehvermögens rechnen. Lässt sich dagegen der Zuckergehalt des Harns durch Behandlung nicht zur Abnahme oder zum Verschwinden bringen, so bleibt auch die Sehstörung bestehen oder verschlimmert sich entsprechend den Fortschritten des Grundleidens.

§ 294. Die Behandlung ist demnach ganz die des *Diabetes mellitus*. Da hier nicht der Ort ist, darauf ausführlicher einzugehen, so beschränke ich mich auf wenige Bemerkungen. Sorgfältige Regulirung der Diät ist natürlich von der allergrössten Wichtigkeit; absolute Vermeidung der Amylaceen ist auf die Dauer schwer durchführbar, auch in der Regel nicht nöthig, aber wenn Gefahr im Verzuge ist, für einige Zeit oft von erheblichem Nutzen. Auf fleissige Bewegung im Freien, reine Luft, Pflege der Haut, ist grosser Werth zu legen. Bei einem Patienten brachte ein Seebad eine bedeutende Besserung der zuletzt

trotz rationeller Behandlung und Verschwinden des Zuckers stationär gebliebenen Amblyopie zu Stande. Von medicamentösen Mitteln haben sich mir das Karlsbader Wasser und die von Ebstein und Müller empfohlene Carbolsäure (0,3—0,5 pro die) wiederholt bewährt. Doch habe ich neuerdings in einem Falle die Beobachtung gemacht, dass beide Mittel ihre Wirkung versagten, obwohl der Zucker durch reine Fleischdiät rasch verschwand.

Hier erwies sich das von Ebstein neuerdings empfohlene *Natr. salicylicum* (4,0—6,0 pro die) in sofern nützlich, als während seines Gebrauches etwas Amylaceen gestattet werden konnten, ohne dass der Zucker wieder auftrat, und als nach längerer Zeit, wo das Mittel ausgesetzt wurde, eine gewisse Toleranz für diese geringe Menge von Amylaceen sich eingestellt hatte.

Literatur.

Sehnervenleiden bei Diabetes mellitus.

1688. 1. Steph. Blancart, Anat. pract. rat. Amstelod.

1798. 2. Rollo, Cases of the diabetes mellitus etc. 2. ed. London.

1805. 3. Nicolas et Gueudeville, Recherch. et expér. sur le diab. sucr. Paris.

1814. 4. Renauldin, Dict. des sc. méd. (en 60 vol.) T. IX. Paris. Art. Diabetes. p. 151.

1830—36. 4a. Larrey, Clin. chirurg. nach P. Fischer, Arch. gén. 1862. Vol. 2. p. 428.

1842. 5. Liman, Observ. quaed. de diabete mellito. Diss. inaug. Hal.

1843. 6. Ruete, Klin. Beitr. z. Path. u. Physiol. d. Augen u. Ohren. 1. H. Braunschw. S. 229.

1846. 7. Bouchardat, Nouv. mém. sur la Glycosurie. Ann. de Thérap. Suppl. p. 162—311.

1849. 8. Landouzy, De la coexistence de l'amaurose et de la néphrite albumineuse. Gaz. méd. p. 813—817.

—— 9. Mialhe, Nouv. rech. sur la cause et le traitement du diab. sucré. Paris.

1850. 10. Landouzy, Union méd. p. 527.

—— 11. Bouchardat, Ueber d. Schwäche d. Sehvermögens bei Krankheiten, die mit veränderter Zusammensetzung d. Harns verbunden sind. Ann. de Thérap. p. 298.

1852. 12. ——, Du diabète sucré ou glycosurie etc. Mém. de l'acad. de méd. T. XVI. p. 69—212.

1853. 13. Tavignot, De l'amblyopie symptomatique du diabetes. Gaz. des Hôp. p. 412—413.

1857. 14. Leudet, De l'influence des mal. cérebr. sur la product. du diab. Monit. des Hôp. p. 254.

—— 15. Jordaô, Considérat. sur un cas de diabète. Union méd. N. 114.

—— 16. Becquerel, Etud. clin. sur le diabète et l'album. Monit. des Hôp. p. 875—877.

—— 17. Plagge, Ein Fall von Diab. traumat. Virch. Arch. XIII. S. 93—94.

1858. 18. Desmarres, Traité des malad. des yeux. 2. éd. T. III. Paris. p. 521—526.

—— 19. v. Gräfe, Ueber die mit Diab. mell. vorkommenden Sehstörungen. v. Gr. Arch. IV. 2. S. 230—234.

1859. 20. Griesinger, Studien über Diabetes. Arch. f. physiol. Heilk. N. F. III. S. 1.

1860. 21. ——, Nachträgliches über Diabetes. Arch. f. Heilk. I. S. 91.

—— 22. Guérineau, Du diagn. des malad. des yeux à l'aide de l'ophthalmosc. Paris. p. 410—414.

—— 22a. Moutard-Martin, Polydipsie conséc. à une commotion cérébr. Gaz. des Hôp. 11. Févr.

1860. 23. Fauconneau-Dufresne, Journ. des conn. méd.-chir. N. 15.
1861. 24. Lécorché, De l'amblyopie diabétique. Gaz. hebd. p. 717—720. 749—752.
—— 25. ——, De la cataracte diabétique. Arch. gén. 1861. Vol. 2. p. 70—77.
—— 26. Deval, Amaurose bei Albuminurie u. Diabetes u. ihre Behandlung. Bull. de Thérap. LX. p. 443.
—— 27. Begbie, Part. u. gänzl. Verlust d. Sehens bei Diab. Edinb. med. Journ. VI. p. 1105.
1862. 28. Galezowski, Rétinite glycosurique (mit Sehnervenatrophie). Compt. rend. du congr. d'Ophth. de Paris. p. 110. Ann. d'Ocul. 1863. mars, avr. p. 93.
—— 29. Griesinger, Arch. d. Heilk. III. S. 376.
—— 29a. P. Fischer, Du diabète conséc. aux traumatismes. Arch. gén. 1862. Vol. 2. p. 420 ff.
—— 30. Martineau, Gaz. des Hôp. N. 4. p. 13—14.
1863. 31. Testelin, Amblyopie glycosurique consécutive à une lésion traumatique. Ann. d'Ocul. XLIX. p. 263—267.
1866. 32. Ogle, On disease of the brain as a result of diabet. mell. St. George's Hosp. Rep. Vol. I. p. 160—170.
1867. 33. Mooren, Ophth. Beobachtungen. Berlin. S. 20.
1868. 34. Galezowski, Chromatoscop. rétin. Paris. p. 185.
1870. 35. Rosenthal, Handb. d. Nervenkrankh. 2. Aufl. Klinik d. Nervenkrankh. 1875. S. 188—190.
—— 36. Seegen, Der Diabetes mellitus etc. 2. Aufl. Berlin 1875.
—— 37. Colsmann, Dunkle Amblyopie bei Diab. mell. Berl. klin. Wochenschr. N. 32. S. 386—387.
—— 38. Fitzgerald, Glycosuric amblyopia. Dubl. quart. Journ. Vol. L. p. 226—229.
—— 39. Mohammed Off, Altérat. des membr. int. de l'œil dans l'albuminurie et le diabète. Thèse. Paris.
1872. 40. Piéchaud, Amblyopie dans le diabète sucré. Journ. d'Ophth. I. Août.
1873. 41. Steffan, Bericht d. Augenheilanst. f. 1872—73. Jahresber. über d. Verwaltung d. Medicinalwesens d. Stadt Frankf. a. M. XVII. (Kurze Notiz über 2 Fälle von Ambl. diab.)
1874. 42. Mooren, Ophthalm. Mitth. Berlin. S. 83. (Notiz.)
—— 43. Wickersheimer, Considérat. sur quelques cas de troubles visuels chez les diabétiques. Thèse. Paris. (Obs. I. II.)
1875. 44. Galezowski, Traité des maladies des yeux. 2. éd. Paris. p. 599.
—— 45. Th. Leber, Ueber die Erkrankungen des Auges bei Diabetes mellitus. v. Gr. Arch. XXI. 3. S. 206—337.

Amblyopien bei Diabetes insipidus u. anderen Harn-Anomalien.

1850. 46. Bouchardat, Ann. de Thérap. 1850. p. 298.
1865. 47. v. Gräfe, Temporale Hemiopie in Folge basilarer Affection (vermuthlich Periostitis). Zweifelh. Prognose. Heilung. Zehend. M.-B. III. S. 268—275.
—— 48. Mackenzie, Fall von Amaurose mit gleichzeitiger Oxalurie, Glaskörpertrübung, Neuroretinitis u. Retinalveränderungen. Ophth. Rev. III. p. 213—215. Ann. d'Ocul. LIII. p. 248.
1868. 49. Jacobi, Ophthalmoscop. Befund bei Fractura basis cranii. v. Gr. Arch. XIV. 1, S. 147—149.
1871. 50. Del Monte, Emiopia incrociata e diabete insipido per pachimeningite estern. sifil. Osserv. e not. clin. p. 77—81. Il movimente med. 1869.
1875. 51. van der Heijden, Diabetes insipidus. Academ. Proefschr. Leiden. p. 28. 36.
—— 52. Laycock, Lancet 1875. II. N. 7. Fall von Diabetes insipidus mit Sehnervenatrophie (ohne genauere Mittheilung über das Verhalten der Augen).

Die Amaurose nach Blutverlusten.

§ 295. Nach Blutverlusten verschiedener Art, am häufigsten nach profusen Magenblutungen treten zuweilen plötzliche, meist doppelseitige und unheilbare Erblindungen auf, über deren Entstehung wir bis jetzt nur auf Vermuthungen angewiesen sind. Nächst Magen- und Darmblutungen sind sie am häufigsten nach reichlichen Meno- und Metrorrhagien, bei Abortus, im Wochenbett etc. beobachtet. Die Erblindung tritt gewöhnlich nicht zugleich mit dem Blutverluste ein, sondern erst einige Tage später, meistens 3—5, zuweilen aber auch bis 14 Tage nachher; selten findet sich der Kranke beim Erwachen aus einer durch die profuse innere Blutung entstandenen Ohnmacht vollständig erblindet. Die Ursache kann deshalb auch nicht einfach in der hochgradigen Anämie und einer davon abhängigen Ernährungsstörung der Optici oder ihrer Centren gesucht werden, um so weniger, als zu der Zeit, wo die Erblindung eintritt, die Kranken oft schon anfangen, sich von den Folgen des Blutverlustes zu erholen. In manchen Fällen war sogar der Blutverlust überhaupt nicht so massenhaft, um eine irgend merkliche Anämie zu erzeugen, in anderen waren starke Blutverluste vorhergegangen oder folgten nach, wenn das Sehvermögen sich wiederhergestellt hatte, ohne Erblindung nach sich zu ziehen. Eine direct von hochgradiger Anämie abhängige Erblindung müsste sich vielmehr immer auf der Höhe des Blutverlustes einstellen, es könnte dabei nur in ganz besonders schweren Fällen zu vollständiger Erblindung kommen und mit eintretender Erholung müsste eine entsprechende Rückbildung eintreten. Von Allem dem wird das Gegentheil beobachtet, insbesondere geben in Bezug auf Wiederherstellung des Sehvermögens diese Erblindungen, wenn sie vollständig sind, eine fast absolut ungünstige Prognose.

§ 296. Mit einer bis jetzt allein stehenden Ausnahme sind diese Erblindungen auf eine peripherische Affection, auf plötzliche Functionsstörung der Optici, vermuthlich an der Schädelbasis zurückzuführen; es wird dies durch die in manchen Fällen im Anfang beobachteten Veränderungen an der Papille und Netzhaut, besonders aber durch die späterhin immer eintretende Sehnervenatrophie bewiesen.

Der definitiven Erblindung gehen nicht selten einige Tage lang leichtere Sehstörung, bald ein-, bald doppelseitig und subjective Lichterscheinungen vorher, mitunter auch heftige Kopfschmerzen oder Neuralgien im Rücken und den Gliedern. Die Erblindung tritt zuweilen in Gestalt einer von unten her fortschreitenden Verdunklung auf, die sich rasch über das ganze Gesichtsfeld hinüberzieht. In keinem Falle wurde bisher die Augenspiegel-Untersuchung unmittelbar nach der Erblindung gemacht, in mehreren aber innerhalb der ersten darauf folgenden Wochen; die Befunde waren dabei verschieden. Der Augengrund schien entweder ganz normal (Hutchinson, 9) oder es fand sich ausser leichter Blässe der Papille und etwas engen Arterien keine Veränderung (v. Gräfe, 3 u. 6); oder es war die Blässe der Papille sehr auffallend, die Arterien äusserst dünn, nur die Venen etwas mehr gefüllt (Colsmann, 10); Schweigger (12) fand dagegen (nach 8 Tagen) zwar ebenfalls die Papille blass, ihre Grenze ver-

waschen und von einer Zone getrübter Netzhaut umgeben, aber die grossen Gefässe normal. Ausserdem wurden wiederholt kleine Netzhautblutungen, besonders in der Nähe der Papille, beobachtet (Jacobs und Mooren (8), Samelsohn (14, 16)).

Späterhin kommt es dann zu ausgesprochener Sehnervenatrophie, entweder mit mässiger Verengerung der Arterien oder hochgradiger Verengerung aller Gefässe, auch mit weissen Streifen durch Trübung ihrer Wand. Ob in den ersten Tagen leichte entzündliche Veränderungen, wie sie Schweigger beobachtete, häufiger vorkommen, bleibt dahingestellt; doch würde uns dieser Nachweis in unseren Kenntnissen nur wenig fördern, da sie bei ihrem geringen Grade und der Flüchtigkeit ihres Auftretens vielleicht nur Zeichen einer secundären Reaction sind und keinen sicheren Rückschluss auf das Wesen des Processes gestatten. Der sehr verschiedene Grad der Verengerung der Arterien in den einzelnen Fällen und die ungleiche Zeit des Eintritts atrophischer Verfärbung der Papille, die bei starker Verengerung der Gefässe gewöhnlich frühzeitiger erfolgt, lassen daran denken, dass sich der Process im Sehnerven bald näher, bald entfernter vom Auge localisirt, wovon auch das Auftreten oder Fehlen entzündlicher Veränderungen an der Papille im ersten Stadium abhängen mag.

§ 297. Gewöhnlich ist die Erblindung doppelseitig und oft vollständig bis zum Verlust jedes Lichtscheines; die Pupillen sind dann mässig oder stark erweitert und reagiren nicht auf Licht. Doch kommt auch einseitige absolute Erblindung oder nur mit Erhaltung schwachen Lichtscheins bei vollständig normalem anderen Auge vor, in welchem Falle die Affection wegen der Semidecussation der Sehnerven ihren Sitz sicher vor dem Chiasma haben muss; oder das andere Auge ist in geringerem Grade afficirt.

In einem Falle beobachtete ich, bei absoluter Amaurose des einen Auges nur leichte Amblyopie mit Gesichtsfeldbeschränkung des anderen, an welchem auch die Verfärbung der Papille weniger ausgesprochen war. Bei einem anderen Patienten, einem gesunden jungen Mann, war nach einer profusen Magenblutung rechts fast vollständige Amaurose aufgetreten, links, bei normaler Sehschärfe im Centrum, hochgradige Gesichtsfeldbeschränkung, so dass wenig mehr als der äussere obere Quadrant erhalten war; dabei ophthalmoscopisch beiderseits ausgesprochene Sehnervenatrophie mit engen Arterien. Auch kann, wie ich bei einer Frau nach profuser Metrorrhagie gesehen habe, bei einseitiger absoluter Amaurose am anderen Auge nur Wahrnehmungsfähigkeit für Bewegungen der Hand erhalten geblieben sein, oder, wie Mooren (7) beobachtete, nur die Fähigkeit, Finger auf einige Fuss Entfernung zu zählen.

In allen diesen Fällen blieb die anfänglich aufgetretene Sehstörung als solche fortbestehen und es ist dies bei vollständiger Erblindung fast durchgehends der Fall, während bei blosser Amblyopie nicht selten Rückbildung eintritt.

Nur höchst selten kommt es, wenn absolute Amaurose besteht, zu theilweiser Wiederherstellung; mitunter kehrt etwas Lichtschein in einem kleinen excentrischen Gesichtsfeld zurück, es gehört aber zu den grossen Ausnahmen, dass, wie in einem Falle von Sellheim (5), nach 14tägigem Bestehen absoluter Amaurose das Sehvermögen sich bis zum Lesen von N. 3 am einen und N. 14 (*J.*) am anderen Auge neben erheblicher Gesichtsfeldbeschränkung bessert.

In einem weiteren Falle von SAMELSOHN (14) fand sich zuletzt an beiden Augen ein ganz symmetrisch gestalteter Gesichtsfelddefect nach unten, der am einen Auge das Centrum frei liess ($S = 1/2$), aber am anderen Auge viel hochgradiger war und nur excentrisches Sehen ermöglichte. Nach Angabe des Kranken war auch hier und zwar Monate lange vollständige Erblindung vorausgegangen, doch mag wohl in einem Theil des Gesichtsfeldes frühzeitig etwas Lichtempfindung wiedergekehrt sein.

§ 298. Ist anfangs nur Amblyopie, aber keine völlige Erblindung vorhanden, so kann erhebliche Besserung oder gänzliche Wiederherstellung eintreten.

Ich sah dies bei einem 52jährigen Bahnwärter, der kurz zuvor an einer linksseitigen Keratitis behandelt worden war; 14 Tage nach mehrfach wiederholten profusen Magendarmblutungen, die den Patienten an den Rand des Grabes gebracht hatten, bemerkte derselbe eine hochgradige Verdunklung des bis dahin gesunden rechten Auges, die mit fortschreitender Erholung während der nächsten 14 Tage sich langsam verminderte. Auffallend war bei der ersten Sehprüfung, wie sich, offenbar in Folge der Uebung, die anfangs bedeutende Amblyopie rasch verminderte und sich das Sehvermögen in $1/2$ Stunde von Fingerzählen auf geringe Entfernung bis auf $S = 20/70$ hob; dabei war das excentrische Sehen nach allen Seiten, nur nicht nach oben, leicht eingeschränkt. (Simulation war ausgeschlossen.) Ophthalmoscopisch ausser leichter Blässe der Papille keine Veränderung. Im weiteren Verlauf besserte sich S allmälig bis $20/30$ nahezu, doch blieb ein geringer Gesichtsfelddefect nach unten und eine leichte Störung des Farbensinns bestehen. Die Papille war zuletzt gleichmässig entfärbt, die Gefässe im Vergleich mit links nur wenig enger. Am linken Auge war das Sehen nur durch die zurückgebliebenen Hornhautflecken getrübt.

Noch geringgradiger war die Functionsstörung, welche SAMELSOHN (16) in einem doppelseitigen Falle, nach sehr bedeutenden Blutungen per os et anum, zurückbleiben sah. Der anfängliche dichte Nebel, der alle Gegenstände einhüllte, hatte sich ganz verloren und es war bei normaler Sehschärfe und freiem Gesichtsfeld nur eine auffallend rasche Ermüdung des Netzhautcentrums zurückgeblieben, welche durch die Behandlung ebenfalls bald zurückging.

Ganz ähnlich einem S. 902 erwähnten Falle von mir ist eine Beobachtung von SAMELSOHN (16) von einseitiger fast vollständiger Amaurose mit halber Sehschärfe am anderen Auge, und doppelseitiger Verfärbung der Papille; nur war hier im Anfang das bessere Auge eine Zeit lang ebenfalls bedeutend geschwächt, während in meinem Falle von vornherein nur dieselbe geringe Störung daran bemerkt worden war wie später.

Ein weiterer Fall von unvollständiger Erblindung, den ich gesehen habe und der bei einer Frau nach starkem Blutverluste bei einer Entbindung entstanden war, bot die Eigenthümlichkeit, dass zu einer mässigen Amblyopie 5—6 Minuten dauernde Anfälle plötzlicher Erblindung hinzutraten, nach denen sich das Sehvermögen bis zum anderen Tage allmälig wiederherstellte. Die Anfälle wiederholten sich im Ganzen 4—5 mal im Verlauf eines halben Jahres. Das Sehvermögen war rechts ca. $1/4$, links $1/3$, das Gesichtsfeld zeigte erhebliche Undeutlichkeit nach unten, ophthalmoscopisch fand sich ausser *Staph. post.* keine Anomalie.

Uebrigens kann auch wie MOOREN (7) berichtet, wenn anfangs nur Amblyopie aufgetreten war, diese später noch in vollständige Erblindung übergehen, wie er bei einer durch Metrorrhagie erschöpften Frau trotz kräftiger Diät und Eisengebrauch beobachtete.

Von Erblindungen nach Nasenblutung kann ich nur eine Beobachtung NAGEL's (13) bei einem 8jährigen Mädchen anführen, mit rechtsseitiger Erblindung bis auf Lichtschein und linksseitiger Amblyopie mit leichter Papilloretinitis, wo Strychnin rasch ziemlich vollständige Heilung erzielte. Doch bleibt es hier zweifelhaft, ob wirklich ein Zusammenhang der Erblindung mit dem Nasenbluten anzunehmen ist. Vergl. auch den Fall SAEMANN's von Erblindung bei einem Manne, der an häufigem Nasenbluten litt (§ 359), die durch Strychnin geheilt wurde.

Uebersieht man die verschiedenen Beobachtungen, so scheint es, dass die vollständigen und unheilbaren Erblindungen vorzugsweise und am häufigsten nach Magenblutungen auftreten, während bei Uterinblutungen relativ häufiger unvollständige und rückbildungsfähige Amblyopien vorkommen.

Völlig abweichend von dem bisher besprochenen Verhalten ist ein höchst merkwürdiger Fall, welchen SAMELSOHN (16) beobachtete, wo nach einer Magenblutung recidivirende doppelseitige Erblindungen mit erhaltener Pupillarreaction auftraten, die jedesmal vollständig zurückgingen und zum Theil mit Verlust des Bewusstseins oder anderen psychischen Störungen verbunden waren. Die erhaltene Reaction der Pupille zeigt, dass es sich hier um eine Läsion der Opticuscentren handeln musste und es erwies sich hier das Symptom prognostisch ebenso günstig, als bei gewissen Fällen von urämischer Amaurose. (Vgl. § 344.)

Bei einer 73jährigen Frau trat 10 Tage nach einer mässig starken Magenblutung plötzlich absolute Amaurose auf mit völlig normal erhaltener Reaction der Pupillen auf Licht. Ophthalmoscopisch fand sich nur geringe Verengerung der Arterien, Erweiterung der Venen und einige grauliche Exsudatflecke in der Netzhaut. Die Erblindung ging im Verlauf von 6 Wochen vollständig zurück; die erste Wiederkehr des Lichtscheins fiel mit dem Auftreten einer Netzhautblutung am Rande der Papille zusammen, von welcher SAMELSOHN vermuthet, dass sie von einem Bluterguss in die Sehnervenscheide herrührte, der sich bis zur Papille verbreitet hatte. Ausser der Erkrankung der Opticuscentren, welche die Ursache der Amaurose war, mussten also noch periphere Veränderungen angenommen werden, welche aber im Vergleich mit der ersteren als unerheblich zu betrachten waren. Im weiteren Verlauf traten noch wiederholt Anfälle vorübergehender Erblindung gleichfalls mit erhaltener Pupillarreaction auf, welche immer mit Photopsien und Chromopsien begannen, zum Theil auch durch plötzlichen Verlust des Bewusstseins eingeleitet wurden; ihre Dauer schwankte zwischen wenigen Minuten und 10 Stunden; späterhin stellten sich dabei auch psychische Störungen und convulsivische Zufälle ein, welche jedesmal ebenso rasch wie die Erblindung wieder verschwanden.

§ 299. Abgesehen von dem zuletzt mitgetheilten ganz exceptionellen Falle kann der der Erblindung zu Grunde liegende Process wohl nur entweder eine höchst acute Entzündung oder ein Bluterguss an der Schädelbasis und in die Sehnervenscheide sein. Andere Möglichkeiten sind nicht wohl annehmbar, da ein materielles Leiden zu Grunde liegen muss, wie aus der Unheilbarkeit der schweren Fälle und aus der raschen Entwickelung von Sehnervenverfärbung hervorgeht, und da eine Embolie, woran sonst noch zu denken wäre, durch das doppelseitige Auftreten der meisten Fälle sehr unwahrscheinlich wird. Bei dieser Alternative scheint mir die Wahrscheinlichkeit am meisten für eine Blutung zu sprechen, womit auch das hie und da beobachtete Auftreten kleiner Blutungen in der Netzhaut, die einmal beobachteten apoplektischen Anwandlungen [1]) und die Verbindung mit Blutungen anderer Organe stimmen. Dass Blutungen in die Sehnervenscheide überhaupt vorkommen, ist durch positive Beobachtungen sichergestellt. (Vgl. § 302.)

Auch SAMELSOHN hat sich neuerdings auf Grund einer Reihe von Beobachtungen wenigstens für einen Theil der Fälle zu Gunsten dieser schon früher

---

1) Im zweiten Fall v. GRÄFE's (3) waren im Anfang der Erblindung rasch vorübergehende Schwäche der linken Hand, Verziehung des Mundes und Sprachstörung aufgetreten.

durch v. Gräfe angedeuteten Erklärung ausgesprochen; ich möchte dieselbe aber nicht nur für die Erblindungen nach geringgradigen Blutungen, sondern für alle Fälle als die wahrscheinlichste Entstehung annehmen.

Die grösste Schwierigkeit bietet aber die Erklärung des Zusammenhanges zwischen der Magen- resp. Uterinblutung und dem Sehnervenleiden dar, mag dasselbe nun ebenfalls auf Blutung beruhen oder nicht. Die Deutung ist besonders deshalb so schwierig, weil hier von einer eigentlich hämorrhagischen Disposition nicht die Rede sein kann und doch sich die Frage nach einer etwaigen gemeinschaftlichen Ursache beider Processe aufdrängt. Immerhin könnte für manche Fälle an eine Ursache zu denken sein, welche in verschiedenen Organen gleichzeitig Blutungen hervorzurufen im Stande ist; es ist hier daran zu erinnern, dass uns zur Zeit noch die Ursache der den Magenblutungen zu Grunde liegenden Geschwüre ziemlich unbekannt ist. Für den oben mitgetheilten exceptionellen Fall, wo die Amaurose central bedingt war, hat Samelsohn eine Erklärung zu geben versucht auf Grund der Versuche von Lussana, Brown-Séquard, Ebstein u. A., nach welchen Verletzung gewisser Hirntheile, speciell der vorderen Vierhügel und eines Theiles der *Thalami optici* Blutungen in die Magenschleimhaut zur Folge hat. Er nimmt demgemäss an, dass ein cerebraler Heerd die Centren des Opticus direct afficire und zugleich die Ursache der Magenblutung abgebe.

Diese Erklärung passt jedoch nur für den einen, seltenen Fall mit erhaltener Pupillarreaction und für die anderen ist bei dem Mangel jeglicher Symptome eines zu Grunde liegenden Gehirnleidens schwerlich an einen ähnlichen Zusammenhang zu denken. Es erscheint mir bedenklich, sich zur Zeit schon in Vermuthungen über den fraglichen Zusammenhang zu ergehen, ehe der Weg zur Erklärung durch Sectionsbefunde besser geebnet ist, weshalb ich auch auf die anderen Hypothesen Samelsohn's zur Erklärung der gewöhnlichen Fälle hier nicht weiter eingehen will.

§ 300. Die Behandlung kann hier nur darauf gerichtet sein, durch kräftige Nahrung, Wein und Martialien, die hochgradige Anämie möglichst rasch zu beseitigen, durch leichte Ableitungen die Resorption der Extravasate zu befördern und durch Strychnin die gesunkene Erregbarkeit des Nerven zu verbessern. Alle depotenzirenden Mittel sind natürlich anfangs streng zu vermeiden, später nutzlos; höchstens Jodkalium kann, wenn die Ernährungsverhältnisse es gestatten, in Anwendung kommen. Paracentese der vorderen Kammer und Iridektomie sind selbst bei starker Verengerung der Netzhautarterien ohne Erfolg versucht worden (Colsmann, 10).

Literatur.

1852. 1. Lawrence, Nach Haematemesis plötzlich eintretende Amaurose. Lancet. Febr. 28.

—— 2. O'Reilly, Amaurose nach Haematemesis. Lancet. March. Canst. J.-B. 1852. III. S. 134.

1860. 3. v. Gräfe, Fälle von plötzlicher u. incurabler Amaurose nach Haematemesis. v. Gr. Arch. VII. 2. S. 143—150.

1861. 4. Fikentscher, Fall von plötzlicher u. unheilbarer Amaurose nach Magenblutung in Folge eines chron. runden Magengeschwürs. v. Gr. Arch. VIII. 1. S. 209—215.

1865. 5. Sellheim, Zur Casuistik von plötzlich eingetretener Amaurose nach Blutbrechen. Inaug.-Diss. Giessen.

1866. 6. v. Gräfe, v. Gr. Arch. XII. 2. S. 149.

1867. 7. Mooren, Ophthalm. Beobacht. Berlin. S. 310.

1868. 8. Jacobs, Haematemesis, intermittirende Spinalneuralgie, beiders. Amaurose. Berl. klin. Wochenschr. N. 4. S. 39 ff.

1869. 9. Hutchinson, Very profuse haematemesis. Attack of severe general spasms three days later, followed by failure of sight. No ocular changes. Report of the state one year later. Ophth. Hosp. Rep. VI. 3.

—— 10. Colsmann, Blindheit nach Blutverlust durch Erbrechen u. Stuhlgang. Punktion der vorderen Kammer, mehrfach wiederholt; Iridectomie. Rückkehr einer Spur von Sehvermögen auf dem nicht operirten Auge. Beginnende Atrophie d. Sehnerven. Zehend. M.-B. VII. S. 11—14.

1870. 11. ——, Amblyopie mit Gesichtsfeldeinengung nach Magenblutung. Berl. klin. Wochenschr. S. 386.

1871. 12. Schweigger, Handb. d. Augenheilk. 1. Aufl. S. 532.

—— 13. Nagel, Rechtsseitige Amaurose, linksseitige Amblyopie; äusserst rasche Besserung durch Strychnin, in »Die Strychninbehandlung der Amaurosen« etc. Tübingen. S. 31—34.

1872. 14. Samelsohn, Ueber Amaurosis nach Haematemesis u. Blutverlusten anderer Art. v. Gr. Arch. XVIII. 2. S. 225—235.

1874. 15. Mooren, Ophthalmiatr. Mittheilungen. S. 90—91.

1875. 16. Samelsohn, Zur Pathogenese der fulminanten Erblindungen nach Blutverlusten. 2. Artikel. ibid. XXI. 1. S. 150—178.

Sehnervenblutungen. Pigmentirung des Sehnerven.

§ 301. Blutungen in die Marksubstanz des Sehnerven sind bisher noch wenig beobachtet. Kleinere Blutungen sah Stellwag (3) bei medullarer Neuritis durch Circulationsstörungen in der Schädelhöhle; auch bei anderen Ursachen neuritischer Degeneration kommen vielleicht capillare Blutungen nicht ganz selten vor. Ein etwas grösseres Extravasat fand ich bei einer Orbitalgeschwulst, welche den Sehnerven umwuchert und rasche Erblindung herbeigeführt hatte. (S. § 208, S. 802.) Die Blutung hatte hier eine Strecke weit die Marksubstanz völlig zerstört, das Bindegewebe zeigte auch noch weiterhin entzündliche Veränderungen.

Liegt keine solche äussere Ursache zu Grunde und ist die Blutung auf Gefässdegeneration zu beziehen, so möchte sie bei dem geringen Kaliber der Opticusgefässe nur höchst selten erheblichere Dimensionen annehmen, etwa nur wenn es zu einer Zerreissung der Centralarterie kommt, die auch wohl durch Verletzungen entstehen kann (v. Gräfe). Nach der Resorption bleibt mitunter in das Gewebe des Sehnerven eingesprengtes Pigment zurück (Stellwag).

§ 302. Etwas häufiger beobachtet sind Blutungen zwischen den Sehnervenstamm und die äussere Scheide, welche, gewöhnlich doppelseitig, durch Extravasate an der Schädelbasis entstehen, die in den Zwischenscheidenraum eindringen und ihn, wie bei dem Hydrops (§ 182), mehr oder minder stark ausdehnen. Auch hier zeigt der Sehnerv die dort beschriebene spindelförmige Gestalt, indem die Ausdehnung kurz vor dem Eintritt ins Auge am stärksten ist und am Eintritt selbst wieder in eine leichte Einschnürung übergeht. Das Blut oder das an seiner Stelle gebildete Pigment schimmert durch die blasig ausgedehnte Scheide bläulich hindurch. Alle möglichen Ursachen, welche Blutungen an der Schädelbasis hervorrufen, können zu Grunde liegen.

So fand Talko (10) bei einer Schädelfractur durch Fall auf den Kopf Zerreissung der *Arteria meningea media* mit starkem Bluterguss an der Basis, der sich in beide Opticusscheiden bis zum Eintritt ins Auge fortsetzte. Links war sogar die Scheide stark ausgedehnt und der Sehnerv comprimirt; die Netzhautgefässe beiderseits stark hyperämisch. Ausserdem fand sich links bei stärkerer Netzhauthyperämie noch eine Glaskörperblutung, die von einem zerrissenen Netzhautgefäss herrührte. Die Sehnervenblutung begrenzte sich an der *Lamina cribrosa* und hing nicht mit der in der Netzhaut und im Glaskörper zusammen.

Mackenzie (2) reproducirt einen Fall von Spurgin von Aneurysma der rechten *Art. cerebri anterior,* mit Durchbruch in den Seitenventrikel, wo die rechte Sehnervenscheide bis zum Eintritt ins Auge von Blut ausgedehnt war. Michel (9) fand bei einer *Apoplexia cerebri* mit ausgedehnter Zerstörung des Thalamus und *Corpus striatum,* und mit Durchbruch des Blutes nach aussen und Weiterverbreitung an der Aussenfläche des Gehirns beide Intervaginalräume bis zum Auge mit Blut gefüllt. Auch bei *Pachymeningitis haemorrhagica* ist von Manz (8) das Eindringen von Blut unter die Scheide beider Optici in gleicher Weise beobachtet.

§ 303. Ueber die ophthalmoscopischen Symptome, unter welchen die Sehnervenblutungen auftreten, haben wir bis jetzt fast nur Vermuthungen. In dem oben angeführten Falle von Orbitalgeschwulst mit Blutung in die Marksubstanz des Sehnerven fand sich gleich nach der Erblindung nur eine leichte Trübung der Papillengrenze und Hyperämie der Venen, später Uebergang in Sehnervenatrophie. Ueber das anfängliche Augenspiegelbild bei Blutungen in die Sehnervenscheide liegt noch keine durch Section belegte Beobachtung vor. Magnus vermuthet, dass der Befund im Anfang mit dem der Embolie der Centralarterie übereinstimme und sucht besonders diejenigen Fälle so zu deuten, wo sich keine Quelle für einen Embolus im Körper findet, wo die Netzhautcirculation nicht vollständig unterbrochen ist und das Sehvermögen eine rasche Besserung erfährt. Doch werden erst Sectionsbefunde hier die nöthige Aufklärung geben.

Zuweilen findet man bei Individuen, welche vor längerer Zeit, sei es nach Kopfverletzung oder spontan, plötzlich erblindet sind, an beiden Augen

schwarzes Pigment im Bindegewebsring des Sehnerven und im peripherischen Theil der gleichzeitig atrophisch verfärbten Papille angehäuft. Knapp (18) hat für solche von ihm selbst, von Jäger (14), Liebreich (17) und Anderen beobachtete Fälle schon vor längerer Zeit die Entstehung auf eine Blutung an der Schädelbasis und in die Sehnervenscheide zurückgeführt, und es hat seitdem diese Erklärung durch die oben angeführten Beobachtungen von frischen Blutungen an dieser Stelle eine bedeutende Stütze gewonnen.

Merkwürdigerweise ist das Pigment gewöhnlich nicht im Bindegewebsring abgelagert, obwohl dies ebenfalls vorkommt, sondern in den peripherischen Partien der Papille selbst, welche davon zu $^1/_3$ bis $^3/_4$ ihrer Oberfläche bedeckt wird. Man kann sich schwer vorstellen, wie das Blut aus der Sehnervenscheide in die Papillensubstanz eindringen kann, da bei Injectionen in den Zwischenscheidenraum selbst unter hohem Druck die Masse immer an der *Lamina cribrosa* Halt macht, wovon ich mich selbst überzeugt habe. Ob sich sehr massenhafte Blutungen allmälig doch nach der Papille hin verbreiten, oder ob es sich um Complication mit mehr selbständigen Blutungen in der Papille, etwa in Folge der Stauung handelt, wird noch weiterer Aufklärung bedürfen.

Fig. 46.

Atrophie des Sehnerven mit pigmentirter Wucherung des intervaginalen Bindegewebes.

Uebrigens kann Sehnervenatrophie durch Blutung in den Zwischenscheidenraum entstehen auch ohne dass es zur Pigmentirung der Papille kommt. Die nebenstehenden Abbildungen (Fig. 46) stammen von den Augen eines seit mehr als 25 Jahren erblindeten Mannes, bei welchem Liebreich ophthalmoscopisch bläulich weisse Papillen und dünne Gefässe beobachtet hatte. Bei anatomischer Untersuchung fand ich die Sehnerven atrophisch und die Sehnervenscheide durch eine pigmentirte Wucherung des interstitiellen Balkengewebes stark ausgedehnt[1]).

§ 304. Die Sehnervenpapille wird bei den verschiedensten Ursachen, welche zu Netzhautblutungen führen, oft ebenfalls Sitz von Blutungen (vgl. § 22 ff.). Bei schweren Traumen, besonders Schussverletzungen treten zuweilen an der Eintrittsstelle des Sehnerven und deren Umgebung massenhafte Extravasate auf, welche nach theilweiser Resorption pigmentirte Bindegewebsschwarten hinterlassen. Hier möchte es sich weniger um Eindringen des Blutes vom Zwischenscheidenraum des Opticus, als vielmehr um Zerreissung der Membranen und Gefässe des Auges selbst handeln, obwohl natürlich auch gleichzeitige Verletzung des Sehnerven nicht ausgeschlossen ist. Es steht damit in Einklang, dass die Veränderung hier meist nur einseitig auftritt, wenn nicht das Trauma auf beide Seiten gleichmässig gewirkt hat.

1) Die Augen verdanke ich der Güte des Herrn Dr. de Laffore in Paris, Arzt am Hospice des Quinze-Vingts.

§ 305. Abgesehen von dem hämatogenen Ursprung tritt Pigmentirung des Opticus noch bei mehreren vollkommen heterogenen Zuständen auf.

So findet sich angeborene Pigmentirung der Papille in höchst seltenen Fällen bei ungewöhnlich pigmentreichen, aber normal functionirenden Augen. LIEBREICH (16) beobachtete sie an einem Auge, das mit angeborenen Pigmentflecken der Sclera, sog. *Cyanosis bulbi* behaftet war. Das centrale Drittel der Papille zeigte sich von einer büschelförmigen schwarzen Pigmentirung eingenommen, welche die Austrittstelle der Gefässe zum Theil verhüllte; auch sonst war der ganze Augengrund sehr dunkel.

Vielleicht gehört hierher auch die Beobachtung MAUTHNER's [1]) von dunkelbraunrother Färbung der Papille bei normalem Sehvermögen.

Bekanntlich ist bei manchen Thieren regelmässig das Bindegewebe an der Eintrittsstelle des Sehnerven schwarz pigmentirt und dasselbe findet sich in geringerem Grade hie und da auch bei stark pigmentirten normalen menschlichen Augen.

Hiervon zu unterscheiden ist die sehr gewöhnlich vorkommende dunklere Pigmentirung des Tapetum's (Pigmentepithels) am Sehnervenrande, die bald als schwarzer Halbmond oder Ring, bald in Gestalt von einzelnen, kleineren oder grösseren Pigmentflecken auftritt und ausserhalb des Bindegewebsringes ihre Lage hat. Entfernt sich der Rand des Tapetums vom Sehnervenrande, wie bei *Staphyloma posticum* oder Aderhautcolobom, so rückt der dunkle Saum mit ab und erreicht dabei oft eine viel stärkere Entwickelung.

Pigmentirung des Sehnervenstammes sah COHNHEIM (nach mündlicher Mittheilung) in einem Falle von *Retinitis pigmentosa*, wo sie, wie in der Netzhaut, dem Verlauf der Gefässe folgte. (Leider wurde das Präparat nicht eingehender untersucht.) Der Vollständigkeit wegen sei auch noch das Vorkommen melanotischer Geschwulstbildung am Sehnerven mit angeführt (s. § 307).

---

1) Lehrb. d. Ophthalmoscop. S. 267.

Literatur.

Sehnervenblutung.

1850. 1. Ign. Meyr, Beitr. z. Augenheilk. Wien. S. 24. (Fall von Blutung in die Sehnervenscheide, citirt bei Stellwag l. c.)

1854. 2. Mackenzie, Pr. treat. 4. ed. p. 1052—1054.

1856. 3. Stellwag v. Carion, Ophthalmologie. II. 1. S. 621—622.

1861. 4. Pagenstecher, Apoplexia n. opt. extraocularis. Pagenstecher's klin. Beob. 1. H. S. 54.

1865. 5. H. Knapp, Canstatt's Jahresber. f. 1864. III. S. 158.

1868. 6. Wecker, Ueber Blutergüsse im Sehnerven u. pathologische Pigmentablagerung in der Sehnervenscheibe. Zehend. M.-B. VI. S. 204.

1870. 7. H. Knapp, The channel by which, in cases of neuroretinitis the exsudation proceeds from the brain into the eye. Transact. of the Americ. ophth. soc. p. 118—120.

1871. 8. Manz, Ueber Sehnervenerkrankung bei Gehirnleiden. Deutsch. Arch. f. klin. Med. IX. S. 347—348.
1872. 9. Michel, Beitr. z. Kenntniss d. Entstehung der sog. Stauungspapille etc. Archiv d. Heilk. XIV. S. 57.
1873. 10. Talko, Ein Extravasat zwischen dem Sehnerven u. dessen Scheiden, sowie ein Extravasat im linken Glaskörper in Folge von Schädelbruch u. Zerreissung der Art. mening. media. Zehend. M.-B. XI. S. 341—344.
1874. 11. Zehender, Embolie od. Hämorrhagie der Art. centralis retinae innerhalb des Sehnerven. ibid. XIII. S. 310—314.
—— 12. H. Magnus, Die Sehnervenblutungen. Mit 2 Abbild. Leipz.
1875. 13. Weiss, Ein Fall von Sehnervenblutung. Zehend. M.-B. XIII. S. 114—123.

Pigmentirung des Sehnerven.

1854. 14. E. Jaeger, Ueber Staar u. Staaroperationen. S. 102—103. Fig. 29. 31.
1859. 15. Virchow, Multiple Melanome an der Arachnoid. u. der Scheide der Hirn- u. Rückenmarksnerven. Optici von schwarzer Masse eingehüllt. Virch. Arch. XVI. S. 181.
1863. 16. Liebreich, Atlas der Ophthalmoscopie. Taf. XII. Fig. 3. S. 38.
1864. 17. ——, Pigment in der Papilla n. opt. Zehend. M.-B. II.
1868. 18. H. Knapp, Ueber pathologische Pigmentbildung in der Sehnervenscheibe u. Netzhaut. v. Gr. Arch. XIV. 1. S. 252—261.
—— 19. Wecker, Zehend. M.-B. VI. S. 204.
1869. 20. E. Jaeger, Ophth. Handatlas. Fig. 37. 38.
—— 21. Th. Leber, v. Gr. Arch. XV. 3. S. 21.
—— 22. Hirschberg, Traumatische hämatogene Pigmentirung der Sehnervenscheibe u. der Netzhaut. Zehend. M.-B. VII. S. 326—328.
1874. 23. Abadie, Considérat. théoriques sur quelques formes de cécité subite. Union méd. 15. 16.

Geschwülste des Sehnerven.

§ 306. Geschwulstbildungen kommen vor am intraocularen Sehnervenende, am Opticusstamm im Bereich der Orbita und innerhalb der Schädelhöhle.

Am intraocularen Sehnervenende finden sich zuweilen grosse geschichtete Concretionen, die vom Choroidalrand aus in den Sehnerven hineinragen und als massenhaft entwickelte Drusen der Glaslamelle zu betrachten sind (H. Müller (2), Iwanoff (13)). Auf Längsschnitten durch den Sehnerveneintritt ist ihre Verbindung mit der Aderhaut oft durch die Schnittführung getrennt und sie scheinen isolirt im Sehnerven in der Gegend der *Lamina cribrosa* eingebettet. Zuweilen sind sie verkalkt. Der Sehnerv kann trotz dieser Gebilde noch völlig normal functioniren, in anderen Fällen besteht Sehnervenatrophie, *Retinitis pigmentosa* oder *Phthisis bulbi*. Liebreich (14) glaubt diese Veränderung auch ophthalmoscopisch einige Male gesehen zu haben und zwar als hinter der Nervenfaserschicht der Papille gelegene Schollen, welche besonders bei seitlicher Beleuchtung durch ein kleines Flammenbildchen und bei Untersuchung im aufrechten Bilde sichtbar waren, bei directer Beleuchtung dagegen durch den Reflex der Nervenfasern mehr verdeckt wurden.

Eine bisher einzig dastehende Geschwulstbildung am intraocularen Sehnervenende ist von J. Jacobson (9) beobachtet, wie es schien eine Secundärgeschwulst bei Cylindrom der Orbita. Ophthalmoscopisch fand sich an der Stelle der Papille eine ausgedehnte, verschieden stark prominirende Masse von stellenweise hellbläulicher, stellenweise röthlicher bis grauer Färbung; die Netzhautgefässe waren zum Theil ganz verdeckt, stark verengt und mit sklerosirten Wandungen versehen. Die Geschwulst zeigte ein zartes Fasergerüst mit eingestreuten kleinen Zellen in mucinhaltiger Grundsubstanz; an der Oberfläche Züge stark sklerosirten Bindegewebes, ausserdem an der Innenfläche der Chorioidea eine Knochenplatte; abgesehen von der letzteren stimmten die Veränderungen mit denen der Orbitalgeschwülste überein, die ausserdem nur noch die den sog. Cylindromen eigenthümlichen Kolben- und Kugelbildungen darboten. Der Opticusstamm war einfach atrophisch.

Ein von Liebreich (5 u. 6) als *Choroiditis exsudativa circ. papillam* beschriebener und abgebildeter Fall war vielleicht ebenfalls eine Geschwulstbildung in der Papille.

Zu erwähnen ist noch, dass zuweilen Aderhautsarcome sich derart über die Papille hinüberentwickeln, dass bei ophthalmoscopischer Beobachtung eine Sehnervengeschwulst vorzuliegen scheint.

§ 307. Am orbitalen Theil des Sehnerven müssen unter den primären Geschwülsten diejenigen unterschieden werden, welche vom Sehnerven selbst oder seiner inneren Scheide ausgehen, die eigentlichen Sehnerventumoren, in der Regel Myxome oder Myxosarcome, seltener Gliome, höchst selten wahre Neurome, und diejenigen, welche von dem umgebenden Orbitalgewebe oder der äusseren Scheide ihren Ursprung nehmen. Letztere sind durch die äussere Scheide von dem Sehnervenstamm getrennt, welcher, mehr oder minder atrophirt, durch die Geschwulst einfach hindurchzieht; bei ersteren geht die äussere Scheide in die Hülle der Geschwulst über, die sich als eine eiförmige Anschwellung des Sehnerven darstellt. Die Sehnervenfasern verlieren sich dabei entweder in der Geschwulst, indem sie fächerartig auseinanderstrahlen, oder ein Theil derselben geht noch an der Seite der Geschwulst vorbei, oder endlich es ist der Sehnerv von der durch die äussere Scheide eingehüllten Geschwulst allseitig umgeben.

Die Myxome oder Myxosarcome erreichen die Grösse eines Tauben- oder Hühnereies, sind auf dem Durchschnitt von gelatinöser Beschaffenheit, stellenweise auch von derberer Consistenz und enthalten in einer myxomatösen Grundsubstanz Bindegewebsfasern und theils rundliche, theils sternförmige Zellen; ein Theil der Geschwulst kann auch cystös degenerirt sein (Rothmund, Buhl, 7). Sie entwickeln sich unter den Erscheinungen der Orbitaltumoren, aber meist sehr langsam; die Protrusion erfolgt in der Richtung der Sehnervenaxe und die Beweglichkeit des Auges bleibt lange gut erhalten; zuweilen tritt anfangs Doppeltsehen auf. Charakteristisch ist die frühzeitige Erblindung, schon in den ersten Jahren des Bestehens, bei noch mässigem Exophthalmus, unter dem Bilde der Papillitis, Papilloretinitis oder einfachen Sehnervenatrophie, gewöhnlich ohne Schmerzen, auch ohne subjective Lichterscheinungen, seltener mit heftigen Kopfschmerzen verbunden (Quaglino, 18). Durch das Wachs-

thum der Geschwulst kann der Bulbus comprimirt werden, es kommt zu Hornhautperforation und *Phthisis bulbi* (Rothmund), zuweilen auch zu Secundärglaucom. Nach der Exstirpation kann dauernde Heilung eintreten, selbst wenn erstere nicht vollkommen rein war (Sichel, 17), in anderen Fällen erfolgte später der Tod unter Gehirnerscheinungen (Quaglino-Manfredi, 18 u. 19).

Eine gliomatöse Geschwulst des Sehnerven, welche hochgradigen Exophthalmus und fast vollständige Erblindung unter dem Bilde der Papilloretinitis mit ausgesprochener Schwellung der Papille hervorgerufen hatte, wurde von v. Gräfe (10) operirt. 12 Tage nach der Operation trat Tod durch eitrige Meningitis ein und es fand sich bei der Section noch ein grosses Gliosarcom in der Schädelhöhle, in welches u. A. der rechte Opticus und das Chiasma ganz aufgegangen waren, das aber mit der Orbitalgeschwulst nicht zusammenhing (s. unten S. 913).

Von wahren Neuromen des Sehnerven ist bisher erst ein einziger Fall von Perls (24) beschrieben. Die Geschwulst war bei einem 9jährigen Mädchen unter den oben angegebenen Erscheinungen aufgetreten, und mit dem Bulbus entfernt worden, worauf die Heilung normal erfolgte. Der eiförmige Tumor begann dicht hinter dem Bulbus, war von beiden Opticusscheiden überzogen und bestand fast ganz aus leicht isolirbaren grauen und markhaltigen Nervenfasern in den verschiedensten Uebergängen und im Zusammenhang mit kernhaltigen Zellen, als deren Ausläufer sich die ersteren darstellten, so dass hier eine cellulare Entstehung der Nervenfasern anzunehmen war.

Die vom Orbitalgewebe oder der Scheide entspringenden, uneigentlichen Sehnervengeschwülste sind meistens von sarcomatösem Bau, zuweilen aus platten, endotheloiden Zellen zusammengesetzt (Neumann, 21). Sie machen mitunter heftige Schmerzen; das Sehvermögen ist oft lange Zeit erhalten, aber zuweilen tritt über Nacht plötzliche Erblindung oder hochgradige Sehstörung ein (O. Becker, 29); ich sah das Gleiche bei einem Sarcom der Orbita, in Folge von Blutung in die Substanz des Sehnerven (vgl. § 208, S. 802).

Fig. 47.

Melanot. Degeneration des Sehnerven sammt Scheide bei *Melanosarcoma choroideae*. Querschnitt.

Sehr häufig wird der Sehnerv bei intraocularen Tumoren Sitz secundärer Geschwulstbildung und zwar pflegt es bei Aderhautsarcomen vor-

zugsweise zur Weiterverbreitung der Wucherung längs der Scheide und dem bindegewebigen Gerüst, bei Netzhautgliomen dagegen zu Erkrankung des Sehnervenmarkes zu kommen. Bei melanotischen Sarcomen sah ich eine exquisit netzförmige melanotische Entartung der Bindegewebsbalken, welche zu einer rasch fortschreitenden Atrophie der Nervenbündel führte. (Vgl. Fig. 47.)

Auch Orbitaltumoren können auf den Sehnerven übergehen, obwohl er hier gewöhnlich durch die Wucherung nur einfach comprimirt wird und atrophirt.

Merkwürdig ist die Beobachtung von Krohn (22), wo bei einem Carcinom der Ovarien beide Sehnerven dicht am Eintritt ins Auge durch secundäre carcinomatöse Wucherung im Zwischenscheidenraum verdickt waren und wo die im Leben aufgetretene doppelseitige Papillitis zur Annahme einer intracraniellen Metastase Veranlassung gegeben hatte, obwohl Cerebralerscheinungen fehlten.

§ 308. Auch der intracranielle Theil des Sehnerven wird nicht selten von Tumoren der Schädelbasis hereingezogen, mitunter förmlich durchwuchert und substituirt. Wunderbar ist es, wie hier das Sehvermögen mitunter normal erhalten bleiben kann, obwohl der Nerv ganz von Geschwulstmasse durchsetzt und unkenntlich geworden ist. So verhielt es sich in dem schon oben erwähnten Falle v. Gräfe's (10) von linksseitigem Gliom des Sehnerven bei einem 15jährigen Mädchen. Obwohl der ophthalmoscopische Befund und die Functionen des rechten Auges in jeder Beziehung völlig normal gefunden wurden und die Sehschärfe grösser als 1 war, zeigte sich doch bei der von Virchow gemachten Section der rechte Sehnerv und das Chiasma völlig in eine basilare Geschwulst aufgegangen, welche die Gegend der *Sella turcica* einnahm, aber mit der im Leben exstirpirten Geschwulst in der linken Orbita nicht direct zusammenhing. Die Durchwucherung des Sehnerven war so vollständig, dass Virchow nur einzelne auseinandergesprengte Züge von Nervenfasern nachzuweisen vermochte und den Ort des Chiasma nicht mit Sicherheit angeben konnte. Trotzdem mussten die Fasern, wie aus der normalen Functionirung hervorgeht, sämmtlich vorhanden und nur durch die Wucherung auseinandergedrängt sein[1]. Ueberhaupt wird, wie v. Gräfe hervorhebt, die Atrophie des Sehnerven bei Tumoren in seiner Umgebung weit häufiger durch Uebergang von Entzündung oder durch Compression seiner ernährenden Gefässe, als durch directen Druck hervorgebracht.

Von sonstigen Geschwulstbildungen kommen zuweilen am intracraniellen Theil der Optici und am Chiasma gummöse Neubildungen vor, wodurch diese Theile stark verdickt und völlig durchwuchert werden (Arcoleo, 12); ferner kann das Chiasma Sitz käsiger Tuberkelbildung werden (Hjort, 11). Virchow (3) beschreibt einen Fall von multiplen kleinen melanotischen Geschwülsten der Sehnerven in einem Falle von multipler Melanombildung an der Schädelbasis, welche besonders die Ursprünge der

---

1) Der erwähnte Fall ist auch in anderer Beziehung höchst lehrreich, indem bei einer stark apfelgrossen Geschwulst im Grosshirn, welche die erheblichsten Lage- und Formveränderungen der wichtigsten Theile desselben zur Folge gehabt hatte, Cerebralsymptome — abgesehen von der zum Tode führenden acuten eitrigen Meningitis — vollständig fehlten.

Hirn- und Rückenmarksnerven ergriffen hatte und mit fast vollständiger Amaurose und mit Lähmungen verbunden war.

Michel (26) fand bei einem an Elephantiasis leidenden Patienten, der im Leben gut gesehen hatte, eine starke Verdickung des Chiasma und rechten *Nervus opticus* durch eine eigenthümliche interstitielle Wucherung feiner, den elastischen ähnlicher Fasern. Dieselbe war in die Substanz des Nerven eingelagert und bildete im Bereich des Sehnerven regelmässige aus circulär und längs verlaufenden Fasern gebildete Schichten, welche die einzelnen Nervenbündel umgaben.

§ 309. Zur Entfernung der Geschwülste am orbitalen Theil des Sehnerven ist in der Regel die vorherige oder gleichzeitige Entfernung des erblindeten Auges nothwendig. Knapp (27) scheint der Einzige, der mit Glück versucht hat, das Auge zu erhalten, wobei der Sehnerv zweimal durchschnitten wurde. Interessant war dabei die der Sehnervendurchschneidung folgende milchweisse Netzhauttrübung, wie sie bei Thieren experimentell durch Sehnervendurchschneidung mit Trennung der Gefässe hervorgerufen wird.

Literatur.

Aeltere Literatur findet sich bei Voigtel, Patholog. Anatomie Band I. und bei Schön, Handb. d. path. Anat. d. Auges. 1828. S. 116 ff.

1842. 1. A. Heymann, De neuromate nerv. opt. Berol.

1858. 2. H. Müller, Ueber Niveauveränderungen an der Eintrittsstelle des Sehnerven (geschichtete Concretionen an der Eintrittsstelle). v. Gr. Arch. IV. 2. S. 12—15.

1859. 3. Virchow, Multiple Melanome an d. Arachnoidea u. der Scheide d. Hirn- u. Rückenmarksnerven; Optici von schwarzer Masse eingehüllt. Virch. Arch. XVI. S. 181. Krankh. Geschw. II. 1. S. 120. (1864).

1861. 4. Szokalski, Scirrho-canceröse Geschwulst d. Nerv. opt. Ann. d'Ocul. XLVI. p. 43.

—— 5. R. Liebreich, Compt. rend. de la soc. méd. d'Ophth.

1863. 6. ——, Atlas der Ophthalmoscopie. Taf. VII. Fig. 3.

—— 7. H. Rothmund, Neurom (cystöse Degeneration des Sehnerven). Zehend. M.-B. I. S. 261 ff.

1864. 8. v. Gräfe, Geschwülste d. Sehnerven (2 Fälle mit anat. Untersuchung von v. Recklinghausen). v. Gr. Arch. X. 1. S. 193—205.

—— 9. J. Jacobson, Tumorenbildung im N. opt. u. im Fettzellgewebe der Orbita. (Anat. Unters. durch v. Recklinghausen.) v. Gr. Arch. X. 2. S. 55.

1866. 10. v. Gräfe, Tumor orbitae et cerebri. v. Gr. Arch. XII. 2. S. 100—114.

1867. 11. Hjort, Fall von hemiop. Gesichtsfeldbeschränkung (durch Tuberkel im Chiasma). Zehend. M.-B. V. S. 166.

—— 12. Arcoleo, Tumeur gommeuse dans le chiasma des nerfs optiques. Compt. rend. du congr. internat. d'ophth. de Paris. 1867. p. 183—188. (Sect. von Tommasi.)

1868. 13. Iwanoff, Geschichtete Concretionen nach innen von der Lamina cribrosa. Sitzungsber. d. ophth. Ges. z. Heidelb. 1868. Zehend. M.-B. VI. S. 425—427.

—— 14. R. Liebreich, Bemerkungen in der Discussion der letzten Mittheilung. ibid.

1869. 15. J. B. Vernon, An account on some pathol. specimens etc. Ophth. Hosp. Rep. VI. 4. p. 284—296.

1870. 16. Seggel, Ueber plötzliche Erblindungen. (Fall von plötzlicher Erblindung durch eine Geschwulst des Sehnerven.) Bayer. ärztl. Intell.-Bl. 1870. N. 13. 14.

1871. 17. A. Sichel, Note sur les tumeurs de l'orbite et principalement sur le myxome du nerf optique. Gaz. hebdom. 1871. N. 8.

—— 18. Quaglino, Contribuzione alla storia clinica dei tumori del'occhio. Ann. di Ottalm. I. 1. p. 27—32.

—— 19. Manfredi, Missoma del nervo ottico, esame anat. (Betrifft denselben Fall wie die vor. Mitth.) ibid. I. 3. p. 337—341.

—— 20. Horner, Myxosarcoma nerv. opt. Correspond.-Bl. schw. Aerzte. S. 198.

1872. 21. E. Neumann, Ueber Sarcome mit endothelialen Zellen etc. Arch. d. Heilk. XIII. 4. 5. S. 310—313.

—— 22. Krohn, Tvenne Fall af neuritis opt. Ref. in Zehend. M.-B. X. S. 103—108. (Secundärgeschwulst an beiden Sehnerven.)

—— 23. Narkiewicz Jodko, Neurom u. Myxom des Sehnerven. Gaz. lekarska. N. 51. (Polnisch.) Ref. in Nagel's J.-B. 1872. S. 363.

1873. 24. M. Perls, Beschreibung eines wahren Neuroms des Nerv. opt. v. Gr. Arch. XIX. 2. S. 287—302.

—— 25. Goldzieher, Die Geschwülste des Sehnerven. ibid. XIX. 3. S. 119—144.

—— 26. Michel, Ueber eine Hyperplasie des Chiasma u. des rechten Nerv. opt. bei Elephantiasis. ibid. S. 145—164.

1874. 27. Knapp, Exstirpation einer Sehnervengeschwulst mit Erhaltung des Augapfels. Sitzungsber. d. ophth. Gesellsch. Zehend. M.-B. XII. S. 439—441.

—— 28. O. Becker, Discuss. d. vorigen Mitth. ibid. S. 445—446.

—— 29. Loch, Ein Fall von Neuroma verum nervi optici. Diss. inaug. Greifswald. (Betrifft den von Perls anatomisch untersuchten Fall.)

—— 30. Steffan, Jahresber. d. Augenheilanstalt 1873—1874. Separ.-Abdr. aus d. J.-B. über die Verwaltung des Medicinalwesens etc. in Frankf. a. M. Jahrg. 1874. (Fibrosarcoma n. opt., von der inneren Scheide ausgehend, im Beginne seiner Entwickelung.)

Verletzungen des Sehnerven.

§ 310. Der Sehnerv kann Verletzungen erfahren dicht am Eintritt ins Auge, in seinem Verlauf in der Orbita, im *Foramen opticum* oder an der Schädelbasis.

In seltenen Fällen wird der Sehnerv durch eine heftige Contusion dicht an seinem Eintritt ins Auge abgerissen, und zwar bald mit, bald ohne gleichzeitige Zerreissung seiner Scheide. Es handelt sich dabei immer um eine mit sehr grosser Gewalt ausgeübte Verletzung durch ein stumpfes Instrument.

So constatirte His (3) durch die Section Abreissung des Opticus dicht am Auge innerhalb der Scheide durch den Stoss mit der Spitze eines Regenschirmes, welcher zugleich die obere Orbitalwand durchbohrt u. zwischen Gehirn und Dura seinen Metallreif sitzen gelassen hatte. H. Pagenstecher fand (nach brieflicher Mittheilung) bei der Enucleation eines durch den Stoss mit dem Horn einer Kuh erblindeten Auges den Sehnerven dicht am Auge vollständig abgerissen.

Uebrigens kann bei derartigen Verletzungen der Sehnerv auch weiter in der Tiefe der Orbita abgerissen werden; zuweilen werden dann ausser ihm auch sämmtliche Augenmuskeln durchtrennt, der Bulbus ganz aus der Orbita herausgerissen und gewöhnlich nach unten auf die Wange luxirt. Solche Fälle sind mitgetheilt von Pigné, Hutchinson (8) und v. Gräfe (10).

Nach Chassaignac (2) demonstrirte Pigné der Soc. anatomique in Paris das Präparat von einer *Avulsio bulbi* mit Zerreissung des Opticus und der geraden Augenmuskeln, wo das Auge auf der Wange hing, und zugleich mit Fractur der Schädelbasis, nach Verletzung durch ein Wagenrad. Hutchinson (8) fand bei einer Luxation des Bulbus auf die Wange durch den Stoss mit einem Stock nach vergeblichen Repositionsversuchen des schon vorher erblindeten Auges bei der Enucleation den Sehnerven $^3/_4''$ hinter dem Auge total durchrissen. v. Gräfe (10) berichtet über einen Fall von *Avulsio bulbi*, wo nach wiederholter innerer Entzündung das phthisische Auge Sitz melanotischer Geschwulstbildung wurde.

In anderen Fällen handelt es sich um einfache Zerreissung des Opticus durch stumpfe fremde Körper oder um Stichverletzung desselben in der Tiefe der Orbita.

So sah H. Pagenstecher (11) totale Erblindung mit noch zu schilderndem Augenspiegelbefund bei Zerreissung des Opticus durch eine tief in die Orbita eingedrungene eiserne Stange, Just (17) ganz ähnliche Folgen bei Stichverletzung durch eine stumpfspitze Spille in einer Spinnerei. Hierher gehören auch wohl die älteren Fälle, welche Zander und Geissler (6) aufgenommen haben, von Hübsch (Ann. d'Ocul. XXX. p. 182) von absoluter Amaurose durch einen Bajonnetstich in die Orbita, von Cooper (Ann. d'Ocul. XXXIII. p. 216) durch Stoss mit einer Mistgabel etc. Bei einer Verletzung durch einen Schlägerhieb mit ähnlichem Augenspiegelbefund wie in den Fällen von Pagenstecher und Just, wo an dieselbe Entstehungsweise zu denken wäre, nahm v. Gräfe (4) nur eine Durchreissung der Centralgefässe als Ursache der Erblindung an.

§ 311. Es reihen sich hier an die Verletzungen des Sehnerven durch Schusswaffen, bei welchen derselbe zum Theil ebenfalls im Bereich der Orbita getroffen wird, während in anderen Fällen auch Verletzung in seinem intracraniellen Verlauf beobachtet wurde. Zuweilen bringen Schrotschüsse ganz reine Verletzungen des Sehnerven hervor.

So fand es sich in einem Falle von Schweigger (18), wo ein Schrotkorn am unteren Lid eingedrungen war und ohne directe Verletzung des Bulbus absolute Amaurose hervorgerufen hatte. Da die Netzhautgefässe unmittelbar nach der Verletzung normal waren, musste der Sehnerv hinter der Stelle getroffen sein, wo sie in ihn eintreten und die Vermuthung Schweigger's ist sehr plausibel, dass ein Schrotkorn sich in das *Foramen opticum* eingekeilt und an dieser Stelle den Sehnerven gequetscht oder zertrümmert habe.

Ich selbst bewahre noch jetzt das Präparat von einem Falle v. Gräfe's (9) auf, wo ein Schrotkorn den Augapfel schräg von vorn nach hinten durchschlagen hatte, indem es vorn neben dem Hornhautrande eindrang und hinten am Rande der Papille wieder austrat, und schliesslich einige Linien hinter dem Auge zwischen Sehnerv und dessen Scheide stecken geblieben war. Ein ganz ähnlicher Fall wurde schon vor längerer Zeit von J. Butter (1) mitgetheilt und wird noch 1864 von Zander und Geissler als Unicum bezeichnet, während jetzt der 1868 publicirte Fall v. Gräfe's als zweiter hinzukommt.

Auch Verletzungen des Sehnerven durch gröbere Geschosse sind beobachtet.

Jodko (16) sah Zerreissung des rechten Sehnerven durch einen Revolverschuss, der durch die linke Orbita ohne directe Verletzung des Bulbus oder Opticus dieser Seite hindurchgegangen war; die Kugel blieb nach Zerreissung des rechten Opticus in der äusseren

Orbitalwand stecken. Ophthalmoscopisch fand sich rechtsseitige Sehnervenatrophie; am linken Auge blieb die innere Hälfte der Netzhaut functionsfähig.

Eine auch in anderer Beziehung höchst merkwürdige Schussverletzung des Opticus sah ich im Jahre 1866 in der Gegend von Trautenau in Böhmen. Eine Kugel war vor 14 Tagen am inneren Augenwinkel der rechten Seite eingedrungen und das linke Auge seitdem absolut erblindet, die Pupille ohne Reaction auf Licht; die Stellung und Beweglichkeit der Augen normal; eine Ausgangsöffnung für die Kugel war nicht vorhanden. Der Kranke ging umher und befand sich wohl. Eine erst jetzt vorgenommene Sondirung erwies einen in schräger Richtung von rechts vorn und unten nach links hinten und oben in das Gehirn hineinziehenden Schusskanal, in welchen die Sonde ca. 5″ tief eingeführt wurde, ohne das Ende zu erreichen. Die Kugel musste also noch in der Schädelhöhle stecken und der Richtung des Schusskanales nach die linksseitige Erblindung durch Zerreissung des Sehnerven in der Gegend des *Foramen opticum* entstanden sein. Die Sondirung blieb ohne schädliche Folgen, über den weiteren Verlauf des Falles habe ich leider Nichts erfahren.

Gelegentlich sei hier noch einer doppelseitigen Erblindung durch einen Gehirnschuss gedacht, welche H. Cohn (15) beobachtete, deren Sitz nicht genauer zu bestimmen ist. Eine Kugel war am unteren hinteren Theil des rechten Scheitelbeines eingedrungen und ca. 2″ davon entfernt neben dem *Tuberculum occipitale* herausgeschnitten worden. Der Mann war stockblind niedergestürzt; aus der Wunde entleerte sich etwas Gehirnmasse. 8 Tage nachher wurde beiderseitige Stauungsneuritis constatirt; rechts Bewegungen der Hand wahrgenommen, bei Defect der inneren Gesichtsfeldhälfte; links kein Lichtschein, doch etwas Pupillarreaction. 4 Wochen nach der Verletzung war das Sehvermögen sehr gebessert und der Patient sonst in voller Heilung. Vermuthlich war hier die Erblindung durch eine intracranielle Blutung und nicht durch directe Verletzung des Opticus bedingt.

§ 312. In anderen Fällen bewirkt der in die Tiefe der Orbita eindringende fremde Körper eine Fractur ihrer Wandungen und besonders häufig des *Processus clinoideus* des Keilbeins, welcher nach rückwärts und zur Seite verdrängt seinerseits eine Verletzung des *Nervus* oder *Tractus opticus* derselben oder der entgegengesetzten Seite zu Stande bringen kann.

Steffan (7) theilt den Sectionsbefund eines solchen Falles mit von Bajonettverletzung der rechten Orbita, wo leider die Symptome im Leben nicht genau genug festgestellt worden waren. Es fand sich eine Fractur am kleinen Keilbeinflügel derselben Seite und ein spitzer Knochensplitter hatte den linken *Tractus opticus* durchbohrt. Analog zu erklären ist wohl eine Beobachtung von Schiess, wo nach einem Stich mit einer spitzen Schafscheere in der Gegend des inneren Augenwinkels sogleich absolute Amaurose des anderen Auges auftrat, anfangs ohne ophthalmoscopische Veränderung, später unter dem Bilde der einfachen Sehnervenatrophie mit normalen Gefässen. Zander und Geissler reproduciren einen ähnlichen Fall von Teirlinck (Ann. d'Ocul. XIV, p. 132), wo ein Floretstich am rechten inneren Augenwinkel vollständige und bleibende Erblindung und Mydriasis des linken Auges zur Folge hatte; doch wurde hier angenommen, dass das Floret in schräger Richtung die innere Orbitalwand beider Seiten und die Nasenhöhle durchstochen und den linken Opticus direct getroffen habe.

§ 313. Auf ähnliche Weise können die Optici durch eine auf anderem Wege entstandene Fractur an der Schädelbasis, insbesondere wieder der *Processus clinoidei* des Keilbeins verletzt oder durchrissen werden. Nicht selten tritt nach Sturz auf den Kopf von einer bedeutenden Höhe oder nach einer schweren Contusion des Kopfes sofort einseitige, weit seltener doppelseitige Erblindung unter den Erscheinungen der Fractur der Schädelbasis auf, mit Bewusstlosigkeit,

Blutung aus Nase, Mund, Ohren, Erbrechen, später auch Blutunterlaufung der Bindehaut und Protrusion des Auges; neben der Erblindung werden zuweilen auch Ptosis, Augenmuskellähmungen, Taubheit, Verlust des Geruchs, Hemiparese etc. constatirt. Auch Sectionsbefunde liegen darüber vor.

So reproducirt CHASSAIGNAC (2, p. 87, obs. LII, nach Med.-chir. rev. LIX, p. 415, einen Fall von Fractur mit Impression des Scheitelbeins bei einem alten Manne mit doppelseitiger Amaurose, wo nach 5 Tagen der Tod erfolgte, worauf die Section eine Fractur des Keilbeins und Quetschung beider Sehnerven durch die Bruchstücke nachwies.

Ich selbst habe vier Fälle von einseitiger Erblindung durch Fractur der Schädelbasis beobachtet, bei denen aber die Patienten am Leben blieben und worunter besonders der eine bemerkenswerth war, weil er gleich von Anfang in Beobachtung kam und die Zeit, welche zur Fortpflanzung der descendirenden Atrophie bis zum Auge nöthig war, genau festgestellt werden konnte (s. unten S. 919).

Es gehört hierher auch die Beobachtung MACKENZIE's von angeborener Amaurose in Folge von Schädelverletzung durch Kunsthülfe bei der Geburt. (Vergl. S. 923.)

§ 314. In anderen Fällen, wo ein Trauma, welches die Augengegend getroffen hat, ohne den Bulbus selbst zu verletzen, vollständige Erblindung hervorgerufen hat und wo weder eine direct noch indirect erfolgte Continuitätstrennung des Opticus anzunehmen ist, kann die Erblindung, wenn sie gleich nach der Verletzung auftritt, auch einer Quetschung des Sehnerven, vielleicht auch dem Druck durch einen Bluterguss oder die sofort nachfolgende Schwellung der Weichtheile oder einer Durchreissung der Centralgefässe ausserhalb des Sehnerven ihre Entstehung verdanken. Nicht hierhergehörig sind die Fälle, wo sich die Erblindung erst allmälig einstellt und auf einer durch die Verletzung hervorgerufenen Entzündung des Orbitalgewebes, oder bei Verletzung des Schädels auf einer traumatischen Meningitis beruht.

Symptome.

§ 315. Der **ophthalmoscopische Befund** bei **totaler Continuitätstrennung des Opticus** ist wesentlich verschieden, je nachdem die Verletzung den in der Nähe des Auges gelegenen Theil betroffen hat, welcher die Centralarterie einschliesst, oder das Stück desselben zwischen dem Eintritt der Centralarterie und dem Chiasma. Im ersteren Falle treten Veränderungen auf, welche denen bei Embolie der Centralarterie ähnlich sind und sich davon fast nur durch noch stärkere und ausgedehntere Netzhauttrübung unterscheiden; sie stimmen völlig überein mit denjenigen Veränderungen, welche man bei Thieren nach Durchschneidung des Opticus und der Netzhautgefässe auftreten sieht[1]. Die Beobachtungen von PAGENSTECHER (11) und JUST (17) bei zufälligen Verletzungen, wo eine Zerreissung des Sehnerven angenommen werden musste, haben kürzlich durch KNAPP (19) eine geradezu experimentell zu nennende Bestätigung erfahren, indem es ihm gelang, eine Sehnervengeschwulst mit Erhaltung des Auges zu entfernen; es war dadurch die Gelegenheit gegeben, die Folgen der Durchschneidung des an das Auge angrenzenden Stückes des Sehnerven beim Menschen mit Sicherheit festzustellen und es ergab sich dabei volle Uebereinstimmung mit den beiden früheren Fällen von H. PAGENSTECHER und

1) Vergl. dieses Handb. II. 1. S. 344 ff.

JUST, wo nach Verletzungen eine Continuitätstrennung des Opticus angenommen worden war. In der ersten Zeit erscheint hier die Netzhaut in grosser Ausdehnung blendend weiss und von der Papille in keiner Weise abgegrenzt; von Gefässen entweder gar nichts zu sehen oder nur wenige kurze Stücke mit unterbrochener Blutsäule und ohne Unterschied der Färbung von Arterien und Venen; in der Peripherie kann wieder normaler Augengrund sichtbar sein, auch mit einigen feinen Gefässen. Nach einigen Tagen beginnen die Gefässe sich wieder zu füllen und es entsteht sogar allmälig eine starke venöse Hyperämie, während die Arterien wieder normale Füllung annehmen. Auch in diesem Stadium fand PAGENSTECHER noch keinen Unterschied der Farbe zwischen Arterien und Venen und konnte bei Druck auf das Auge keine Pulsation hervorrufen. Der weitere Verlauf ist nur von H. PAGENSTECHER beobachtet, stimmt aber mit den später angestellten Experimenten bei Thieren von R. BERLIN auf das Schönste überein. Die Trübung der Netzhaut geht allmälig zurück und es tritt an ihrer Stelle eine zunehmende Entfärbung des Pigmentepithels hervor; zugleich kommt es stellenweise zur Entwickelung von neugebildetem Pigment, welches nach einiger Zeit auch in die Netzhaut eindringt, dem Verlauf ihrer Gefässe folgt, ja sich bis in die Papille hinein erstreckt. Zuletzt erscheint die Papille weiss, scharf begrenzt und ohne sichtbare Gefässe. Die Untersuchungen von R. BERLIN haben gezeigt, dass das milchweisse Aussehen der Netzhaut auf einer feinkörnigen Trübung ihrer Gewebselemente, insbesondere der Nervenfasern und Ganglienzellen beruht; später kommt es zu rapider Atrophie mit reichlicher Einlagerung von Pigment, das von dem veränderten Pigmentepithel abstammt.

Der oben erwähnte Fall v. GRÄFE's, von Verletzung durch einen Schlägerhieb bei einem Studenten, ist nur ganz summarisch mitgetheilt; das Bild war dem der Embolie der Centralarterie ähnlich, weshalb v. GRÄFE eine Zerreissung der im Opticus verlaufenden Gefässe oder wenigstens der Arterie annahm.

§ 316. Ganz abweichend von dem zuerst geschilderten Bilde ist das Verhalten bei Verletzung des Opticus im Grunde der Orbita oder an der *Basis cranii.* Dasselbe stimmt aber wiederum sehr gut mit denjenigen Experimenten an Thieren, wo der Sehnerv hinter dem Eintritt der Centralgefässe durchschnitten wurde und wo sich die Folgen auf eine langsam fortschreitende descendirende Atrophie beschränken (vgl. descendirende Atrophie § 249).

Hier ist der Augenspiegelbefund im Anfang vollkommen normal und erst nach einigen Wochen beginnt sich eine leichte Verfärbung der Papille einzustellen, die zuerst in der temporalen Hälfte deutlicher hervortritt, sich aber schon anfangs über die ganze Oberfläche erstreckt, bei ganz normalen Gefässen.

Die erste Spur derselben fand sich in einem Falle schon nach 14 Tagen, nach 3 Wochen war sie deutlicher, aber noch immer gering.

Bei einem 15jährigen Burschen, der 20 Fuss hoch heruntergefallen und kurze Zeit bewusstlos gewesen war, trat Erbrechen, Blutung aus Nase, Mund und linkem Ohre auf. Absolute Amaurose rechts; starke Ecchymosirung der Lider, leichter Exophthalmus, etwas Ptosis, Tieferstehen des Auges und leichte Parese des *R. superior.* Pupillen gleich weit, die rechte reagirt nur sympathisch. Ophthalmoscopischer Befund anfangs völlig normal, erster Beginn von Entfärbung der Papille nach 14 Tagen, deutlicher nach 3 Wochen.

Auch Schiess (13) giebt an, nach einigen Wochen beginnende Verfärbung beobachtet zu haben. Späterhin geht diese in ausgesprochene weisse Atrophie über.

In manchen Fällen ist die unter ganz denselben Umständen aufgetretene Erblindung bei ausgesprochener weisser Verfärbung der Papille nur unvollständig; man findet dabei scharf abgeschnittene sectorenförmige Defecte, die entweder den Fixirpunkt einbegreifen oder nur mit geringeren Graden von Störung des centralen Sehens verbunden sind. Solche Befunde erklären sich wohl am einfachsten durch die Annahme, dass nur ein Theil des Sehnervenquerschnittes eine Continuitätstrennung erlitten habe.

Einer besonderen Erklärung bedürfen noch die Erscheinungen in dem schon oben erwähnten Falle Schweigger's (18) von absoluter Amaurose durch ein am unteren Lid in der Nähe des äusseren Augenwinkels eingedrungenes Schrotkorn, wo anfangs die Centralgefässe völlig normal waren, weshalb Schweigger annahm, dass das Schrotkorn sich in das *Foramen opticum* eingekeilt und dadurch den Sehnerven gequetscht und zerstört habe. Trotzdem trat hier Netzhauttrübung, ähnlich wie bei Embolie, nur in geringerem Grade ein. ½ Stunde nach der Verletzung fand sich an der Macula eine leichte graue Trübung, in der die Fovea sich als rother Fleck deutlich hervorhob; sonst war alles normal, auch die Gefässe. Am folgenden Tage Zunahme der Netzhauttrübung; die Centralarterie pulsirte auf Druck, aber die Vene war von ungleicher Füllung und zeigte das »Circulationsphänomen« (vgl. § 14, S. 538—539) bald mehr, bald weniger deutlich. Später verschwand die Trübung und erfolgte Uebergang in Sehnervenatrophie. Auch mir ist der von Schweigger vermuthete Sitz des Schrotkorns im *Foramen opticum* sehr plausibel; gleichwohl muss durch die Verletzung auf irgend eine Weise eine Störung der Netzhautcirculation erfolgt sein, wie die unterbrochene und ungleichmässige Strömung in der Centralvene beweist, welche auch wohl genügen mochte, um die nicht sehr erhebliche Trübung der Netzhaut hervorzubringen. Der Fall steht also mit dem oben aufgestellten Satz nicht in Widerspruch, dass Verletzungen des Sehnerven hinter dem Eintritt der Centralgefässe an sich nur Atrophie, aber keine Trübung der Netzhaut nach sich ziehen.

§ 317. Die differentielle Diagnose zwischen Continuitätstrennung des Sehnerven und blosser Quetschung oder Lähmung desselben durch Druck ist im Anfang oft schwierig oder wird erst durch den weiteren Verlauf möglich, wenn sich das Sehvermögen wiederherzustellen beginnt, was bei Continuitätstrennung niemals vorzukommen scheint. Wenigstens wurde bisher auch bei Versuchen an Thieren noch nie eine Wiedervereinigung der getrennten Enden des Opticus beobachtet. Dagegen ist die auf blossem Druck beruhende Lähmung wohl einer Rückbildung fähig, wenn der Druck nicht zu lange gewirkt hat. In manchen Fällen bleibt man auch im Zweifel, ob es sich um eine durch Quetschung des Bulbus entstandene Netzhautlähmung oder eine Lähmung des Sehnerven handelt.

Ist schon längere Zeit seit der Verletzung vergangen und giebt die Anamnese keine genügende Auskunft, so kann selbst eine Verwechselung mit einer secundär, durch entzündliche Affection des Orbitalgewebes, durch Neuritis etc. entstandene Sehnervenatrophie nicht immer ausgeschlossen werden.

§ 318. Von Behandlung kann natürlich nur da die Rede sein, wo keine Continuitätstrennung, sondern nur eine Druckwirkung anzunehmen ist. Dieselbe muss sich ganz nach den vorhandenen Symptomen richten; im Anfang wird in der Regel ein mehr oder minder streng antiphlogistisches Verfahren,

später neben resorptionsbefördernden Mitteln besonders die Anwendung von Strychnin und Elektricität zur Wiederherstellung der Erregbarkeit des Nerven am Platze sein.

Literatur.

1834. 1. J. Butter, London med. Gaz. March. 15 (nach Zander u. Geissler, Verl. d. Auges. S. 226—227).

1842. 2. Chassaignac, Lésions traumatiques du crâne et des parties qu'il contient. Thèse de concours. Paris. p. 87—91.

1856. 3. His, Beitr. z. norm. u. path. Histologie d. Cornea. Basel. 8. S. 132—134. (Fall von Verletzung d. Auges u. Gehirns durch den Stoss mit d. Spitze eines Regenschirms. Tod durch Encephalomeningitis. Abtrennung des Opticus innerhalb der Scheide durch einen Bluterguss dicht am Eintritt ins Auge.)

1859. 4. v. Gräfe, v. Gr. Arch. V. 1. S. 142. (Fall von Verletzung des Opticus durch einen Schlägerhieb.)

1864. 5. H. Jackson, Klin. Bemerk. über Gesichtsstörungen bei Krankheiten d. Nervensystems. Med. Times a. Gaz. 1864. Vol. I. p. 480. (2 Fälle.)

—— 6. Zander u. Geissler, Die Verletzungen d. Auges. Leipz. u. Heidelb. S. 226. S. 294 ff.

1865. 7. Steffan, Plötzlich eingetretene Amaurose des rechten Auges mit leichtem Exophthalmus u. subconjunctivalem Bluterguss in Folge eines Bayonettstiches gegen das rechte Os zygomaticum. Zehend. M.-B. III. S. 167—170.

1866. 8. Hutchinson, Notes on misc. cases. Ophth. Hosp. Rep. V. p. 217—218.

—— 9. v. Gräfe, Zwei merkwürd. Fälle v. Verletzungen. Berl. klin. Wochenschr. N. 20.

—— 10. ——, v. Gr. Arch. XIV. 2. S. 124 ff. (Fall von Avulsio bulbi.)

1869. 11. H. Pagenstecher, Ein Fall von Verletzung des N. opt. mit Zerreissung d. centralen Gefässe u. die dadurch bewirkten Veränderungen des Augenhintergrundes. ibid. XV. 1. S. 223—243.

—— 12. Hutchinson, Injury to the left forehead in a fall, followed by immediate and complete blindness of the left eye, with defect of smell on the same side. Ophth. Hosp. Rep. VI. p. 225—227.

1870. 13. Schiess-Gemuseus, Traumatische absolute Amaurose, vollst. Paralyse sämmtlicher Augenmuskeln, Parese des Trochlearis. Zehend. M.-B. VIII. S. 218—219.

1871. 14. Hutchinson, Atrophy of left opt. disc and deafness on the same side after a severe blow on the head, which was attended for a time with hemiplegia. Ophth. Hosp. Rep. VII. 1. p. 45.

1872. 15. H. Cohn, Schussverletzungen des Auges in Fischer's kriegschirurg. Erfahrungen. Erlangen. 4. Fall 1.

1873. 16. Narkiewicz Jodko, Verwundung beider Augäpfel durch einen Revolverschuss. Ref. in Virchow-Hirsch's Jahresber. f. 1873. II. S. 519.

—— 17. Just, Zerreissung des Musc. rect. int. u. des Sehnerven. Zehend. M.-B. XI. S. 8—10.

1874. 18. Schweigger, Verletzung des Sehnerven. ibid. XII. S. 25—29.

—— 19. Knapp, Exstirpation einer Sehnervengeschwulst mit Erhaltung des Augapfels. ibid. XII. S. 439 ff.

Die Literatur über experimentelle Sehnervendurchschneidung findet sich bei der secundären Sehnervenatrophie. S. 876.

Angeborene Sehnervenleiden.

Angeborene Atrophie und Verfärbung des Sehnerven.

§ 319. Ausser der mit *Retinitis pigmentosa* verwandten angeborenen Atrophie der Retina, bei welcher sich späterhin Netzhautpigmentirung entwickelt (vgl. § 87), kommt auch, aber wie es scheint viel seltener, angeborene Amaurose durch Sehnervenatrophie vor. Der Sitz der Erblindung ist ophthalmoscopisch nicht immer leicht zu bestimmen, da bei der Retinalamaurose die charakteristischen Veränderungen im Pigmentepithel anfangs kaum angedeutet sind und die Pigmentirung erst später hinzutritt, zuweilen auch bei deutlich ausgesprochener Netzhautpigmentirung die Papille stärker weisslich verfärbt ist, so dass dieses Zeichen, wenn es nicht sehr ausgesprochen ist, keinen sicheren Schluss auf eine extraoculare Sehnervenatrophie gestattet. Mit Wahrscheinlichkeit kann man, soweit bis jetzt unsere Kenntnisse reichen, in denjenigen Fällen, wo die Papille anfangs normal ist und sich die früher beschriebene feine Punktirung des Pigmentepithels findet, einen retinalen Ursprung annehmen; bei Fehlen der letzteren und bei schon in der ersten Zeit deutlich ausgesprochener Verfärbung der Papille dagegen ein Sehnervenleiden.

Der ophthalmoscopische Befund ist in solchen Fällen der der einfachen Sehnervenatrophie mit scharfer Begrenzung der Papille, aber gewöhnlich mit mehr oder minder stark verengten Arterien und dunklen, zuweilen etwas ausgedehnten Venen. In den beiden Fällen, welche ich gesehen habe, war die Papille bläulichgrau, ziemlich gleichmässig gefärbt, anscheinend am Rande etwas eingesunken, aber sonst von mehr ebenem Niveau; im einen Falle fand sich ein ziemlich breiter Pigmentstreif am Rande und waren die Arterien stark verengt, im anderen Falle weniger. Zuweilen erreicht die Verengerung der Gefässe einen sehr hohen Grad, besonders bei Untersuchung in etwas späterem kindlichem Alter; die Gefässe lassen sich dann kaum über die Papille hinüber verfolgen, oder werden sogar vollständig vermisst (v. Gräfe (1), Mooren (7)). In anderen Fällen wurde auch keine Papille gefunden (Newman (5), Hutchinson (6)), doch ist es kaum glaublich, dass sie in Newman's Fällen (bei zwei Schwestern) wirklich gefehlt habe, da trotz völliger Amaurose die Pupillen ziemlich gut reagirten. (Das Erhaltenbleiben der Pupillarreaction bei völligem Fehlen des Lichtscheins kommt auch bei angeborener Retinalatrophie vor.) Die Untersuchung ist in solchen Fällen durch hochgradigen Nystagmus oft sehr erschwert und es ist bei Mangel der Netzhautgefässe wohl möglich, dass man die Papille gar nicht zu Gesicht erhält. Ob hier die Netzhautgefässe überhaupt nicht zur Entwickelung kommen oder später schwinden, ist nicht sicher zu entscheiden, die Analogie mit dem Verhalten im Endstadium der erworbenen neuritischen Atrophie spricht aber für das letztere. Ich möchte daher auch eher eine angeborene Atrophie als ein völliges Fehlen der Netzhaut, wie v. Gräfe, annehmen. — In manchen Fällen ist auch ungewöhnliche Kleinheit und angeborene Missstaltung der Papille, mit oder ohne abnormen Verlauf einzelner Netzhautgefässe beobachtet (Oglesby (11), Manz (14)); auch ist dabei häufig das Auge von etwas zu geringer Grösse (v. Gräfe).

Ursachen.

§ 320. Die angeborene Sehnervenatrophie dürfte wohl immer auf fötalen Erkrankungen beruhen, deren Natur aber nicht in jedem Falle aufgeklärt werden kann. Zuweilen lässt sich nicht das geringste ursächliche Moment nachweisen, die Kinder sind vollständig wohl entwickelt und gesund, leiden insbesondere nicht an Krämpfen, noch an sonstigen Cerebralerscheinungen, der Schädel ist normal gestaltet, die Eltern sind gesund und es war namentlich die Mutter während der Gravidität von keinerlei Krankheit ergriffen. Andere Male lassen sich hereditäre Momente nachweisen, Consanguinität der Eltern (Hutchinson (6), Hirschberg (13)) oder wirkliche Heredität.

In letzterer Beziehung ist an die merkwürdige Beobachtung von H. Schmidt (12) zu erinnern, wo Sehnervenleiden und *Retinitis pigmentosa* neben einander bei mehreren Mitgliedern einer Familie vorkamen. (S. § 92, S. 654.)

In anderen Fällen liegt Hydrocephalus zu Grunde, vielleicht auch Mikrocephalie (Hutchinson, 6); manche der Kinder leiden eine Zeit lang an Krämpfen.

Auch Schädelverletzung durch Kunsthülfe bei der Geburt kann Veranlassung zu angeborener Amaurose geben; Mackenzie (2) theilt eine einschlägige Beobachtung mit, wo später etwas Sehvermögen wiederkam, nachdem das Kind in den ersten 4 Wochen keinen Lichtschein gehabt zu haben schien.

§ 321. In höchst seltenen Fällen kommt eine vermuthlich angeborene bläuliche Sehnervenverfärbung bei normalem Sehvermögen vor (E. Jäger (10), Mauthner (9)). Man sieht dabei auf der Papille die Gefässwandungen in Form von scharf begrenzten weissen Streifen zu beiden Seiten der Gefässe, ausserdem noch weisse bindegewebige Züge in derselben; der Bindegewebsring hebt sich scharf durch seine mehr weisse Farbe von der bläulichweissen Papille ab. Es gehört hierher auch der soeben erwähnte und bereits oben (S. 654) angeführte Fall von H. Schmidt (12), wo die graulichweisse Papille eine ausgesprochene helle Fleckung zeigte wie beim Durchschimmern der *Lamina cribrosa*, aber verschwommene Ränder und enge Gefässe darbot. In keinem dieser Fälle war übrigens das angeborene Auftreten direct beobachtet und wurde nur daraus erschlossen, dass das Sehvermögen nie gestört gewesen war, in Schmidt's Falle auch aus der Erblichkeit.

Die bläuliche Verfärbung ist in diesen Fällen wohl als Ausgang einer spontan geheilten fötalen oder in den ersten Lebensjahren aufgetretenen Neuritis des Sehnerven zu betrachten, was durch die völlige Analogie mit dem Verhalten mancher Fälle von erworbener Neuritis höchst wahrscheinlich wird.

Angeborene Amblyopie. Opticustheilung.

§ 322. Von den in früherer Zeit als angeborene Amblyopie bezeichneten Fällen ist seit den Arbeiten von Knapp und Donders, denen wir eine genauere Kenntniss des Astigmatismus verdanken, ein grosser Theil auf diesen Fehler zurückgeführt worden, in anderen, wo regelmässiger Astigmatismus nicht nachweisbar ist, sind

geringere Grade von unregelmässigem Astigmatismus nicht immer sicher auszuschliessen, besonders wenn die Untersuchung durch Nystagmus, der häufig damit verbunden ist, erschwert wird. Ferner ist die Amblyopie der Schielenden, welche von SCHWEIGGER ebenfalls zu der angeborenen Amblyopie gerechnet wird, wenigstens grösstentheils auf Nichtgebrauch des schielenden Auges zurückzuführen. (Vgl. §§ 392—394.)

Doch bleibt auch nach Abzug dieser Kategorien noch eine Reihe von Fällen übrig, wo sicher eine angeborene Amblyopie angenommen werden muss. In einzelnen derselben finden sich auch ophthalmoscopische Anomalien, nämlich ein abnormer Verlauf der Opticusfasern und der Netzhautgefässe. (E. JÄGER (17), MAUTHNER (16).)

Die Sehnervenfasern sind beim Uebergang in die Netzhaut an eine Stelle des oberen und unteren Randes der Papille zusammengedrängt und bleiben auch noch eine Strecke weit in der Netzhaut beisammen, um erst späterhin fächerartig auszustrahlen. Die Papille ist in Folge dessen von einer äusserst zarten röthlichen Streifung von der Mitte nach dem oberen und unteren Rande hin durchzogen, welche diesen Theil des Randes verschleiert und sich dem Verlauf der Gefässe folgend in die Netzhaut hineinzieht und erst in grösserer Entfernung allmälig verliert. Die Gefässe sind spärlicher verästelt, es fehlen besonders die kleineren Verzweigungen, die Hauptäste sind von mehr gestrecktem, ungewöhnlichem Verlauf, der äussere und innere Theil der Netzhaut neben der Papille fast ganz gefässlos.

Von E. JÄGER ist dieser Befund unter dem Namen der Opticustheilung zuerst beschrieben worden.

Derselbe hat Aehnlichkeit mit dem Aussehen der Papille bei Astigmatismus, soll sich aber davon durch den Umstand unterscheiden, dass im aufrechten und umgekehrten Bilde das Aussehen ganz dasselbe ist.

Auch bei Albinotischen findet man gewöhnlich eine ziemlich bedeutende angeborene Amblyopie, ohne ophthalmoscopisch nachweisbare Ursache und in Verbindung mit Nystagmus. Die Augen sind auch meistens ziemlich stark kurzsichtig, es lässt sich aber durch Concavgläser keine erhebliche Besserung des Sehvermögens in die Ferne erzielen, auch stenopäische Apparate nützen nur wenig. Sonstige charakteristische Merkmale kommen der angeborenen Amblyopie, wie es scheint nicht zu und ist das Gesichtsfeld und der Farbensinn dabei in der Regel normal (ABADIE, 18).

Physiologische Excavation der Sehnervenpapille.

§ 323. Dass an normalen Augen physiologische, partielle Excavationen nicht selten vorkommen, wurde zuerst von FÖRSTER (19), 1857, angegeben und bald darauf 1858 durch H. MÜLLER (20) anatomisch bestätigt. Später lieferte E. v. JAEGER (21), 1861, eine umfassende Darstellung sämmtlicher Arten von Excavation, gestützt auf ein reiches Material von Fällen, welche sowohl ophthalmoscopisch als pathologisch-anatomisch untersucht wurden und durch Abbildungen wiedergegeben sind.

Obgleich die physiologische Excavation nur eine für die Functionen des Auges bedeutungslose angeborene Abweichung von dem gewöhnlichen Verhalten

ist, so verdient sie doch eine ausführlichere Besprechung wegen der Aehnlichkeit und möglichen Verwechselung mit anderen pathologischen Arten der Excavation.

§ 324. Das intraoculare Sehnervenende zeigt in der Regel an einer etwas nach dem medialen Rande hin gelegenen Stelle ein seichtes, trichterförmiges Grübchen, welches durch das Auseinanderweichen der Nervenfasern bei ihrer Umbiegung in die Ebene der Netzhaut entsteht. In diesem Grübchen kommen auch meist die Centralgefässe zum Vorschein. Der übrige Theil der Papille ist nicht vollständig eben, sondern seine Oberfläche fällt leicht nach der Netzhaut hin ab, so dass der zwischen Mitte und Rand gelegene Abschnitt am meisten erhaben ist. Die Dicke der Nervenfaserschicht nimmt in der Retina gegen den Sehnervenrand allmälig zu und die leichte Erhebung des Niveau's in den peripherischen Theilen der Papille ist nur eine Fortsetzung dieser Dickenzunahme der Faserschicht. Da in der Papille noch alle Nervenfasern zusammengefasst sind und in der Netzhaut successive nach der Peripherie hin zur Endigung gelangen, so muss natürlich auch die Dicke der Faserschicht in der Papille die in der Netzhaut um ein Weniges übertreffen. Doch ist diese physiologische Vorwölbung sehr gering und ophthalmoscopisch nicht erkennbar. Man hat deshalb auch den Namen der Sehnervenpapille beanstandet, der übrigens wohl kaum zu verdrängen ist und auch in dem beschriebenen Verhalten einige Rechtfertigung findet.

Dass in manchen Abbildungen von Längsschnitten durch den Sehnerveneintritt, z. B. in den so werthvollen älteren von E. v. Jaeger (21), die physiologische Erhebung der Papille gar nicht zu sehen ist, erklärt sich durch die Einwirkung des zur Härtung benutzten Alkohols, der das Gewebe schrumpfen macht. Bei Behandlung mit Müller'scher Flüssigkeit tritt vielleicht eine geringe Quellung ein, so dass an damit behandelten Präparaten die Hervorwölbung möglicher Weise etwas zu stark ausfällt. An frischen Augen scheint sie wenigstens geringer.

Das centrale Grübchen der normalen Papille giebt sich ophthalmoscopisch immer durch seine hellere, mehr weisse Farbe zu erkennen. Ich möchte glauben, dass die helle Farbe eher auf einer Reflexerscheinung beruht, als, wie man gewöhnlich annimmt, auf einem Durchschimmern der *Lamina cribrosa*, welche von der Oberfläche noch ziemlich weit entfernt ist.

Das Ausstrahlen der Nervenfasern geschieht, wie Liebreich (25) nach dem ophthalmoscopischen Bilde geschildert und Michel (26) anatomisch bestätigt hat, nicht gleichmässig radiär nach allen Seiten hin, sondern der temporale Theil der Papille ist mit Fasern weniger bedacht, weil direct nach aussen nur diejenigen Fasern ziehen, welche in der Macula und zwischen ihr und der Papille endigen. Alle weiter peripherisch endigenden Fasern umkreisen die Macula im Bogen und biegen zu diesem Zweck schon nach ihrem Hervortreten auf der Papille schräg nach aussen oben und aussen unten um. Der Theil der Papille, welcher zwischen dem centralen Grübchen und dem nach der Macula gerichteten Rande liegt, ist daher flacher und das centrale Grübchen dehnt sich sehr oft nach dieser Seite hin weiter aus, indem sich das Niveau nur ganz allmälig und viel weniger erhebt.

§ 325. Die physiologische Excavation ist nur eine stärkere Entwickelung dieses centralen Grübchens. Ihre Ausdehnung über die Papille, ihre Begrenzung und ihre Tiefe unterliegt manchen Verschiedenheiten. Niemals ist begreiflicher Weise die ganze Papille von der Excavation eingenommen, sondern immer nur ein verschieden grosser centraler Theil, da doch ringsum der Zusammenhang zwischen den Nervenfasern der Retina und denen des Opticus erhalten sein muss. Der Bezirk, wo diese in einander übergehen, ist aber bei hohen Graden der Excavation der Fläche nach auffallend beschränkt, weshalb dann die Nervenfasern ganz an den Rand der Papille zusammengedrängt sind und das Niveau ihrer nicht excavirten, peripherischen Zone nicht nur relativ, sondern auch absolut höher wird.

Meistens beträgt der Durchmesser der physiologischen Excavation der Fläche nach nur etwa ein Drittel des Durchmessers der Papille, nimmt aber nicht selten bis auf die Hälfte oder selbst darüber zu. Höchst ausnahmsweise findet man den bei weitem grössten Theil ihres Querschnittes, bis zu $^4/_5$ ihres Durchmessers, von der Excavation eingenommen, so dass der Uebergang der Opticusfasern in die Netzhaut auf eine ganz schmale periphere Zone beschränkt ist. (Vgl. die Abbildung in Jäger's Handatlas Taf. VIII, Fig. 44.)

Der Rand der Excavation fällt entweder steil oder allmälig ab; oft ist dies auch an derselben Papille nach verschiedenen Richtungen hin verschieden. Grössere Excavationen haben wenigstens nach e i n e r und zwar immer nach der Nasenseite hin, einen steilen Rand (vgl. Fig. 48), zuweilen sind sie aber auch ringsum vollkommen gleichmässig und scharf abgegrenzt. Sanften Abfall nach allen Richtungen findet man seltener und gewöhnlich nur bei kleinen Excavationen. Am häufigsten ist die Form, wo der nasale Rand sich steil erhebt und der entsprechende Theil der Papille in Folge dessen etwas vorgewölbt ist und zwar mehr als in der Norm, während der temporale Rand ganz allmälig und viel weniger ansteigt. Auf Durchschnitten im horizontalen Meridian des Auges erscheint dann die Papille nach der Macula zu erheblich niedriger, als nach der entgegengesetzten Richtung. Auch wenn sich der Rand ringsum steil erhebt, ist doch dieser Unterschied beider Hälften der Papille immer etwas ausgesprochen.

Fig. 48.

Physiologische Excavation der Sehnervenpapille.

Die Tiefe der Grube ist ebenfalls verschieden; gewöhnlich reicht ihr Grund nur bis zu den äusseren Schichten der Netzhaut oder bis zur Choroidea, nur selten weiter in den Scleralkanal hinein, macht aber immer an der *Lamina cribrosa* Halt. Die physiologische Excavation unterscheidet sich hierdurch von der Druckexcavation, wo auch die *Lamina cribrosa* nach aussen gedrängt wird.

Die Entstehung der physiologischen Excavation findet nach H. Müller (20) zum Theil in dem Verhalten der äusseren Netzhautschichten ihre Erklärung. Wenn diese nämlich nicht in ihrer ganzen Dicke bis zum Sehnervenrande herangehen, sondern schon vorher dünner werden und allmälig aufhören, so werden die Nervenfasern weniger zusammengehalten und finden früher Raum zur seitlichen Ausbreitung, wodurch die centrale Grube sich erweitert.

§ 326. Ophthalmoscopisch fällt die physiologische Excavation sogleich durch die helle, glänzend weisse Farbe auf, welche der centrale Theil der Papille darbietet und die hier wesentlich von dem Durchschimmern oder Hervortreten des Bindegewebes der *Lamina cribrosa* abhängt. Nicht selten machen sich auch die natürlichen Querschnitte der Nervenfaserbündel als eine grauliche Fleckung bemerklich, während das zwischen ihnen befindliche Bindegewebe hellweiss erscheint. Je nach der Beschaffenheit des Excavationsrandes hört die weisse Farbe bald scharf begrenzt, bald mehr allmälig auf, meist erstreckt sie sich, unmerklich abnehmend, noch auf einen grösseren Theil der äusseren Hälfte. Der nicht excavirte, röthlich aussehende Randtheil der Papille ist daher meist nasalwärts breiter als nach den übrigen Richtungen hin.

Bei steilrandigen Excavationen ist das Verhalten der Gefässe besonders charakteristisch. Dieselben steigen immer am nasalen Rande der Grube in die Höhe und biegen dann, schräg nach auf- und abwärts ziehend, in die Ebene der Netzhaut um. Der emporsteigende Theil des Gefässes erscheint, von vorn gesehen, in der Verkürzung und entzieht sich bei etwas überhängendem Rande der Excavation mitunter theilweise der Wahrnehmung; die um den Rand der Grube umbiegenden Gefässe, welche sich während des Emporsteigens oft schon getheilt oder ihre Richtung geändert haben, erscheinen in Folge dessen geknickt oder unterbrochen. Die Gefässe im Grunde sehen meist blass aus und kommen weniger deutlich zum Vorschein. Durch die verschiedene Einstellung, welche im aufrechten Bilde für die Gefässe am Rande und im Grunde der Excavation nöthig ist, erhält man leicht ein Maass für die Tiefe der letzteren; auch geben die parallactische Verschiebung im umgekehrten Bilde und besonders der binoculare Augenspiegel einen unmittelbaren Eindruck der Reliefverhältnisse.

Die Form der Excavation von der Fläche her ist meist horizontal oval, seltener rundlich oder etwas unregelmässig gestaltet.

Von den beiden anderen Arten der Excavation, der glaucomatösen oder Druckexcavation und der atrophischen Excavation unterscheidet sich die physiologische vor allem dadurch, dass sie immer partiell ist und dass daher die excavirte Partie immer ringsum von einem röthlichen Saum normaler Papillensubstanz umgeben sein muss; beide anderen Arten erstrecken sich auf die ganze Oberfläche der Papille. Bei der Druckexcavation bleibt höchstens noch ein sehr schmaler Randsaum stehen, welcher die Verbindung zwischen Faserschicht der Netzhaut und Sehnerv unterhält, der aber in Folge der Atrophie der nervösen Elemente ebenfalls weiss entfärbt ist. Auch erreicht die physiologische Excavation niemals eine so bedeutende Tiefe wie die Druckexcavation. Leicht zu unterscheiden ist die atrophische Excavation, weil hier zunächst nur die weisse Farbe der ganzen Papille auffällt und die flache Einsenkung des Niveaus gewöhnlich erst bei genauerer Untersuchung zu erkennen ist. Schwierigkeiten für die Diagnose können entstehen, wenn zu einer physiologischen Excavation eine Amblyopie ohne Befund hinzutritt, oder besonders wenn sich die erstere mit einer der beiden anderen Arten der Excavation oder mit einfacher Sehnervenverfärbung combinirt. Zuweilen kommt man hier erst bei fortgesetzter Beobachtung und unter Berücksichtigung aller übrigen Symptome zu einer sicheren Diagnose.

Literatur.

Angeborene Atrophie und Verfärbung des Sehnerven.

1854. 1. v. Gräfe, Gänzliches Fehlen der Netzhautgefässe. v. Gr. Arch. I. 1. S. 403.
—— 2. Mackenzie, Pract. treat. 4. ed. p. 1084.
1858. 3. Rothmund, Fälle von angeborener od. kurz nach der Geburt erworbener Sehschwäche od. Blindheit. Bayr. ärztl. Intell.-Bl. N. 40.
1864. 4. Fano, De l'arrêt de développement dans l'appareil nerveux optique. Union méd. p. 168.
—— 5. Newman, Congenital blindness in two sisters. Absence of opt. disc and retinal vessels. Ophth. Hosp. Rep. IV. p. 202—204.
1866. 6. Hutchinson, Report on cases of congenital amaurosis. ibid. V. 4. p. 347—352.
1867. 7. Mooren, Ophthalm. Beobacht. S. 260.
1868. 8. Hutchinson, Twins born blind etc. Ophth. Hosp. Rep. VI. 2. p. 145.
—— 9. Mauthner, Lehrb. d. Ophthalmoscopie. S. 267—268. (Bläuliche Verfärbung des Sehnerven.)
1869. 10. E. v. Jaeger, Ophthalmoscop. Handatlas. Taf. VII. Fig. 40 u. S. 53—54.
—— 11. Oglesby, Congenital malformation of the opt. disc. No vision. Ophth. Hosp. Rep. VI. 4. p. 270.
1874. 12. H. Schmidt, Zur Heredität der Retinitis pigmentosa. Zehend. M.-B. XII. S. 29—32.
—— 13. Hirschberg, Klin. Beobacht. aus d. Augenheilanst. Wien. 8. S. 72—74.
1875. 14. Manz, Virch.-Hirsch's J.-B. f. 1874. II. S. 611.

Angeborene Amblyopie.

1866. 15. Charpentier, De l'amblyopie congénitale. Paris. Thèse.
1868. 16. Mauthner, Lehrb. d. Ophthalmoscopie. S. 267.
1869. 17. E. v. Jaeger, Ophthalmoscop. Handatlas. Taf. VI. Fig. 33.
1874. 18. Abadie, Recherches sur l'amblyopie congénitale. Gaz. hebd. N. 22.

Physiologische Excavation der Sehnervenpapille.

1857. 19. Förster, Bemerkungen über die Excavationen der Papilla optica. v. Gr. Arch. III. 2. S. 86.
1858. 20. H. Müller, Ueber Niveauveränderungen an der Eintrittsstelle des Sehnerven. ibid. IV. 2. S. 1—10.
1861. 21. E. v. Jaeger, Ueber d. Einstellungen d. dioptr. Apparates. Wien. S. 31—38. Anm.
1863. 22. Liebreich, Atlas der Ophthalmoscopie. Taf. II. Fig. 4. 5.
1864. 23. Schweigger, Vorles. über d. Gebrauch d. Augensp. Berlin. S. 75—80. Taf. I. Fig. 2.
—— 24. ——, Ueber die physiolog. Sehnervenexcavation. Berlin. klin. Wochenschr. I. 23.
1868. 24a. Mauthner, Lehrb. d. Ophthalmoscop. S. 252—258.
1869. 24b. E. v. Jaeger, Ophthalmosc. Handatlas. Taf. VIII. Fig. 41—44 u. S. 54—59.
—— 25. Liebreich, Ueber den Verlauf der Nervenfasern auf der Papille u. in der Retina. Sitzber. d. ophth. Gesellsch. Zehend. M.-B. VII. S. 456.
1875. 26. Michel, Ueber die Ausstrahlungsweise der Opticusfasern in der menschl. Retina. Beitr. z. Anat. u. Phys. Jubelschr. C. Ludwig gewidmet. Leipz. II. S. 56—64.

III. Die Sehstörungen durch Erkrankung der Opticuscentren, der Tractus optici und des Chiasma.

Die Hemianopsie.

§ 327. Unter dem Namen der Hemianopsie[1], Hemiopie oder Hemiopsie werden zwei wesentlich verschiedene Affectionen bezeichnet: 1) bleibende Defecte je einer Gesichtsfeldhälfte beider Augen durch materielle Veränderungen, die eine Leitungsunterbrechung in den Tractus oder dem Chiasma oder eine Functionsstörung der Opticuscentren in einer Gehirnhemisphäre zur Ursache haben, und 2) rasch vorübergehende halbseitige Erblindungen ohne organische Läsion und von völlig gutartiger Natur, die wenigstens in der Regel ebenfalls doppelseitig sind. Die letzteren gehören zu der *Amaurosis partialis fugax* oder dem sog. Flimmerscotom, wo sie ihre Besprechung finden werden (vgl. §§ 336—341). Nicht zur eigentlichen Hemianopsie dürfen gerechnet werden die auf ein Auge beschränkten halbseitigen Gesichtsfelddefecte, wie sie bei Netzhautablösung, partieller Embolie der Centralarterie oder anderen Erkrankungen der Retina und des intraocularen Sehnervenendes auftreten und bei welchen auch nie eine völlig scharfe Abgrenzung des Defects in einer geraden Linie vorkommt.

Auch von den beide Augen betreffenden halbseitigen Gesichtsfelddefecten bleibender Art werden, wie Schweigger (45) mit Recht hervorhebt, am besten nur diejenigen Fälle mit dem Namen der Hemianopsie belegt, wo die doppelseitige Sehstörung auf eine und dieselbe örtlich gemeinschaftliche Ursache zu beziehen ist, nicht aber die, wo es sich um ein doppelseitiges Sehnervenleiden handelt, welches die entsprechenden Theile der Faserung auf beiden Seiten gleichmässig befällt, so dass ein symmetrisches Verhalten der Gesichtsfelder die Folge ist.

Geschichtliches und Anatomisch-Physiologisches.

§ 328. Bereits im Anfang des vorigen Jahrhunderts wurden Fälle von Hemianopsie beobachtet und durch die Annahme der Semidecussation der Sehnerven im Chiasma erklärt, so schon 1723 in einer Dissertation von Vater und Heinicke (1); nach Mackenzie (4) soll auch schon Newton die Semidecussation behauptet haben. Weiterhin trug besonders der Physiker Wollaston, 1824, der selbst an vorübergehender Hemianopsie litt, zur Begründung der Lehre von der Semidecussation bei (2); J. Müller (46) versuchte dieselbe (1826) zur Erklärung der Identität der Netzhaut zu benutzen. Später wurde unsere Kenntniss des Leidens besonders durch v. Gräfe (1856) erweitert (5) und es schien durch ihn die Theorie der Semidecussation auf so sicheren Boden gegründet, als es bei dem noch mangelnden anatomischen Nachweis überhaupt möglich war. Die gegentheiligen Angaben von Biesiadecki (1861), welcher für das Chiasma der Menschen und Thiere die totale Decussation behauptete (49), fanden dem gegenüber wenig Beachtung, bis 1873 E. Mandelstamm (52) und Michel (53) gleichzeitig und unabhängig, auf

---

1) Der Name Hemianopsia (Hirschberg) ist vorzuziehen, da bei Hinzufügung von *dextra* oder *sin.* kein Zweifel bestehen kann, welche Hälfte des Gesichtsfeldes ausfällt.

anatomische Untersuchungen, Ersterer auch auf Experimente gestützt, wiederum die totale Kreuzung vertheidigten. Beide zeigten, dass alle Formen der Hemianopsie sich auch durch verschieden localisirte Affectionen des Chiasma erklären liessen. Auch BROWN SÉQUARD (51) hatte sich schon 1872 für die totale Decussation ausgesprochen; später kam (1874) SCHEEL bei Menschen sowohl als bei Thieren zu demselben Resultat (55). Dem widersprechen indessen für den Menschen und die höheren Säugethiere direct die Ergebnisse von GUDDEN (54 u. 56). Während dieser Forscher bei allen anderen Thierklassen und auch bei niederen Säugethieren (z. B. Kaninchen), übereinstimmend mit den früheren Beobachtern, die totale Kreuzung sowohl anatomisch als experimentell beweisen konnte, kam er für die höheren Säugethiere und den Menschen, deren Gesichtsfelder sich theilweise decken, ebenso bestimmt zu dem Ergebniss, dass eine unvollständige Kreuzung vorhanden ist. Die Schwierigkeiten der Untersuchung sind beim Menschen sehr gross wegen des äusserst complicirten Faserverlaufs und es bedarf zum sicheren Nachweis der Herstellung lückenloser Reihen feinster Schnitte durch das ganze Chiasma mittels des Mikrotoms. Besonders beweisend scheinen daher die bei neugeborenen Hunden angestellten Versuche, welchen gleich nach der Geburt entweder ein Auge oder die Centren des Opticus im Gehirn entfernt wurden und wo bei dem ausgewachsenen Thier der Opticus resp. der Tractus der entgegengesetzten Seite jenseits des Chiasma eine stärkere, der der gleichen Seite eine geringere, aber unzweifelhafte Atrophie darbot; diese Versuche wurden auch von REICH (57) mit demselben Erfolg wiederholt; bei Kaninchen erhielten dagegen alle Beobachter immer eine rein gekreuzte Atrophie. Beim Menschen würde die Frage auf ähnlichem Wege zu entscheiden sein durch Untersuchung der *Tractus optici* nach langjährigem Verlust eines Auges; es liegt aber bis jetzt noch kein hinreichend genau untersuchter Fall darüber vor und sind die älteren Angaben widersprechend[1]). Nach den Ergebnissen GUDDEN's erscheint übrigens schon jetzt die Annahme der Semidecussation im Chiasma auch für den Menschen aufs neue so wohl begründet, dass sie unbedenklich wieder der Erklärung der Hemianopsie zu Grunde gelegt werden kann und dies um so mehr als sie auch durch klinische Beobachtungen (MAUTHNER (28), M. BERNHARDT (30), KNAPP (31), HIRSCHBERG (43), SCHÖN (36), SCHWEIGGER (45)) und durch Sectionen (H. JACKSON (38), HIRSCHBERG (39)) immer mehr Bestätigung findet.

Symptome.

§ 329. Die Hemianopsie betrifft in der Regel eine der seitlichen Hälften des Gesichtsfeldes und zwar immer beider Augen zugleich; sehr viel seltener ist obere oder untere Hemianopsie, und es ist noch nicht festgestellt, ob hier die Ursache der doppelseitigen Affection ebenfalls eine gemeinschaftliche, ob also nach der oben gemachten Einschränkung diese Form als wahre Hemianopsie zu betrachten ist.

Die Hemianopsie mit verticaler Trennungslinie tritt entweder an beiden Augen auf der gleichen Seite, nach rechts oder links hin auf, befällt also am einen Auge die laterale, am anderen die mediale Hälfte des Gesichtsfeldes (laterale Hemianopsie), oder es fehlen an beiden Augen die temporalen Hälften (temporale Hemianopsie). Eine nasale Hemianopsie, die von manchen Beobachtern angenommen wird, existirt als ein auf eine einzige Ursache zurückführbares Leiden, soviel bis jetzt bekannt ist, nicht; die betreffenden Beobachtungen erklären sich vielmehr durch symmetrische Erkrankung

---

1) Doch vertritt CRUVEILHIER (48) positiv die Semidecussation, da die Atrophie jenseits des Chiasma sich bald auf den einen, bald auf den anderen *Tractus opticus* fortsetze.

beider Sehnerven, da bei Neuritis die nasale Gesichtsfeldhälfte gewöhnlich zuerst und oft lange Zeit ausschliesslich ergriffen wird.

Die Grenze geht immer durch den Fixationspunkt und niemals durch den blinden Fleck.

Bei lateraler Hemianopsie wird sie, wenn die ganze Hälfte fehlt, durch eine verticale Linie gebildet, welche scharf die normal erhaltene von der absolut fehlenden anderen Hälfte abschneidet. Bei genauer perimetrischer Prüfung findet sich indessen öfters am Fixirpunkt eine kleine Ausbiegung der Grenze in das fehlende Gesichtsfeld hinein, während oben oder unten davon die Grenze mit der Trennungslinie beider Gesichtsfeldhälften zusammenfällt (H. Cohn (32), Thomson (42), Schweigger (45)); oder die Grenze verläuft durchgehends in einer kleinen Entfernung von ca. 3—5° von der Mittellinie in senkrechter Richtung, so dass also noch ein schmaler Streif der defecten Hälfte erhalten ist. Hirschberg (39 u. 43) erklärt dies durch Interferiren der von beiden Tractus stammenden Fasern, indem ein schmaler Streif neben der Mittellinie von beiden Tractus gemeinschaftlich versorgt werden soll, was auch mit den Angaben von Michel über den Verlauf der Fasern in der Nervenfaserschicht übereinstimmt. In anderen Fällen fällt aber die Grenze haarscharf mit dem verticalen Meridian des Gesichtsfeldes zusammen (Schweigger, 45)[1]. Vielleicht erklären sich diese Unterschiede, wenn Hirschberg's Annahme richtig ist, durch individuelle Abweichungen im Faserverlauf; doch bliebe zur Deutung des zuerst erwähnten Verhaltens auch die Annahme übrig, dass ein kleiner Theil der Fasern des betroffenen Tractus erhalten geblieben sei.

In anderen Fällen fehlt auch wirklich nur ein Theil der entsprechenden Hälften beider Gesichtsfelder, zuweilen nur ein Quadrant oder selbst nur ein Sector. Sehr bemerkenswerth ist dann die auffallende Uebereinstimmung zwischen der Form des Defectes an beiden Augen, so dass z. B. der fehlende Sector an beiden genau dieselbe Richtung und Gestalt besitzt, wie dies Schweigger (45) durch eine Anzahl interessanter Perimeteraufnahmen illustrirt hat. Doch kommen dabei auch gewisse Unterschiede in der Ausdehnung und Form des Defectes beider Augen vor; so hatte z. B. in einem Falle Schweigger's am linken Auge der Defect die Gestalt eines Quadranten, während am rechten der Defect in dem entsprechenden Quadranten von einer erhalten gebliebenen Zone von ringförmiger Gestalt umgeben war. In einem Theil der defecten Hälfte kann auch nur Undeutlichkeit des excentrischen Sehens vorhanden sein oder es findet sich überhaupt kein vollständiger Defect, sondern nur Abstumpfung, wovon man sich z. B. in den seltenen Fällen überzeugen kann, wo das Leiden zur Rückbildung gelangt. Die Zugehörigkeit solcher Fälle zur Hemianopsie wird auch durch das soeben erwähnte symmetrische Verhalten der Defecte an beiden Augen, sowie durch das völlige Intactbleiben der anderen Gesichtsfeldhälften sicher dargethan.

---

1) Für die Bestimmung der verticalen Trennungslinie bei Hemianopsie ist das Förster'sche Perimeter weniger geeignet, da kleine Schwankungen der Fixation merkliche Fehler bedingen können. Es ist hier die schwarze Tafel oder eine Hohlkugelfläche wie bei dem Scherk'schen Perimeter vorzuziehen. Es mag sich hieraus zum Theil erklären, warum Cohn (32) so auffallend zackige Grenzlinien erhielt.

Zeigt die andere Gesichtsfeldhälfte gleichzeitig eine periphere Beschränkung, so handelt es sich nicht mehr um reine Hemianopsie. In solchen Fällen kann eine Complication zu Grunde liegen, z. B. mit Gesichtsfeldbeschränkung durch Stauungsneuritis, die ihrerseits wieder durch dieselbe Ursache (z. B. Gehirntumor) entstanden sein kann, welche auch die Hemianopsie erzeugte; während aber die letztere einer directen Zerstörung der Opticusfasern ihre Entstehung verdankt, ist erstere die Folge der durch den Tumor hervorgerufenen Steigerung des Hirndruckes und von dessen Sitze unabhängig (Schön, 35, S. 57). Für die Fälle, wo diese Erklärung nicht passt (Förster (20a), H. Cohn (32), Bernhardt (30)), und wo auch eine präexistirende zu geringe Ausdehnung des Gesichtsfeldes nicht angenommen werden kann, muss ein Sitz des Heerdes vermuthet werden, bei welchem ein Uebergreifen auf die Faserung der anderen Seite möglich ist (z. B. in der Nähe des Chiasma). Ob auch bei Heerderkrankungen in einer Hemisphäre, durch Betheiligung benachbarter Hirngebiete eine gleichzeitige Störung der anderen Gesichtsfeldhälften vorkommen kann, scheint in Anbetracht der im § 334 mitzutheilenden Erfahrungen nicht unmöglich, doch dürfte es wohl nur ausnahmsweise vorkommen. Uebrigens bleibt zur Erklärung solcher Fälle auch noch die Annahme multipler Heerde übrig.

Die centrale Sehschärfe ist bei der lateralen Hemianopsie immer sehr gut, normal oder nahezu normal, scheint aber doch im Vergleich mit früher ein wenig herabgesetzt zu werden.

Der Gebrauch der Augen zum Lesen ist bei rechtsseitigem Defect viel bedeutender gestört als bei linksseitigem, da im ersteren Fall die Worte, welche auf das jedesmal fixirte folgen, nicht mehr schon vorher im indirecten Sehen wahrgenommen werden können, ehe der Blick direct auf sie übergeht, während bei linksseitiger Hemianopsie der Ausfall der bereits gelesenen Worte nicht sehr in Betracht kommt.

Der Farbensinn ist bei reiner Hemianopsie in dem erhalten gebliebenen Theil des Gesichtsfeldes in der Regel normal, doch liegen 2 Fälle vor, wo mit der Hemianopsie ein vollständiger Verlust des früher normalen Farbensinnes verbunden gewesen sein soll. (Quaglino (16) und Bois de Loury nach Galezowski (20).) Doch handelte es sich hier vielleicht um Complication mit einem amblyopischen Zustande anderer Art. (Vgl. auch § 421.)

Bei temporaler Hemianopsie kommt in der Regel nicht eine vollkommen scharfe Abgrenzung in einer durch den Fixirpunkt gehenden Verticalen vor und dem entsprechend ist auch die centrale Sehschärfe oft etwas, ja mitunter erheblich vermindert.

Bleibende *Hemianopsia superior* oder *inferior* beider Augen ohne ophthalmoscopischen Befund, welcher die Gesichtsfeldbeschränkung erklärt, gehört zu den grossen Seltenheiten, während die nicht hierher gehörige vorübergehende Hemianopsie etwas öfter nach oben oder unten auftritt. Die einfachste Erklärung für die erstere Form ist die, dass die Sehnerven an der *Basis cranii* durch ein pathologisches Product von unten oder oben her comprimirt werden. Doch ist auch an die Möglichkeit eines doppelseitigen primären Sehnervenleidens mit symmetrischem Verhalten auf beiden Seiten zu denken. Man wird an die letztere Erklärung namentlich in solchen etwas weniger seltenen Fällen zu denken haben, wo doppelseitiger Defect der oberen oder unteren Gesichtsfeld-

hälften mit dem ophthalmoscopischen Befunde der Neuritis oder Sehnervenatrophie verbunden ist.

Einen Fall von doppelseitiger Hemianopsie nach oben mit normalem Augenspiegelbefund, der nach einem apoplektiformen Anfall aufgetreten war und noch mit leichten Cerebralerscheinungen einherging, beobachtete MAUTHNER (28). Zur Erklärung nahm er einen langsam wachsenden Tumor an der Schädelbasis an, der auf die untere Fläche der Optici drückte. Auch SCHWEIGGER (45) hat zwei Fälle von doppelseitiger Hemianopsie nach oben mitgetheilt, wovon der eine gar keine ophthalmoscopischen Veränderungen zeigte, der andere nur Netzhautblutungen an der Macula und Reste von solchen, wodurch der Gesichtsfelddefect nicht erklärt wurde. SCHWEIGGER neigt sich der zweiten von den oben angeführten Erklärungsweisen zu und hält die Annahme einer gemeinschaftlichen Ursache nicht für nothwendig.

§ 330. Wenn wir der Erklärung der Hemianopsie mit verticaler Trennungslinie, wie oben gerechtfertigt wurde, die Semidecussation der Fasern im Chiasma zu Grunde legen, so entsteht die laterale Hemianopsie durch Lähmung oder Zerstörung eines *Tractus opticus* oder von dessen Centrum im Gehirn. Jeder Tractus muss demnach versorgen 1) mit seinem stärkeren *Fasciculus cruciatus* die nasale Netzhauthälfte des Auges der anderen Seite von einer durch die *Fovea centralis* gelegten Senkrechten an, also auch das Stück zwischen Fovea und Sehnerveneintritt; 2) mit seinem kleineren *Fasciculus lateralis* die temporale Netzhauthälfte desselben Auges, von der eben angegebenen Senkrechten an nach aussen. (Vgl. Fig. 49). Die scharfe Abgrenzung des Defectes und das völlige Intactbleiben der anderen Gesichtsfeldhälfte in den typischen Fällen erklärt sich hieraus vollkommen, während auch wieder die Möglichkeit einer Betheiligung der anderen Gesichtsfeldhälfte gegeben ist, wenn sich der Process in der Gegend des Chiasma localisirt, wo auch dem anderen Tractus angehörige Fasern hereingezogen werden können.

Fig. 49.

Schema der Semidecussation der Opticusfasern im Chiasma und deren Endigungsweise in der Netzhaut.

Ebenso muss auch die temporale Hemianopsie in der Regel auf eine Veränderung in der Gegend des Chiasma bezogen werden und zwar einerlei, ob man von der Annahme der Semidecussation oder der totalen Decussation ausgeht. Da die inneren Netzhauthälften, welche der Semidecussation zu Folge von den *Fasciculi cruciati* jedes Tractus versorgt werden, functionsunfähig sind, so muss die Läsion an derjenigen Stelle sitzen, wo beide *Fasciculi cruciati* beisammen liegen, also im Chiasma. Es wird hier leicht auch zu Erkrankung eines Theils der *Fasciculi laterales* kommen, was mit dem gewöhnlich weniger reinen Auftreten der temporalen Hemianopsie im Einklang steht. Nur selten wurde hier eine ganz scharfe Abgrenzung und normale Sehschärfe angetroffen (WECKER 19), der für solche Fälle eine besondere Erklärung zu geben versucht).

Die Anhänger der totalen Kreuzung müssen alle Arten der Hemianopsie durch verschieden localisirte Erkrankungen des Chiasma erklären; und zwar wird die laterale

Hemianopsie durch einen Sitz der Läsion an dem entgegengesetzten seitlichen Winkel des Chiasma zu erklären sein, weil an dieser Stelle die Opticusfasern, welche von den nach der gleichen Seite des Raums gelegenen Netzhauthälften kommen, am meisten beisammen liegen; ebenso muss die temporale Hemianopsie durch eine Affection am vorderen Chiasmawinkel erklärt werden und die nasale Hemianopsie würde auf den hinteren Chiasmawinkel zu beziehen sein. (Vergl. Fig. 50.) Von den Anhängern der totalen Decussation wird es als ein Vorzug ihrer Theorie betrachtet, dass sie auch die nasale Hemianopsie zu erklären vermöge, während die Semidecussation dafür keine Erklärung giebt, weil nach ihr die die temporalen Netzhauthälften versorgenden *Fasciculi laterales* nirgends unmittelbar beisammen liegen. Indessen kommt, wie schon oben bemerkt wurde, wahre nasale Hemianopsie gar nicht vor und sind die als solche angeführten Fälle anders zu deuten. Es wird also auch hierdurch vielmehr die Semidecussation bestätigt.

Fig. 50.

Schema des Faserverlaufs im Chiasma bei Annahme der totalen Kreuzung.

In den meisten als nasale Hemianopsie angeführten Fällen handelt es sich um doppelseitige Neuritis oder Sehnervenatrophie (so u. A. in denen von Mandelstamm 12, 52), wo schon die Veränderungen des intraocularen Sehnervenendes oder der Sehnervenstämme eine Erklärung für die doppelseitige Gesichtsfeldbeschränkung nach innen liefern. Auch wo dies nicht der Fall ist, muss wohl eine symmetrische Erkrankung des Chiasma oder beider Optici vermuthet werden, doch sind Fälle ohne ophthalmoscopische Veränderung kaum beobachtet.

Von Sectionsbefunden scheint bisher nur ein einziger Fall vorzuliegen. Knapp (31) fand bei einem älteren Manne, der mit einem Zwischenraume von 8 Tagen zuerst am einen und dann am anderen Auge von hochgradiger Sehstörung befallen worden war, nasale Hemianopsie mit hochgradiger Amblyopie und ophthalmoscopisch Papilloretinitis; ausserdem klagte der Patient über Anfälle von Schwindel, Kopfschmerz und Erbrechen. Bei der Section fand sich nur ein hochgradiges Atherom des *Circulus Willisii* und es schien, dass die stark rigiden Arterien auf die beiden Seiten des Chiasma und auf die Abgangsstellen der Optici einen Druck ausgeübt und partielle Atrophie dieser Theile hervorgebracht hatten.

Daa (22) hat eine merkwürdige Beobachtung von hochgradiger progressiver Amblyopie mit Defect der nasalen Gesichtsfeldhälften mitgetheilt, wo ophthalmoscopisch nichts Bemerkenswerthes gefunden wurde und Heredität im Spiele war, so dass es sich wohl um eine selbstständige Erkrankung beider Optici mit symmetrischem Verhalten handelte. Sie betraf einen Knaben, bei welchem später auch Abnahme der geistigen Fähigkeiten und Epilepsie bemerkt wurden; 5 andere Mitglieder der Familie sollen an einer ähnlichen Krankheit gelitten haben und daran gestorben sein.

Der ophthalmoscopische Befund

§ 331. ist bei der lateralen Hemianopsie in der ersten Zeit vollkommen normal; erst nach Jahren entsteht eine Verfärbung der Papille, da die descendirende Atrophie immer sehr lange Zeit braucht, um sich jenseits des Chiasma bis zum Auge fortzupflanzen. Doch stimmen die Angaben über das Verhalten der Papille in den wenigen Fällen, wo bisher längere Zeit nach Entstehung der Hemianopsie untersucht werden konnte, nicht unter einander überein.

Man wird sich hier natürlich an solche Fälle halten müssen, wo der Sitz des Leidens möglichst central ist, damit eine Complication mit primärer Atrophie der Opticusstämme ausgeschlossen bleibt. Mauthner (20) hatte in einem solchen Falle, wo eine rechtsseitige Hemianopsie

unter apoplektischen Erscheinungen aufgetreten war, Gelegenheit, 13 Jahre später die ophthalmoscopische Untersuchung vorzunehmen. Er fand am rechten Auge die Papille vollständig entfärbt, am linken dagegen von normaler röthlicher Farbe. Um dies zu erklären, vermuthete er, dass die Fasern des *Fasciculus cruciatus* in der Papille zu oberst lägen und die des *Fasciculus lateralis* überdeckten, so dass das Aussehen der Papille allein vom Verhalten der ersteren abhinge. Da nun bei rechtsseitiger Hemianopsie der linke Tractus atrophisch war, so musste am rechten Auge der *Fasciculus cruciatus*, am linken der *Fasciculus lateralis* atrophisch sein, woraus folgt, dass rechts die Papille wegen des zu oberst liegenden atrophischen *Fasciculus cruciatus* entfärbt erscheinen musste, während sie links bei normalem *Fasciculus cruciatus*, aber atrophischem *Fasciculus lateralis* ihren röthlichen Farbenton behielt. Die Erklärung Mauthner's stimmt vollkommen mit den Annahmen überein, welche wir oben (§ 239) über den Faserverlauf in der Papille zur Erklärung der partiellen Verfärbung derselben bei Centralscotom gemacht haben, welche wiederum mit den ophthalmoscopischen Beobachtungen von Liebreich und den anatomischen von Michel in Einklang sind. Auch Hirschberg (43) fand bei einer rechtsseitigen Hemianopsie, welche erst kurze Zeit bestanden hatte, den ersten Beginn von Verfärbung der Papille nur am rechten Auge, auf der Seite der Hemianopsie. Ebenso fand Rydel nach Mauthner's Angabe (28) bei linksseitiger Hemianopsie nach 8 Monaten die linke Papille blasser.

Dagegen gibt v. Gräfe (8) an, nach 3jähriger Dauer einer linksseitigen Hemianopsie die rechten Hälften beider Papillen atrophisch excavirt gefunden zu haben. Wecker (19) fand nach 15 Monaten schon beginnende atrophische Excavation der Papillen und zwar besonders auf der entgegengesetzten Hälfte.

Ob bei Sitz im Centralorgan die Atrophie in peripherer Richtung sich auch bis jenseits der Ganglienzellen des *Corp. gen. ext.* auf *Tractus* und *Nervi optici* fortsetzen könne, scheint nach Gudden's Versuchen bei neugeborenen Thieren nicht unmöglich. Es fehlen uns aber für den Menschen fast alle directen Beobachtungen, ob, unter welchen Bedingungen und namentlich nach Ablauf welcher Zeit es dazu kommen kann.

Sitzt die Affection an oder in der Gegend des Chiasma, so können dabei auch die Fasern des Opticus der gleichen Seite ergriffen werden, was sich dann auch durch Complication mit stärkerer Amblyopie oder Amaurose der anderen Seite bemerkbar macht. Man findet dann natürlich auch frühzeitig ausgesprochene Sehnervenverfärbung oder Neuritis.

So verhielt es sich in einem Falle Hjort's (15) von linksseitiger Hemianopsie, wo die Section einen käsigen Tuberkel in der rechten Chiasmahälfte nachwies; die Papille des stärker amblyopischen rechten Auges war dabei weisslich verfärbt, die des linken zeigte Spuren von Neuritis. Ich selbst sah bei einem Patienten doppelseitige Sehnervenatrophie mit engen Arterien zugleich mit rechtsseitiger Hemianopsie, wobei am linken Auge der innere untere, am rechten Auge der äussere untere und ein Theil des äusseren oberen Quadranten fehlte, mit ziemlich scharfer Trennungslinie, aber mit erheblicher centraler Amblyopie. Das Leiden hatte sich vor einem Jahr unter Kopfschmerzen entwickelt und nach vorübergehender Besserung später aufs Neue verschlimmert.

Auch bei temporaler Hemianopsie treten wegen ihres Sitzes in der Gegend des Chiasma verhältnissmässig häufiger ophthalmoscopische Veränderungen, Neuritis oder Atrophie auf.

Begleitende Symptome, Ursachen, Sectionsbefunde.

§ 332. Die laterale Hemianopsie tritt sehr oft plötzlich unter Erscheinungen von Hirnapoplexie auf und verbindet sich dann gewöhnlich mit Hemiplegie und Facialislähmung, zuweilen auch mit Hemianästhesie oder mit Augenmuskellähmungen der gleichen Seite, bei Sitz auf der rechten Seite mit Aphasie. Es liegt diesen Störungen eine Heerderkrankung in der entgegengesetzten Hemisphäre zu Grunde, ein apoplektischer oder embolischer Heerd oder auch ein Tumor. Doch besitzen wir darüber erst zwei brauchbare Sectionsbefunde.

Hirschberg (39) fand bei einem Patienten mit reiner rechtsseitiger Hemianopsie und Hemiplegie und mit Aphasie ein apfelgrosses Gliosarcom im linken Stirnlappen. Die Sehnerven und Netzhäute waren beiderseits ganz normal, nur der linke Tractus merklich dünner als der rechte, was damit im Einklang steht, dass die Leitungsunterbrechung erst $2^1/_2$ Monate gedauert hatte.

H. Jackson (38) theilt einen Sectionsbefund mit, wo im Leben linksseitige Hemiplegie, Hemianästhesie und Hemianopsie bestanden hatten und wo sich eine beträchtliche Depression und Atrophie der hinteren Hälfte des gegenüberliegenden *Thalamus opticus* fand, ohne sonstige Veränderungen im Hirn.

Nach Charcot, welcher sich auf Untersuchungen von Galezowski stützt, soll Hemianopsie auch als Begleiterin der totalen Hemianästhesie bei schwerer Hysterie vorkommen und zugleich mit vollständiger Achromatopsie combinirt sein. Indessen bestand in beiden einschlägigen Fällen (20 u. 34) auch centrale Amblyopie und es ist mir überhaupt nach den Mittheilungen von Galezowski und Charcot, sowie nach denen von Landolt, welcher den zweiten Fall (aus Charcot's Klinik) ebenfalls beobachtete und genau untersuchte, sehr unwahrscheinlich, dass es sich wirklich um Hemianopsie handelte. Vielmehr scheint Galezowski unter dem Ausdruck Hemiopie nicht viel mehr als Gesichtsfeldbeschränkung nach einer bestimmten Richtung hin zu verstehen, sodass die betreffenden Fälle sich von dem gewöhnlichen Verhalten bei hysterischer Amaurose in Bezug auf das Gesichtsfeld nur durch die nicht concentrische, sondern mehr nach einer Seite gehende Einengung desselben unterscheiden würden. (Vgl. § 371.) Ueberdies kam in dem letzteren Falle in einem späteren Stadium hochgradige concentrische Gesichtsfeldbeschränkung wirklich zur Beobachtung (Landolt, 37), während in dem ersteren, statt der anfänglichen Beschränkung nach innen, von Galezowski selbst später eine solche nach oben und aussen gefunden wurde, was bei der Wandelbarkeit der hysterischen Erscheinungen nicht auffallen kann.

Auch durch schwere Kopfverletzungen kann ein ganz ähnlicher Symptomencomplex entstehen.

Erst vor kurzem sah ich einen Patienten, der mit einem schweren eisernen Hammer wiederholt auf den Kopf geschlagen war und 5 ziemlich tiefe Depressionen, hauptsächlich auf der rechten Seite des Schädels, davongetragen hatte; nachdem er sich von dem Anfall erholt hatte, waren linksseitige Hemianopsie, Hemiparese und Hemianästhesie und eine an Aphasie erinnernde leichte Gedächtnissschwäche zurückgeblieben; der Augenspiegelbefund war normal.

Aehnlich ist der Fall von Keen und Thomson (25), wo eine Kugel durch den hinteren Theil des Schädels schräg nach links hindurchgegangen war und wo trotz *Prolapsus cerebri* Heilung mit einem grossen Knochendefect erfolgte, aber rechtsseitige Hemiplegie, Gedächtnissschwäche und Hemianopsie zurückblieben; erstere beiden Erscheinungen verloren sich allmälig, während die Hemianopsie bestehen blieb.

Obwohl feststeht, dass in beiden Fällen die Grosshirnhemisphären bedeutend verletzt waren, so ist doch der Sitz der Hemianopsie nicht sicher zu bestimmen.

In anderen Fällen ist mit grösserer Wahrscheinlichkeit an einen basalen Sitz zu denken.

So sah COHN (32) in Folge eines Falles auf den Kopf, wonach subconjunctivale Ekchymosen beider Augen, 14tägige Bewusstlosigkeit und vollständige Erblindung aufgetreten waren, rechtsseitige Hemianopsie bei $S\ ^1/_{10}$ als Residuum zurückbleiben.

Auch in nicht traumatischen Fällen, wo anfangs vollständige Erblindung bestand, möchte eine basilare Ursache, insbesondere eine Blutung anzunehmen sein, z. B. in einem Falle von ILLING (33) in Folge von Kohlendunstvergiftung.

Von basilaren Affectionen sind ausser Verletzungen und Blutergüssen besonders Tumoren in der Gegend des Chiasma anzuführen, wohin die Mehrzahl der bisher noch sehr spärlichen Sectionsbefunde gehören. Es sind hier zu nennen: Sarcom auf der *Sella turcica* (D. E. MÜLLER, 6); desgleichen Sarcom dicht vor dem Chiasma und ein zweites vom *Sinus cavernosus* ausgehend (SÄMISCH, 11); Tuberkel im Chiasma selbst (HJORT, 15); recidivirende Encephaloidgeschwulst der Orbita mit Ausbreitung auf die Gegend des Chiasma, das davon völlig eingehüllt war (DE MORGAN, 17). Auch syphilitische Gummata, basilare Meningitis oder Neuritis, die sich vorzugsweise auf einen Tractus localisirt, können der Hemianopsie zu Grunde liegen.

Ob die Affection ihren Sitz im Centralorgan oder an der Basis, im Tractus oder Chiasma habe, kann in der Regel nur aus den begleitenden Erscheinungen mit einiger Wahrscheinlichkeit erschlossen werden; frühzeitiges Auftreten von Sehnervenverfärbung spricht für basalen Sitz, ebenso ein vollständiger Defect der entsprechenden Gesichtsfeldhälften, wenn derselbe nicht mit den charakteristischen Symptomen cerebraler Heerderkrankung verbunden ist, welche oben erwähnt wurden.

Zuweilen lässt sich, wenn andere Erscheinungen nicht vorhanden sind, zur differentiellen Diagnose eine Störung der Geruchsempfindung benutzen, deren Verlust auf einen Sitz an der Basis, in der Gegend des Chiasma hinweist, weshalb auf dieses Symptom immer geachtet werden sollte.

Verlauf, Ausgänge, Complicationen.

§ 333. Liegt eine rückbildungsfähige Ursache zu Grunde, z. B. eine centrale oder basilare Blutung oder eine Meningitis, so kann die Hemianopsie vollständig verschwinden oder sich wenigstens bis zu einem gewissen Grade rückbilden; in anderen Fällen bleibt sie bestehen und es tritt dann bei noch so langer Dauer des Leidens keine weitere Zunahme der Sehstörung auf; zuweilen stellt sie auch, wie schon erwähnt, das Ueberbleibsel einer theilweise zurückgegangenen doppelseitigen Erblindung dar.

Die Prognose ist in Bezug auf die Erhaltung des Status quo in der Regel vollkommen günstig, besonders bei centralem Sitz, wo gewöhnlich an eine weitere Ausbreitung des Heerdes nicht gedacht werden kann, bei basalem Sitz wenigstens nach einiger Zeit, wenn keine Lähmung anderer Gehirnnerven vor-

handen ist und der Process sich begrenzt hat oder abgelaufen ist. Die Wahrscheinlichkeit, dass bei centralem Sitz durch einen zweiten apoplektischen Insult später auch die Centren des anderen *Tractus opticus* zerstört werden, ist äusserst gering und es scheint dies bisher noch nicht beobachtet zu sein. Wohl aber wurde einmal gleichzeitige Erblindung beider Augen durch embolische Heerde in beiden Hemisphären constatirt (PELTZER, SCHWEIGGER, vgl. § 335).

Bei basilaren Leiden tritt dagegen mitunter durch Fortschreiten des Processes auf das Chiasma oder die Opticusstämme späterhin vollständige Erblindung durch Sehnervenatrophie ein.

So erinnere ich mich einer Frau, bei welcher eine rechtsseitige Hemianopsie allmälig bis auf mässige Undeutlichkeit des excentrischen Sehens zurückgegangen war, worauf ein Jahr später am rechten Auge rasch zunehmende Amblyopie auftrat, die innerhalb 14 Tagen zu absoluter Amaurose führte; ophthalmoscopisch fand sich im Beginn der Erblindung nur leichte Trübung der Papillengrenze, später ausgesprochene Sehnervenatrophie.

Das Vorkommen von Anosmie in manchen Fällen von basal bedingter Hemianopsie ist bereits oben erwähnt worden.

Liegt ein Tumor zu Grunde, so kann, wie bereits erwähnt, Complication mit Stauungspapille auftreten, durch welche auch die centrale Sehschärfe bedeutend herabgesetzt und die anderen Gesichtsfeldhälften eingeengt werden können, bis zuletzt völlige Erblindung eintritt.

Als eine hie und da vorkommende Complication der Hemianopsie ist noch des *Diabetes mellitus* oder *insipidus* zu gedenken, deren Zusammenhang mit der ersteren noch nicht aufgeklärt ist.

v. GRÄFE (5 a) fand bei *Diabetes mellitus* einmal reine rechtsseitige Hemianopsie, in einem anderen Falle bei *Diabetes insipidus* (9) temporale Hemianopsie; auch DEL MONTE (27) scheint einen ähnlichen Fall syphilitischen Ursprungs beschrieben zu haben; BRECHT sah (nach brieflicher Mittheilung) ebenfalls eine temporale Hemianopsie mit *Diabetes insipidus* und negativem Augenspiegelbefund in Folge von Syphilis.

Literatur.

Hemianopsie[1]).

1723. 1. Abr. Vater et J. Chr. Heinicke, Dissert. qua visus duo vitia rarissima, alt. duplicati, alt. dimidiati exponuntur. Wittenb. (Nach Nagel in Zehend. M.-B. VII. S. 428.)

1824. 2. Wollaston, On semidecussation of the opt. nerves. Phil. transact. I. p. 222.

1848. 3. Steifensand, Ueber Hemiopie. Rhein. Monatsschr. Nov. Ref. Canst. J.-B. 1848. III. S. 92.

1854. 4. Mackenzie, Pract. treatise. 4. ed. London. p. 1001. (Fall von temp. Hemiopie mit Geruchsstörung.)

1856. 5. v. Gräfe, Hemiopische Gesichtsfeldbeschränkungen. v. Gr. Arch. II. 2. S. 286—288.

1858. 5 a. ——, Ueber die mit Diab. mellitus vorkommenden Sehstörungen. ibid. IV. 2. S. 233.

1) Man vergleiche auch die Arbeiten über temporäre Hemianopsie. S. 949 u. 950.

1861. 6. D. E. Müller, Visus dimidiatus durch eine Geschwulst auf der Sella turcica. ibid. VIII. 1. S. 160—165.

1864. 7. Hugl. Jackson, Fall von Hemiopie mit Hemiplegie. Med. Times a. Gaz. 1864. Vol. I. N. 722.

1865. 8. v. Gräfe, Gleichseitige cerebrale Hemiopie, stationär, als Residuum eines apoplectischen Insultes. Zehend. M.-B. III. S. 215.

—— 9. ——, Temporale Hemiopie in Folge basilarer Affection, vermuthlich Periostitis. Zweifelhafte Prognose. Heilung. ibid. III. S. 268 ff.

—— 10. Gunning (2 Fälle von Hemiopie). Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. 1865.

—— 11. Saemisch, Laterale Hemiopie, durch einen Tumor bedingt. Zehend. M.-B. III. S. 51 ff.

1866. 12. E. Mandelstamm, Zwei Fälle von Neuritis opt. durch basilaren Tumor (mit nasaler Hemiopie). Pagenstecher's klin. Mitth. 3. H. S. 72—75.

1867. 13. Zagorski, Fall von gleichseitiger Hemiopie nach apoplect. Insult mit vollst. Restitution. (Aus der Klinik von Schiess.) Zehend M.-B. V. S. 322—325.

—— 14. Alexander, Fall v. hemiop. Gesichtsfeldbeschränkung. ibid. V. S. 88.

—— 15. Hjort, Desgl. mit Section. ibid. V. S. 166.

—— 16. Quaglino, Hémiplégie gauche avec amaurose. Guérison. Hémiopie. Perte totale de la perception des couleurs etc. Ann. d'Ocul. 1868; aus Giorn. d'Oft. ital. X. p. 106—117.

—— 17. De Morgan, Pathol. transact. vol. XVIII. (Maligne Orbitalgeschwulst, Exstirpation, Hemiopie am anderen Auge durch Fortsetzung der Neubildung auf das Chiasma.)

1868. 18. Loewegren, Fall af Hemiopi. Hygiea. XIII. N. 5. Ref. in Virch.-Hirsch's J.-B. 1868. II. S. 499.

—— 19. Wecker, Traité des mal. des yeux. T. II. p. 384.

—— 20. Galezowski, Chromatoscopie rétin. p. 226—229.

—— 20a. Förster, Compt. rend. du congr. pér. internat. Paris. p. 130—131.

1869. 21. J. Sander, Ueber Aphasie. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. II. 1. S. 60. Fall 9.

1870. 22. Daa, Hemiopi. Det 6 tilfaelde i samme slaegt. Norsk. Magaz. f. Lägevidensk. Bd. 23. p. 615. Norsk. med. Ark. II. N. 20. Nagel's J.-B. 1870. S. 379. (6 Fälle von Hemiopie in einer Familie.)

—— 23. Colsmann, Fall v. lat. Hemiopie nach »typhoidem Fieber«. Berl. klin. Wochenschrift 1870. S. 388.

1871. 24. Berthold, Berl. klin. Wochenschr. 1871. p. 46. (2 Fälle von Hemiopie, der eine mit linksseitiger Anästhesie, der andere mit Aphasie combinirt.)

—— 25. Keen and Thomson, Gunshot wound of the brain, followed by fungus cerebri and recovery with hemiopsia. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. VIII. p. 122.

—— 26. R. H. Derby, Cerebral Hemiopia occurring on similar sides. New-York med. Record. Oct. 16. 1871.

—— 27. del Monte, Emiopia incrociata e diabete insipido per pachimeningite extern. sifil. Osservaz. e note cliniche. 1871. p. 77—81 und Il movimento med. 1869.

1872. 28. Mauthner, Zur Casuistik der Amaurose. Oestr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. XVIII. N. 11. 20—24. 26. 39.

—— 29. Boncour, Hémiopie homonyme droite cérébrale. Journ. d'Ophth. I. p. 335—337.

—— 30. M. Bernhardt, Vorkommen u. Bedeutung der Hemiopie bei Aphasischen. Berl. klin. Wochenschr. 1872. N. 32.

1873. 31. Knapp, Hemiopic and sectorlike defects on the field of vision and their connection with diseases of the heart and brain. Arch. of sc. and pract. med. 1873. N. 4. p. 293—310.

1874. 32. H. Cohn, Ueber Hemiopie bei Hirnleiden. Zehend. M.-B. XII. S. 203—228.

—— 33. Illing, Zur Casuistik der Hemiopie. Allg. Wien. med. Zeitg. N. 23. 24. 25. 1874.

1874. 34. Charcot, Klin. Vorträge über Krankh. d. Nervensyst. Deutsch von Fetzer. Stuttg. S. 293. 295. 312. 313. 367.

—— 35. Schön, Die Lehre vom Gesichtsfelde. Berlin. 8. S. 49—75.

1875. 36. ——, Die Verwerthung der Augenaffectionen für Diagnose u. Localisation grober Hirnerkrankungen. Arch. d. Heilk. XVI. 1.

—— 37. Landolt, De l'amblyopie hystérique. Arch. de physiol. norm. et path. 2. sér. T. II. p. 643—649.

—— 38. H. Jackson, Autopsy on a case of hemiopia with hemiplegia and hemianaesthesia. Remarks. Lancet. 1875. May 22. p. 722. Die Krankengeschichte des Falles ist mitgetheilt Lancet. 1874. Aug. 29. p. 306—307.

—— 39. Hirschberg, Zur Semidecussation der Sehnervenfasern im Chiasma des Menschen. Virch. Arch. LXV. S. 116.

—— 40. E. Mandelstamm, Zur Frage über Hemiopie. Zehend. M.-B. XIII. S. 94—100.

—— 41. Schweigger, Handb. d. spez. Augenheilk. 3. Aufl. S. 547—549.

1876. 42. W. Thomson, Case of sectorlike defect of field of vision. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. 11. ann. meet. (1875.) New-York 1876.

—— 43. Hirschberg, Zur Frage der Sehnervenkreuzung. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. V. 1. S. 137—139.

—— 44. Plenck, Ueber Hemiopie u. Sehnervenkreuzung. ibid. S. 140—168.

—— 45. Schweigger, Hemiopie u. Sehnervenleiden. v. Gr. Arch. XXII. 3. S. 276—323.

Faserkreuzung im Chiasma.

1826. 46. J. Müller, Zur vergleichend. Physiol. d. Gesichtssinnes. Leipzig. S. 83.

1852. 47. Hannover, Ueber den Bau des Chiasma in »das Auge« etc. Leipzig. 8.

1856. 48. Cruveilhier, Traité d'anat. pathol. gén. T. III. p. 146.

1861. 49. Biesiadecki, Ueber das Chiasma nerv. opt. d. Menschen u. d. Thiere. Sitzungsber. d. Wien. Akad. XLII.

1869. 50. Pawlowsky, Chiasma n. opt. (Russ. Inaug.-Diss., Bestätigung der Angaben von Biesiadecki.)

1872. 51. Brown-Séquard, Recherches sur les communications de la rétine avec l'encéphale. Arch. de phys. norm. et path. p. 261—262.

1873. 52. E. Mandelstamm, Ueber Sehnervenkreuzung u. Hemiopie. v. Gr. Arch. XIX. 2. S. 39—58.

—— 53. Michel, Ueber d. Bau d. Chiasma n. opt. ibid. S. 59—84.

1874. 54. Gudden, Ueber die Kreuzung der Fasern im Chiasma nerv. opt. ibid. XX. 2. S. 249—268.

—— 55. Scheel, Ueber das Chiasma. Inaug.-Diss. Rostock. Zehend. M.-B. Ausserord. Beilageheft. 1875.

1875. 56. Gudden, v. Gr. Arch. XXI. 3. S. 199—205.

—— 57. M. Reich, Ueber Sehnervenkreuzung. (Russisch.) Ref. im Med. Centralbl. 1875. N. 29.

Doppelseitige Sehstörungen anderer Art bei Heerderkrankung einer Grosshirnhemisphäre.

§ 334. Es liegt eine Reihe von Beobachtungen vor, nach welchen eine Heerderkrankung in einer Grosshirnhemisphäre, wenn sie überhaupt Sehstörung hervorruft, nicht immer und ausschliesslich gleichseitige Hemianopsie beider Augen erzeugen muss, sondern dass auch eine andere Form der Sehstörung die

Folge sein kann. Natürlich wird der Sitz des Heerdes in beiden Fällen verschieden sein. Während wir über den Sitz desselben bei gleichseitiger Hemianopsie nur eine genauere Angabe (von H. JACKSON) besitzen, wonach der hintere Theil des Sehhügels ergriffen war, liegen über die Localisation in den hier einschlägigen Fällen etwas zahlreichere Angaben vor, durch welche die fragliche Gegend wenigstens ungefähr umschrieben wird.

Es handelt sich um Fälle, wo bei Heerderkrankung einer Hemisphäre neben Hemiplegie dauernde Hemianästhesie derselben Seite auftritt, welche auch nach Rückgang der Hemiplegie fortbestehen kann. Diese cerebrale Hemianästhesie ist, wie TÜRCK (1) zuerst gefunden und CHARCOT (2) bestätigt hat, auch mit Störung der höheren Sinnesnerven, namentlich mit einseitiger Geruchs- und Geschmacksstörung und mit Amblyopie verbunden, welche TÜRCK ebenfalls auf die Seite der Hemianästhesie beschränkt fand. Indessen waren die Fälle von TÜRCK nicht mit den jetzigen exacten Methoden der Sehprüfung untersucht und daher der Bestätigung bedürftig. In zwei seither beobachteten Fällen nun, in welchen eine genauere Untersuchung der Augen angestellt wurde, ergab sich, dass die Sehstörung doppelseitig und nur auf der Seite der Hemianästhesie stärker ausgesprochen war, dass sie ihrer Form nach aber von der gleichseitigen Hemianopsie vollkommen abwich (BERNHARDT (3), LANDOLT (4)). Beide Male bestand auf dem besseren Auge concentrische Gesichtsfeldbeschränkung, bald mit, bald ohne Amblyopie, während das schlechtere Auge entweder völlig amaurotisch war oder einen höheren Grad von Amblyopie darbot. Da bei normaler Sehschärfe eine nicht sehr starke concentrische Gesichtsfeldbeschränkung wohl übersehen werden kann, so dürfen wir es nach den Angaben von TÜRCK, denen sich ähnliche von CHARCOT und MAGNAN (2) anschliessen, noch nicht als sichergestellt betrachten, dass Heerde der Centralorgane wirklich rein einseitige gekreuzte Amblyopie oder Amaurose hervorrufen können.

CHARCOT vermuthet, dass man in allen Fällen von cerebraler Hemianästhesie Lähmungen der Specialsinne finden werde. Ausser Hemiplegie fand er in solchen Fällen auch eine eigenthümliche Form von halbseitigen choreaartigen Krämpfen oder von halbseitigem Zittern, ähnlich der *Paralysis agitans*, welche Erscheinungen sich entweder beim Rückgang der Lähmung einstellten, oder auch primär auftraten. Die betroffenen Stellen des Centralorgans sind nach TÜRCK das dritte Glied des Linsenkerns, die obere äussere Gegend des Sehhügels, der zwischen beiden gelegene Theil der inneren Kapsel, ein Theil vom Fuss des Stabkranzes und anstossende Theile des Marklagers, von welchen Gebilden immer mehrere zugleich ergriffen waren. Genauer lässt sich der Sitz noch nicht bezeichnen. Dass übrigens bei cerebraler Hemianästhesie auch Hemianopsie beider Augen vorkommt, geht aus dem oben mitgetheilten Falle von H. JACKSON, sowie aus dem von mir beobachteten nach schwerer Schädelverletzung hervor (vgl. § 332).

Bemerkenswerth ist noch die Beobachtung von BERNHARDT, dass die Pupillarreaction an dem einen, ganz amaurotischen Auge seines Patienten gut erhalten war. Es steht dies im Einklang mit Beobachtungen bei gewissen plötzlich auftretenden Erblindungen, besonders bei urämischer Amaurose (§§ 344, 360), wo ebenfalls trotz absoluter Amaurose die Reaction der Pupillen fortbesteht. Es muss in diesen Fällen angenommen werden, dass die Ursache der Erblindung weiter central gelegen ist, als die Stelle, wo

die reflectorische Uebertragung des Lichtreizes auf den Oculomotorius stattfindet, welche nach Flourens gewöhnlich in die Vierhügel verlegt wird. Diese Annahme findet durch die hier vorliegenden Sectionsbefunde ihre volle Bestätigung.

Bei anderem Sitz des Heerdes kann die Pupillarreaction aufgehoben sein, wenn derselbe die Ueberleitung auf die pupillomotorischen Bahnen unterbricht. (Vgl. § 335.)

Dieselbe Form der Sehstörung, doppelseitige concentrische Gesichtsfeldbeschränkung und Amblyopie, welche letztere bald nur auf der leidenden Seite, bald doppelseitig, aber auf der letzteren stärker auftritt, kommt auch bei schwerer Hysterie vor, meist ebenfalls mit Hemianästhesie verbunden, weshalb Charcot hier einen ähnlichen Sitz der Affection vermuthet. (Vgl. § 372.)

Wenn man berücksichtigt, dass Heerderkrankungen einer Hemisphäre bald Hemianopsie, bald eine ganz andere Form der Sehstörung, bei welcher beide Gesichtsfeldhälften jedes Auges ergriffen sind, zur Folge haben, so kommt man zu dem Schluss, dass den Centren der Gesichtswahrnehmung ein sehr complicirter Bau zukommen müsse. Doch bietet die Erklärung der Erscheinungen erhebliche Schwierigkeiten dar. Es liesse sich denken, dass die beiden Hemisphären durch Commissurenfasern verbunden wären, wodurch jede derselben auch Fasern von allen Punkten der entgegengesetzten Netzhauthälfte beider Augen erhielte; es würden dann aber beide Augen in jeder Hemisphäre ein gleichwerthiges Centrum besitzen und die Zerstörung desselben nur auf einer Seite könnte keine völlige Erblindung auch nur eines Auges zur Folge haben. Man müsste dann annehmen, dass nur eine Hemisphäre vorzugsweise zum Sehen diente, dass also nicht beide Seiten gleich entwickelt wären, etwa so wie auch für die Sprache in der Regel die linke Gehirnhemisphäre vorzugsweise in Betracht kommt; oder man müsste zur Annahme flüchten, dass nur ein einziges Centrum in einer Hemisphäre existirt, wogegen aber spricht, dass bei hysterischer Amaurose mit Hemianästhesie die letztere, ebenso wie stärkere Sehstörung bald rechts, bald links auftritt (Landolt). Wenn sich die Fasern im letzten Centrum wieder in einer bestimmten Weise zusammenordnen, so liesse sich selbst die Entstehung einer rein monocularen centralen Erblindung begreifen. Ob aber eine solche wirklich vorkommt, bleibt noch vollkommen dahingestellt.

Die bisher vorliegenden Beobachtungen sind kurz folgende:

Türck (1) fand in zwei Fällen von Hemiplegie mit Hemianästhesie einseitige Amblyopie (»ohne Halbsehen«) und einseitige Geruchs- und Geschmacksstörung. Im einen Falle war die (rechtsseitige) Hemiplegie wieder ganz zurückgegangen. Beide Pupillen verengerten sich auf Lichteinfluss schnell, doch unmittelbar nach der Verengerung erweiterte sich die rechte stärker als die linke. Später wurde eine Zeit lang kein Unterschied im Sehvermögen beider Augen mehr bemerkt, zuletzt nahm dasselbe aber am rechten Auge wieder ab; das Gehör war beiderseits gut. Die Section zeigte einen Erweichungsheerd in der weissen Substanz des linken oberen Lappens neben dem intact gefundenen Sehhügel, vielleicht ein Theil der dritten Partie des Linsenkerns mitbetroffen. Im anderen Fall ist ausser Hemiplegie und Hemianästhesie Lähmung der Sinnesorgane der rechten Seite (des Gesichts, Geruchs und Geschmacks) erwähnt; es fand sich bei der Section ein apoplektischer Heerd entlang der äusseren Partie des linken Sehhügels und ganz dicht am Schwanz des Streifenhügels, dessen Lage sehr genau beschrieben ist.

In Bernhardt's Falle (3) bestand rechtsseitige Hemiplegie, Hemianästhesie und Aphasie; rechts absolute Amaurose, links concentrische Gesichtsfeldbeschränkung bei gutem centralen Sehen. Die Section ergab einen Heerd von ganz ähnlichem Sitz, hauptsächlich im Linsenkern und den ihm anliegenden Markmassen; die *Tractus* und *Nervi optici*, sowie die *Corp. geniculata* und *quadrigemina* zeigten mikroscopisch keine Abnormität

Einen weiteren Fall von Bernhardt lassen wir unbenutzt, weil dabei möglicherweise eine Complication mit einseitiger Erblindung durch periphere Sehnervenatrophie vorlag.

Charcot giebt an (2), dass in einem Falle von Magnan, der in höherem Grade das oben erwähnte Zittern darbot, neben Hemianästhesie auch Amblyopie und Verlust des Geruchs und Geschmacks derselben Seite vorhanden waren. Landolt (4) berichtet über einen ganz ähnlichen Fall von Charcot bei einer 52jährigen Frau. Das halbseitige Zittern auf der rechten Seite war nach einem apoplektischen Anfall zurückgeblieben, mit Hemianästhesie und erheblicher Störung des Geruchs, Geschmacks und Gehörs derselben Seite verbunden. Sehschärfe anfangs ziemlich normal, aber concentrische Gesichtsfeldbeschränkung beiderseits. Später zunehmende Amblyopie rechts bis $S\ ^6/_{20}$, links wie früher; zugleich beginnende Verfärbung der Papille an beiden Augen. Ausserdem bestand Parese des rechten *Rect. int.*

Literatur.

1859. 1. L. Türck, Ueber die Beziehungen gewisser Krankheitsheerde des Grosshirns zur Anästhesie. Sitzungsber. d. math.-natur. Cl. d. Wien. Akad. Bd. XXXVI. S. 191—199.

1874. 2. Charcot, Klin. Vorträge über Krankh. d. Nervensyst. Deutsch von Fetzer. S. 319—327.

1875. 3. Bernhardt, Beiträge zur Hirnpathologie. Berl. klin. Wochenschr. N. 36.

—— 4. Landolt, De l'amblyopie hystérique. Arch. de physiol. norm. et path. 2. sér. T. II. p. 650—652.

Doppelseitige Erblindung durch Heerderkrankung in beiden Grosshirnhemisphären.

§ 335. Höchst selten und bisher nur einmal beobachtet ist doppelseitige Erblindung durch embolische Heerde in beiden Hemisphären. Es handelte sich in dem betreffenden, von Peltzer mitgetheilten Falle aus Schweigger's Klinik um eine Embolie der *Arteria basilaris* bei einem 60jährigen Mann mit hochgradiger Verengerung der beiden *Carotides internae*, sowie fast aller übrigen Arterien der Hirnbasis, wodurch das Zustandekommen eines ausreichenden Collateralkreislaufes verhindert wurde und es zur Entstehung je eines ziemlich symmetrisch gelegenen Erweichungsheerdes im hinteren äusseren Drittel der *Thalami optici* und zu beginnender Erweichung der Vierhügel kam. Die Erblindung war plötzlich entstanden und absolut; die Pupillen mässig myotisch und vollkommen reactionslos auf Licht; der Augenspiegelbefund ausser einigen Glaskörpertrübungen normal. Im Leben war eine Zeit lang an urämische Amaurose gedacht worden, da gleichzeitig Granularatrophie der Nieren bestand.

Bemerkenswerth ist in diesem Falle, im Vergleich mit dem § 334 mitgetheilten von Bernhardt, das Fehlen der Pupillarreaction, welche möglicherweise auf die gleichzeitige Betheiligung der Vierhügel zu beziehen ist[1].

---

1 Es ist für diesen Fall wohl gleichgültig, ob die Pupillarreaction von den Vierhügeln selbst beherrscht wird (Flourens) oder ob sie nur von den ihnen anliegenden Fasern des *Tractus opticus* abhängt (Knoll, Med. Centralbl. f. 1872. S. 265), da die Intactheit der letzteren hier nicht constatirt wurde.

Literatur.

1872. Peltzer, Eigenthümlicher Fall von embolischer Erblindung. Berl. klin. Wochenschrift. N. 47. 18. Nov.

Das Flimmerscotom, die Amaurosis partialis fugax und die temporäre Hemianopsie.

§ 336. In dem vorliegenden Abschnitt haben wir eine eigenthümliche Art von rein »nervösen« und sehr rasch vorübergehenden Störungen des Sehvermögens zu beschreiben, welche in inniger Beziehung zu dem nervösen Kopfschmerz, der Migräne, stehen und mit verschiedenen Namen, Flimmerscotom (Listing, 11), Teichopsie (H. Airy, 13), *Amaurosis partialis fugax* (Förster, 12), vorübergehende Hemiopie oder Hemiopsie belegt worden sind. Es gehören nämlich hierher auch die Fälle von rasch vorübergehender Hemianopsie, und es betreffen die frühesten Beobachtungen des zuletzt genannten Zustandes gerade diese vorübergehende Form.

Am meisten bekannt wurde das Leiden 1824 durch Wollaston (3), welcher selbst an vorübergehender Hemianopsie litt, seine Anfälle genau schilderte und daraus die Semidecussation der Sehnerven im Chiasma ableitete. Der erste, linksseitige Anfall war 24 Jahre, der zweite, rechtsseitige 4 Jahre vor Wollaston's Tode aufgetreten und es mag wohl ein zufälliges Zusammentreffen sein, dass er später an einem Tumor im linken Sehhügel zu Grunde ging, der wenigstens mit dem ersten linksseitigen Anfall sicher Nichts zu thun hatte.

Noch älter als Wollaston's Beobachtungen ist die von Vater und Heinicke (1) 1723. Später folgten weitere Beschreibungen, auch des Flimmerscotoms und der übrigen Formen des Leidens, zunächst ebenfalls von Naturforschern und Aerzten herrührend und auf genaue Selbstbeobachtung basirt, von Ruete (5, 6), Brewster (9), Listing (11), Förster (12), Hub. Airy u. Anderen; H. Airy (13) lieferte auch eine ausführlichere Arbeit mit Benutzung der Literatur; die neueste Mittheilung von v. Reuss (24) giebt eine werthvolle Bereicherung des casuistischen Materials durch zahlreiche neue Fälle.

§ 337. Der Zusammenhang des Leidens mit dem nervösen Kopfschmerz ist so häufig, dass er mit grosser Wahrscheinlichkeit als wesentlich angenommen werden kann. Wir können vermuthen, dass beiden Störungen dieselbe oder eine ähnliche Ursache zu Grunde liegt und dass diese auch in denjenigen Fällen wirksam ist, wo kein Kopfschmerz auftritt. In diesen würden wir also gewissermassen eine reine, uncomplicirte Migräne der Sehsinnsubstanz anzunehmen haben. Wie schon bemerkt, ist die Affection in manchen Fällen rein halbseitig und betrifft, wie bei der bleibenden Hemianopsie, die nach derselben Seite des Raumes gekehrten Hälften beider Gesichtsfelder, andere Fälle zeigen dagegen diesen halbseitigen Charakter nicht, wie ja auch der nervöse Kopfschmerz bei weitem nicht immer einseitig, als wahre Hemicranie auftritt.

Das flüchtige Auftreten der Erblindungsanfälle beweist, dass gröbere Veränderungen nicht zu Grunde liegen; ferner belehrt uns das normale Ver-

halten des Augengrundes und der Netzhautgefässe, welches von verschiedenen Beobachtern (Förster (12), Mauthner (17), R. H. Derby (18)) auch während des Anfalles constatirt wurde, dass die etwa vorauszusetzenden Störungen der Gefässinnervation ihren Sitz nicht in der Retina haben können. Vielmehr ist mit grösster Wahrscheinlichkeit das Gehirn als der Sitz des Leidens anzunehmen. Es wird dies besonders durch die hemianopische Form der Affection bewiesen, welche mit Bestimmtheit auf einen Sitz hinter dem Chiasma hindeutet und dann durch die Complication mit verschiedenen cerebralen Symptomen, welche zu manchen Anfällen hinzutreten. Wir haben daher auch keinen Anstand genommen, diese Affection den Erkrankungen der Opticuscentren einzureihen.

Symptome und Auftreten.

§ 338. Die Erscheinungen variiren bei verschiedenen Individuen nicht unerheblich, mitunter auch schon bei den einzelnen Anfällen derselben Person. Am häufigsten findet man das sog. Flimmerscotom, dessen Verhalten zunächst geschildert werden soll.

Zuerst pflegt eine blinde Stelle im Gesichtsfelde beider Augen in der Nähe des Fixationspunktes aufzutreten, welche sich hierauf allmälig nach den Seiten und nach der Peripherie hin ausdehnt, wodurch das Scotom eine sichel- oder hufeisenförmige Gestalt erhält. Zugleich geräth jetzt die betroffene Stelle in eine flimmernde Bewegung und ihre äussere Begrenzung wandelt sich zu einer zickzackförmigen, leuchtenden oder in lebhaften Farben spielenden Linie um. Die Zacken sind entweder dicht gedrängt und stossen mit spitzen Winkeln an einander oder die Winkel sind grösser und die Grenze erhält dann Aehnlichkeit mit einer zackigen Fortificationslinie (woher der Name Teichopsie). Hat die Erscheinung die Grenze des Gesichtsfeldes erreicht, was in der Regel in etwa 20 Minuten geschehen ist, so fängt sie an im Centrum zu verschwinden, das Flimmern lässt nach und das Gesichtsfeld hellt sich von der Mitte nach dem Rande hin auf. Seltener ist es, dass sich dieselbe Erscheinung bei einem Anfalle in rascher Folge mehrmals hinter einander wiederholt.

Zuweilen fehlt die zickzackförmige Begrenzung und es bleibt das Scotom mehr an Ort und Stelle, ohne sich erheblich zu vergrössern. In anderen Fällen ist ein flimmernder Nebel ohne deutliche Begrenzung mehr gleichmässig über das Gesichtsfeld verbreitet. Auch kann sich das Flimmerscotom zu einem nach oben oder unten offenen Ring ausdehnen, welcher die unempfindliche Stelle umgiebt.

Mitunter bleibt jedoch die flimmernde Partie genau auf die eine Hälfte des Gesichtsfeldes beschränkt, so dass eine Art von unvollständiger Hemianopsie entsteht. Seltener nimmt die Affection die Form der reinen gleichseitigen Hemianopsie an; zuweilen wird ein ganz symmetrisch gelegenes Scotom an beiden Augen beobachtet, wobei das Flimmern fehlen kann oder hinzutritt. Die Kranken sehen alsdann von einem Worte nur die Hälfte oder die Gesichter nur halb etc. Doch kann die Trennungslinie auch horizontal verlaufen und es kommt auch anfallsweises Fehlen der oberen oder unteren Gesichtsfeldhälften vor.

Das Centrum des Gesichtsfeldes wird bei den Anfällen meist verschont, kann aber ebenfalls hereingezogen werden.

Bei der hemianopischen Form kann die betroffene Seite beider Gesichtsfelder von einem Mal zum anderen wechseln und überhaupt können verschiedenartige Anfälle des Leidens bei derselben Person abwechselnd auftreten, wodurch am besten ihre Zusammengehörigkeit und innere Verwandtschaft bewiesen wird.

Anzuführen ist noch, dass die Netzhaut an der unempfindlichen, flimmernden Stelle für mechanischen Reiz erregbar ist, dass somit Druckphosphene hervorgerufen werden können (Kums, 19).

In der Mehrzahl der Fälle werden beide Augen ergriffen und vielleicht ist dies sogar constant. Es wird zwar von verschiedenen Beobachtern angegeben, dass nur das eine Auge ergriffen gewesen sei, oder dass das andere erst etwas später nachfolgte; doch ist dies nicht so leicht festzustellen; gute Beobachter gestehen, dass sie nicht darüber ins Klare kommen konnten, ob die Erscheinung einseitig oder doppelseitig war (Listing), weil sie auch bei geschlossenen Augen fortdauert. Auch der wohl nicht zu bezweifelnde centrale Sitz der Störung macht es wahrscheinlich, dass sie immer doppelseitig ist, obwohl die Möglichkeit rein einseitiger centraler Sehstörungen noch nicht sicher widerlegt ist. Jedenfalls bedarf dieser Punkt weiterer Aufklärung.

Die Dauer des Anfalls wird von den meisten Beobachtern auf etwa $^1/_2$ Stunde angegeben, sie kann aber zwischen wenigen Minuten und mehreren Stunden schwanken. Noch länger dauernde Anfälle gehören jedenfalls zu den seltenen Ausnahmen, wenn sie überhaupt vorkommen.

Vielleicht gehört hierher der Fall von einem Patienten meiner Beobachtung, welcher über Anfälle vorübergehender Erblindung von 1—3tägiger Dauer mit Blitzen und Feuererscheinungen und mit nachfolgendem heftigem Kopfschmerz klagte. Ich sah ihn am Tage nach einem Anfall, der Augenspiegelbefund war normal, die Sehschärfe am rechten Auge leicht herabgesetzt. Vor einigen Jahren waren auch Krampfanfälle im rechten Arm aufgetreten; für die Annahme eines Gehirnleidens lag kein weiterer Anhaltspunkt vor. Ein Schanker mit eiternden Bubonen war vorhergegangen, aber keine secundären Erscheinungen.

Höchst selten bleibt nach einem Anfall, der sonst ganz die Charaktere der gutartigen nervösen Erblindungsanfälle zeigt, ein Auge dauernd amaurotisch und es erfolgt Ausgang in Sehnervenatrophie. Ob man hier annehmen kann, dass es sich nur um ein merkwürdiges Zusammentreffen zufälliger Art mit einem materiellen Sehnervenleiden handelt, lasse ich dahingestellt. Es gehört hierher ein mit *Xanthelasma palpebrarum* complicirter Fall von Hutchinson (16 u. 23), wo vorher an beiden Augen, bald gleichzeitig, bald abwechselnd Anfälle von vorübergehender Erblindung mit nachfolgender Migräne aufgetreten waren. Nach einem ganz ähnlichen Anfall, auf welchen ebenfalls Kopfschmerz folgte, blieb das rechte Auge bis auf schwachen Lichtschein völlig blind, anfangs ohne ophthalmoscopische Veränderung, später mit atrophischer Excavation und engen Gefässen. Auch nachher traten noch am linken Auge hie und da Anfälle von vorübergehender Erblindung oder von Hemianopsie der unteren Gesichtsfeldhälfte auf.

Die Häufigkeit der Anfälle ist sehr verschieden. Manche Personen haben in ihrem Leben nur einen oder einige wenige, bei anderen kommen sie öfters, mit Zwischenräumen von Monaten, Wochen oder Tagen, selbst mehrere Anfälle an einem Tage kommen vor. Bei manchen häufen sie sich zeitweise oder treten überhaupt nur während einer beschränkten Zeit des Lebens auf.

Complicationen.

§ 339. Gewöhnlich folgt auf den Anfall mehr oder minder heftiger Kopfschmerz, der zuweilen ebenfalls halbseitig ist, besonders wenn die Sehstörung halbseitig war, und zwar auf derselben, hie und da aber auch auf der entgegengesetzten Seite. Derselbe hat ganz den Charakter des nervösen Kopfschmerzes und führt auch häufig zu Uebelkeit und Erbrechen. Mitunter ist er jedoch nur sehr leicht oder es folgt auf den Anfall von Sehstörung nur etwas Uebelkeit und Abspannung.

Nicht selten leiden die Kranken auch ausserdem an Migräneanfällen ohne vorhergehendes Flimmerscotom, seltener an letzterem ohne Migräne, so dass sich gewissermassen beide substituiren. Nur ausnahmsweise fehlen alle Folgeerscheinungen völlig.

Bei einer Reihe von Individuen treten dagegen bei den einzelnen Anfällen noch andere, zum Theil schwerere Erscheinungen hinzu: Schwindel, hemiplektische Anwandlungen (Szokalski (14), Airy (13), v. Reuss (24)), Ameisenkriechen, Einschlafen der Extremitäten, selbst vorübergehende Hemiplegie bei jedem Anfall (Mauthner (17)), Verziehung des Mundes (Airy), leichte Störung der Sprache, des Gedächtnisses, des Gehörs, auch regelmässige epileptische Anfälle.

So kenne ich einen Patienten, bei welchem in früheren Zeiten auf das Flimmern regelmässig zuerst heftiger Kopfschmerz und dann ein ausgesprochener epileptischer Anfall folgte. Später kam nach sehr heftigen epileptischen Anfällen zuweilen an den darauf folgenden Tagen einige Mal Flimmern ohne Epilepsie; in der letzten Zeit hat sich das Flimmern öfter eingestellt, ohne dass ein Krampfanfall folgte, es fehlt dann auch gewöhnlich der Kopfschmerz. Der Patient leidet auch an anderen nervösen Störungen, Schmerzen in der Kopfhaut mit grosser Empfindlichkeit derselben gegen Berührung, Schwindelanfällen, halbseitiger Taubheit des Gefühls in der oberen Körperhälfte, im Gesicht sehr scharf abschneidend, ohne motorische Störung, an Ischias etc. Die Mannichfaltigkeit der Symptome legt die Vermuthung nahe, dass der Fall, obwohl er einen Mann betrifft und obwohl die Krämpfe mit Zungebeissen und Bewusstlosigkeit verbunden waren, mehr der sog. epileptiformen Hysterie von Charcot anzureihen sei.

Einen ähnlichen Fall beobachtete Galezowski (vgl. § 354.)

Epileptische Anfälle oder andere nervöse Störungen können auch mit Anfällen von Flimmerscotom und Migräne abwechseln.

Ein Fall von Flimmerscotom bei einem an Epilepsie leidenden Individuum ist mitgetheilt von Rüte (5); ein anderer von vorübergehender gleichseitiger Hemianopsie mit derselben Complication von R. H. Derby (18). — Ich selbst beobachtete einen Patienten, der seit zwei Jahren an mehrere Minuten dauernden Anfällen von gleichmässiger Verdunkelung des Gesichtsfeldes mit starkem Flimmern leidet, während deren er selbst grosse Gegenstände nicht wahrnimmt, und der seit derselben Zeit auch von Anfällen typischer Epilepsie befallen ist. Eine Aura kam nur bei den epileptischen Anfällen vor, nicht aber bei den Verdunkelungen; beiderlei Anfälle traten auch immer zu verschiedenen Zeiten auf und die Verdunkelungen leiteten niemals epileptische Anfälle ein. Durch grosse Dosen von Bromkalium waren die letzteren ausgeblieben und die ersteren seltener geworden, aber nicht ganz verschwunden.

Ein College klagte ausser verschiedenen Arten von vorübergehender Verdunkelung zu anderen Zeiten über Anfälle von minutenlangem binocularem Doppeltsehen mit deutlich

übereinander stehenden Doppelbildern, das wohl auf einen Spasmus eines Augenmuskels zu beziehen war; ein anderer, welcher ebenfalls an vorübergehenden Obscurationen leidet, empfand eines Tages eine rasch vorübergehende Unfähigkeit zum Denken, worauf wie bei den Verdunkelungen Migräne nachfolgte.

Höchst bemerkenswerth wegen der Verschiedenartigkeit der in den Anfällen sich combinirenden Cerebralerscheinungen ist ein Fall von Allbutt (23 a), bei welchem bei dem jedesmaligen Anfall zuerst plötzliche Erblindung, nach einigen Minuten Aphasie, dann rechtsseitige Hemiplegie und für kurze Zeit Verlust des Bewusstseins eintrat. Später folgte Erbrechen und dann bald vollkommene Wiederherstellung. Solche Anfälle, welche Allbutt mit Recht für der Migräne gleichwerthig hält, wiederholten sich in verschiedener Stärke in 5 Jahren einige Dutzend Mal.

In Familien mit neuropathischer Disposition tritt neben den verschiedensten anderen nervösen Störungen auch das Flimmerscotom und die temporäre Hemianopsie recht häufig auf[1].

Manche Individuen leiden nach Hutchinson (16 u. 23) gleichzeitig an *Xanthelasma palpebrarum*, einer Affection, deren häufiges Zusammentreffen mit Migräne ebenfalls von Hutchinson hervorgehoben wurde, was ich bestätigen kann. Es gehört hierher auch der oben erwähnte ausnahmsweise Fall, wo ein Anfall zu bleibender Erblindung führte.

Ursachen.

§ 340. Nicht selten treten diese nervösen Erblindungsanfälle bei Gelehrten und überhaupt bei angestrengt geistig arbeitenden Personen auf; sie sind wohl bei Naturforschern und Aerzten nicht häufiger als bei anderen Mitgliedern gelehrter Stände, sondern haben nur bei diesen, wegen ihres grossen theoretischen Interesses eine besondere Beachtung und vielfache Beschreibung gefunden. Manche Individuen leiden daran ihr ganzes Leben lang, bei anderen treten die Anfälle nur zeitweise auf und lassen sich dann oft auf körperliche und geistige Erschöpfung, angestrengte wissenschaftliche Arbeiten, aufreibende Berufsthätigkeit, Mangel an Schlaf u. dgl. zurückführen. Bei anderen Personen liegt, wie schon oben erwähnt wurde, eine neuropathische Disposition zu Grunde, auf welchem Boden noch die verschiedensten sonstigen nervösen Störungen sich entwickeln können. Bei noch anderen sind unregelmässige Lebensweise und Excesse, insbesondere sexueller Art, als Ursache zu beschuldigen. Als Gelegenheitsursache wirkt oft das Aufschieben einer Mahlzeit, eine Gemüthsbewegung oder besondere Anstrengung der Augen. Bei Frauen treten zuweilen die Anfälle, wie auch die der Migräne, regelmässig oder öfters zur Zeit der Menstruation auf, auch in der Schwangerschaft soll nach Schön (22) das Leiden mitunter sich einstellen. Ferner scheint hie und da ein Zusammenhang mit Störungen der Verdauung vorzukommen.

Eine völlig befriedigende Erklärung des Zustandekommens der Anfälle kann noch nicht gegeben werden, ebenso wenig wie für die Migräne überhaupt. Zwar scheint jetzt ein Zusammenhang der letzteren mit Störungen der Innervation der Hirngefässe sicher gestellt und

1) Man vergleiche z. B. in der interessanten Arbeit von Westphal über Agoraphobie (Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. III. 1. S. 138) die Krankengeschichte des zweiten Falles.

man pflegt auch schon eine angiospastische und eine angioparalytische Form der Migräne zu unterscheiden. Es ist aber schwer zu verstehen, wie zwei so entgegengesetzte Zustände, wie Krampf und Erschlaffung der Gefässwände dieselben Folgen haben sollen; man würde die heftigen Kopfschmerzen und auch die optischen Reizerscheinungen zwar durch Erschlaffung der Gefässwände und dadurch bedingte Hyperämie der intracraniellen Gefässe gut erklären können, nur schwer aber durch die Verengerung der Gefässe bei der wie es scheint viel häufigeren angiospastischen Form, während sich durch diese wieder die einfachen Verdunklungsanfälle besser erklären würden. Die eigentliche Ursache, welche jedesmal die Anfälle und die hypothetischen Gefässanomalien hervorruft, ist aber noch vollkommen unbekannt.

Behandlung.

§ 341. Manche Individuen können die Anfälle unterdrücken durch ein Glas Wein oder Branntwein, eine Tasse Thee oder Kaffee, durch Calomel in abführender Dosis (bei angehaltenem Stuhlgang), durch Eintauchen der Hände in heisses Wasser, durch kleine rasch wiederholte Erschütterungen des Kopfes durch Schlagen mit der flachen Hand, durch Waschungen der Augen mit kaltem Wasser etc. Die meisten Patienten finden sich während des Anfalls durch möglichste Ruhe und Schliessen der Augen am meisten erleichtert und finden, dass dabei der Anfall am raschesten vorübergeht.

Sind die Anfälle nur selten, so wird nicht leicht ärztliche Hülfe in Anspruch genommen, höchstens wenn es sich um den ersten Anfall handelt, den der Patient erlebt, weil nach einigen Wiederholungen die Kranken sich bald von der völligen Gutartigkeit des Leidens überzeugen. Dagegen wird das Uebel bei häufiger Wiederholung der Anfälle zuweilen recht lästig und haben die Kranken den dringenden Wunsch, davon befreit zu werden. Mitunter kann alsdann durch eine zweckentsprechende Aenderung oder Regulirung der Lebensweise oder durch tonisirende Diät und Medication genützt werden. Von medicamentösen Mitteln ist besonders Chinin zu versuchen, wovon mehrere Beobachter und ich selbst einige Male Erfolg gesehen haben, ferner Bromkalium, Martialien etc. Gegen die Anfälle selbst können, ausser den oben angeführten Mitteln, wenn sie sich durch Vorboten ankündigen und besonders zur Coupirung des nachfolgenden Kopfschmerzes auch die sonst gegen Migräne empfohlenen Medicamente, Coffein, Guarana und Extr. Pulsatillae versucht werden.

Literatur.

1723. 1. Abr. Vater et J. Chr. Heinicke, Dissert. qua visus dua vitia rarissima alt. duplicati, alt. dimidiati exponuntur. Wittenb. (Vgl. Nagel's Referat in Zehend. M.-B. VII. S. 428.)

1814. 2. Ware, Med.-chir. transact. Vol. V. p. 274. (Nach Mackenzie diseas. of the eye. 4. ed. p. 931—932).

1824. 3. Wollaston, On semidecussation of the optic nerves. Philos. transact. 1824. I. p. 222. W. starb später an einem Tumor im Thalamus (Sectionsbefund in Med. Gaz. Vol. III. p. 293. London 1829, nach Mackenzie).

—— 4. Arago, De la sémi-décussation des nerfs opt. Ann. de chim. et de phys. T. XXVII. p. 102—110.

1843. 5. Rüte, Klin. Beitr. z. Path. u. Physiol. d. Augen u. Ohren. 1. H. S. 285—287.
1853. 6. Lehrb. d. Ophthalmologie I. S. 158—160.
1858. 7. J. Herschel, Famil. lectures on scient. subj. Lect. IX. p. 406.
1864. 8. Testelin, Notiz über Hemiopie. Journ. de méd., de chir. et de pharm. de Bruxelles. Ann. XXIV. T. 42. Ref. Zehend. M.-B. V. S. 331.
1865. 9. D. Brewster, Philos. Magaz. Vol. XXIX. p. 503. und Vol. XXX. p. 19.
1867. 10. ——, On hemiopsy or half-vision. Edinb. Transact. Vol. XXIV. pt. 1. p. 15—18.
—— 11. Listing, Zehend. M.-B. V. S. 335.
1869. 12. Förster, Ueber Amaurosis partialis fugax. Sitzungsber. d. ophth. Gesellsch. 1869. Zehend. M.-B. VII. S. 422.
1870. 13. Hubert Airy, On a distinct form of transient hemiopsia. Philos. transact. London. Vol. CLX. 1. p. 247—264. Ausführliche Arbeit mit Berücksichtigung der Literatur und neuen Beobachtungen an sich selbst.
—— 14. Szokalsky, Phosphene besonderer Art. Zehend. M.-B. VIII. S. 146—147.
—— 15. Quaglino, Di alcune forme morbose oculari intermittenti. Ann. di Ott. I. p. 7—21. Ann. d'Ocul. LXV. p. 129—143. Die 3 ersten Fälle (p. 14—17) scheinen hierher zu gehören.
1871. 16. Hutchinson, A clinical report on Xanthelasma palpebrarum etc. Med.-chir. transact. Vol. LIV. (Fall Savage.)
1872. 17. Mauthner, Zur Casuistik d. Amaurose. (4) Cerebrales Flimmerscotom. Oestr. Ztschr. f. prakt. Heilk. XVIII.
—— 18. R. H. Derby, Case of part. temp. blindness. New-York. med. Record. Jan. 2. 1872.
—— 19. Kums, Observat. de photopsie périod. Ann. de la soc. méd. d'Anvers. Mars 1872.
—— 20. Szokalsky, Mem. d. Warsch. ärztl. Gessch. Ref. in Nagel's J.-B. 1872. S. 370.
—— 21. Latham, On Teichopsia, a form of transient halfblindness, its relation to nervous or sick headache with an explanation of the phenomena. Med. Times a. Gaz. 1872. Vol. 1. p. 359.
1874. 22. Schön, Die Lehre v. Gesichtsfeld. Berlin. 8. S. 54.
—— 23. Hutchinson, Additional particulars of a case of Xanthelasma palp., with blindness of one eye. Ophth. Hosp. Rep. VIII. 1. p. 56—58. (Forts. von 16.)
—— 23a. Allbutt, Derangements of vision and their relation to migraine. Brit. and for. med.-chir. rev. Nagel's J.-B. f. 1874. S. 452.
1876. 24. A. v. Reuss, Casuist. Beitr. z. Kenntniss d. Flimmerscotoms. Wien. med. Presse. 1876. N. 1—12. Ausführliche Arbeit mit zahlreichen neuen Fällen.

IV. Amblyopische Erkrankungen ohne ophthalmoscopischen Befund von unbekanntem oder zweifelhaftem Sitz und functionelle Störungen des nervösen Sehapparates.

§ 342. Die den vorhergehenden Abschnitten zu Grunde gelegte Eintheilung in Erkrankungen der Netzhaut, des Sehnervenstammes und der Opticuscentren (einschliesslich der *Tractus optici* und des Chiasma), lässt sich nach dem gegenwärtigen Standpunkt unserer Kenntnisse nur bis zu einem gewissen Grade durchführen. Zwar hat der Augenspiegel bei einem grosen Theil der früher unter dem Namen der Amblyopie und Amaurose zusammengefassten Affectionen charakte-

ristische objective Befunde aufgedeckt, welche uns das Wesen derselben erkennen lassen und welchen in der Regel auch besondere Formen der Sehstörung entsprechen.

Es bleibt aber noch eine erhebliche Zahl von krankhaften Störungen übrig, bei welchen der Augenspiegel keine Veränderungen aufweist und deren Localisation noch zum grossen Theil unsicher ist. Man hat für dieselben den alten Namen der Amblyopien und Amaurosen im engeren Sinne oder mit Beifügung der Bezeichnung ohne ophthalmoscopischen Befund beibehalten, welcher streng genommen nur noch die Bedeutung eines Symptoms haben sollte, zuweilen aber auch jetzt noch im weiteren Sinne als Gattungsbegriff für alle mit Sehstörung verbundenen Leiden des Netzhaut-Sehnervenapparates Anwendung findet. Durch genaue Feststellung der subjectiven Symptome, der jedem Falle eigenthümlichen Form der Sehstörung und durch Berücksichtigung der Entstehungsweise, des Verlaufs und der ätiologischen Momente vermögen wir jedoch auch diese Amblyopien ohne Befund in eine Reihe wohl charakterisirter Typen zu zerlegen.

In ersterer Beziehung sind die Functionen des nervösen Sehapparates nach den verschiedensten Richtungen hin zu prüfen und insbesondere folgende Punkte zu berücksichtigen: 1) der Grad der centralen Sehschärfe; 2) das Verhalten des Gesichtsfeldes, wobei sich etwaige Einschränkungen desselben, bald concentrisch, bald ungleichmässig ausgedehnt, sectorenförmig oder halbseitig, ferner umschriebene Defecte, sog. Scotome, inselförmig oder ringförmig, central oder peripherisch gelegen, herausstellen; nach dem Grade der Störung hat man zu unterscheiden, ob vollständiger Defect oder blosse Undeutlichkeit oder Herabsetzung des excentrischen Sehens vorhanden ist; 3) der Lichtsinn, die Empfindlichkeit der Netzhaut für verschiedene Helligkeitsgrade und die Abhängigkeit der Sehschärfe von der Beleuchtung; 4) der Farbensinn, die qualitativen Störungen desselben, deren besondere Form und deren Ausdehnung über die verschiedenen Theile des Gesichtsfeldes, welche Prüfung oft eine wichtige Ergänzung für die gewöhnliche Aufnahme des Gesichtsfeldes bei gemischtem Licht abgiebt und geringere Störungen leichter zu erkennen gestattet; die Intensität der Farbenempfindung und die etwaige Herabsetzung derselben bei kleineren Objecten, geringerer Helligkeit oder Sättigung; endlich 5) das Auftreten von Druckphosphenen.

Mit Hülfe dieser Prüfungen gelangen wir zur Aufstellung besonderer Formen amblyopischer Erkrankung, deren Natur Gegenstand weiterer Untersuchung sein muss. Von vornherein lässt sich natürlich aus dem Mangel eines objectiv nachweisbaren Befundes durchaus nicht erkennen, welches der Sitz des Leidens in jedem einzelnen Falle ist. Zeigt uns der Augenspiegel keine Anomalien der Netzhaut oder der Sehnervenpapille, so kann dies ebensowohl daran liegen, dass für das blosse Auge nachweisbare Veränderungen überhaupt nicht vorhanden sind, als daran, dass dieselben an einer Stelle sitzen, wo sie der Augenspiegeluntersuchung nicht zugänglich sind. Doch hat die Erfahrung gelehrt, dass gröbere Veränderungen der Sehnervenstämme nach einiger Zeit immer auch Veränderungen am Sehnerveneintritt zur Folge haben, wenn dieselben nicht schon gleich anfangs vorhanden sind. Während also ein dauernd intacter Zustand der Sehnervenpapille gröbere Veränderungen der Sehnervenstämme aus-

zuschliessen gestattet, gilt dies nicht ebenso für grobe Läsionen des Gehirns, bei welchen der Augengrund wenigstens sehr lange Zeit normal bleiben kann. Ueberdies wird in allen denjenigen Fällen, wo es sich um feinere oder nur functionelle Störungen handelt, der Sitz ebenso gut in der Netzhaut, als im Sehnerven oder im Centralorgan sein können.

Doch ist es bisher wenigstens für einzelne dieser Formen, z. B. für die Hemianopsie, möglich gewesen, den Sitz mit Sicherheit oder mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit zu bestimmen, so dass wir aus der Form der Sehstörung allein schon einen Schluss auf den Sitz des Leidens zu machen berechtigt sind.

Bei einer grösseren Zahl von Formen, welche in den folgenden Abschnitten zu besprechen sind, bleibt aber die Localisation noch unbestimmbar oder wenigstens zweifelhaft; vielleicht sind manche nur als rein functionelle Störungen zu betrachten.

Es liegt in der Natur der Sache, dass diese Affectionen, welche wir theils nach der Form der Sehstörung, theils nach ätiologischen Gesichtspunkten eintheilen werden, noch weniger scharf getrennt sind als die bisher besprochenen und dass bei dem Ineinandergreifen der beiden Eintheilungsprincipien sich Wiederholungen hie und da nicht ganz vermeiden lassen.

Die urämische Amaurose.

§ 343. Wie bei der nephritischen Retinitis bereits angeführt wurde, kommt als Theilerscheinung eines urämischen Anfalls auch plötzliche Erblindung ohne ophthalmoscopische Veränderung vor, die demgemäss als urämische Amaurose bezeichnet wird. Dieselbe tritt in der Regel bei vorher völlig normalem Sehvermögen auf, seltener haben die Kranken schon vorher an Sehstörung durch *Retinitis albuminurica* gelitten, oder die letztere folgt der urämischen Amaurose nach. Die urämische Amaurose kommt bei allen acuten oder chronischen Nierenaffectionen vor, wo urämische Anfälle auftreten, am häufigsten bei der acuten Nephritis der Schwangeren und nach Scharlach. Wie die urämischen Anfälle überhaupt kann sich auch die urämische Amaurose mehrmals oder öfter wiederholen.

In manchen Fällen tritt zuerst ein ausgebildeter urämischer Anfall mit Coma und Convulsionen auf, nach dessen Rückgang vollständige Erblindung zurückbleibt; in anderen wird die Erblindung nur von gewissen Zeichen der Urämie begleitet, namentlich heftigen Kopfschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen, Benommenheit, welche gewöhnlich dem Auftreten der Erblindung kurze Zeit vorhergehen, seltener von Convulsionen ohne Verlust des Bewusstseins. Andere Male folgen auf die unter den angegebenen Erscheinungen eingetretene Erblindung erst ein oder mehrere ausgesprochene urämische Anfälle nach.

Die Erblindung erfolgt entweder plötzlich, — die Kranken finden sich oft beim Erwachen völlig amaurotisch, oder es geht ein kurzes Stadium (von einem bis zwei Tagen) von geringerer Abnahme des Sehvermögens vorher. Sie ist in der Regel vollständig, bis zum Verschwinden jedes Lichtscheins, doch kann auch quantitative Lichtempfindung erhalten sein.

Die Harnabsonderung ist während des Anfalls gewöhnlich vermindert oder völlig aufgehoben, der Eiweissgehalt des Harns meist beträchtlich. Merk-

würdiger Weise ist im Gegentheil in manchen Fällen von Scharlach der während des Anfalls gelassene Harn eiweissfrei oder enthält nur eine Spur von Eiweiss, während vorher und nachher ein reichlicher Eiweissgehalt vorhanden ist (Ebert, 10).

§ 344. Das Verhalten der Pupillarreaction ist nicht in allen Fällen gleich. Wo noch Lichtschein erhalten oder zur Zeit der Untersuchung bereits wiedergekehrt ist, da findet man in der Regel eine prompte Reaction auf Lichtwechsel, doch sind die Pupillen oft etwas erweitert, zuweilen aber ganz normal. Auch bei vollständiger Amaurose ist in manchen Fällen die Pupillarreaction ebenfalls erhalten, in anderen wurde sie aber entschieden vermisst, die Pupillen waren erweitert und starr. Die Zahl der Fälle, in welchen das Fehlen jeder Lichtempfindung sicher constatirt und zugleich das Verhalten der Pupillen beachtet wurde, ist zu klein, als dass entschieden werden könnte, was am häufigsten vorkommt. Doch lässt sich soviel sagen, dass weder überhaupt, noch bei den einzelnen ätiologisch verschiedenen Arten der urämischen Amaurose für sich die Pupillarreaction ein constantes Verhalten zeigt.

So giebt v. Gräfe (3) an, dass bei der gewöhnlichen urämischen Amaurose die Pupillarreaction aufgehoben sei, während er für die plötzlichen Erblindungen nach Scharlach, die unzweifelhaft auch zur urämischen Amaurose gehören, in Uebereinstimmung mit Ebert (10) das Erhaltenbleiben derselben hervorhebt und zu weiteren Schlüssen verwerthet. Dagegen hat R. Martin (8) einen Fall von plötzlicher Erblindung, der höchst wahrscheinlich scarlatinösen Ursprungs war, veröffentlicht, bei welchem die Pupillarreaction fehlte und auch Wells (7) führt in seiner bekannten Arbeit über *Hydrops scarlatinosus* an, dass in einem seiner Fälle starke Erweiterung der Pupillen vorhanden gewesen sei. Bei urämischer Amaurose im Puerperium fand Grenser (35) trotz Fehlen jedes Lichtscheins die Pupillarreaction erhalten, während Simpson (22) in einem Falle bei vollständiger Amaurose die Pupillen eine Zeit lang erweitert und reactionslos fand. Litzmann (23) giebt an, dass bei der urämischen Amaurose der Schwangeren und Wöchnerinnen die Pupillen oft wenig oder gar nicht erweitert seien, jedoch träge reagiren, mitunter aber erweitert und völlig starr gefunden werden, wobei allerdings im ersteren Falle nicht ausgeschlossen scheint, dass noch etwas Lichtschein erhalten war. Für die gewöhnliche urämische Amaurose giebt, wie oben angeführt, v. Gräfe (3) an, dass bei absoluter Erblindung die Pupillarreaction fehle, während Rosenstein (5) und H. Schmidt (4) das Gegentheil beobachteten. H. Schmidt vermuthet, dass das Fehlen der Pupillarreaction bei diesem Leiden immer von einer Complication mit Neuritis abhänge. Doch kann ich in dem als Beleg mitgetheilten zweiten Falle H. Schmidt's nur eine Complication mit einer etwas ungewöhnlichen Form von *Retinitis albuminurica* erkennen, welche, wenn auch unter einem etwas anderen Bilde, schon vor dem Anfall von urämischer Amaurose bestand und nach Rückgang desselben noch fortdauerte, welche demnach schwerlich den Ausfall der Pupillarreaction verschuldete und aus welcher auch an und für sich kein Schluss auf das Bestehen einer Neuritis des Sehnervenstammes zu ziehen ist. Auch in dem Falle von Heymann (1), wo zu dem ophthalmoscopischen Bilde einer rückgängigen Papillitis (Papillen weiss und scheinbar um das Doppelte vergrössert) seit 3 Tagen urämische Amaurose mit weiten und starren Pupillen hinzugetreten war, ist die Unbeweglichkeit der letzteren ebenfalls als Symptom des urämischen Anfalls und nicht der vorher bestehenden Papillitis zu betrachten. Es muss daher die Ursache des Mangels der Pupillarreaction dieselbe sein wie die der urämischen Erblindung überhaupt. Hierfür sprechen auch die Fälle von sehr acutem Verlauf mit mangelnder Pupillarreaction von Martin und Wells (wenn auch leider ohne Augenspiegelbefund), wo die Erblindung nach wenig Tagen wieder völlig zurückging. Allerdings muss, wie wir sehen werden, bei fehlender Pupillarreaction ein

mehr peripherer Sitz der Erblindung angenommen werden; ob die Natur der Störung aber als eine sehr acute flüchtige Entzündung anzusehen und welches der genauere Sitz derselben ist, bleibt noch vollkommen unbekannt.

Dass bei aufgehobener qualitativer Wahrnehmung, aber nicht ganz erloschener quantitativer Lichtempfindung die Pupillarreaction fortbesteht, kann nicht auffallen, dagegen ist das Erhaltenbleiben der Pupillarreaction trotz absoluter Amaurose sehr ungewöhnlich und bedarf einer besonderen Erklärung. Diese Erscheinung beweist, wie v. Gräfe dargethan hat, dass der Sitz der Erblindung weiter central gelegen ist als die Stelle, wo die Uebertragung des reflectorischen Reizes vom Opticus auf den Oculomotorius stattfindet, welche nach Flourens gewöhnlich in die Vierhügel verlegt wird. Da an dieser schon ziemlich central gelegenen Stelle die Leitungsbahnen schon weit auseinandergestrahlt sind, so setzt eine vollständige Erblindung eine Störung in einem ausgedehnteren Theil des Gehirns und in einer für die Erhaltung des Lebens sehr wichtigen Gegend voraus. Bleibt trotz dieser das Leben fortbestehen, so ist zu schliessen, dass es sich dabei nicht um eine grobe materielle Läsion handelt, sondern um eine rasch rückbildungsfähige Störung. Die Prognose ist daher bei plötzlichen Erblindungen mit erhaltener Pupillarreaction günstig, wenn das Leben erhalten bleibt. Fehlt die Pupillarreaction bei negativem Augenspiegelbefund, so kann zwar ebenfalls Rückbildung eintreten, doch ist hier im Allgemeinen weniger bestimmt darauf zu rechnen, weil trotz dem anfangs normalen ophthalmoscopischen Befund grobe Veränderungen an den Sehnerven vorhanden sein können, die sich erst später durch Verfärbung der Papille zu erkennen geben.

Diese für plötzliche Erblindungen ganz im Allgemeinen gültige Erörterung bestätigt sich auch für die urämische Amaurose, der ja grobe Läsionen nicht zu Grunde liegen. Indessen wird im gegebenen Falle, wenn nur der urämische Ursprung der plötzlichen Erblindung erkannt ist, auch unabhängig von der Pupillarreaction die Prognose für das Sehvermögen in der Regel günstig gestellt werden können, sobald die lebensgefährlichen Erscheinungen zurückgegangen sind, wenn dies auch bei erhaltener Pupillarreaction mit noch weit grösserer Zuversicht geschehen kann.

Die in Rede stehende Verschiedenheit im Verhalten der Pupillen wird im Einklang mit der Erklärung v. Gräfe's so zu deuten sein, dass im einen Falle mehr die Opticuscentren, im anderen mehr die Leitungsbahnen des Sehnerven an der Schädelbasis von der Krankheitsursache betroffen werden; deutet doch auch die Ungleichheit der übrigen Symptome verschiedener urämischer Anfälle darauf hin, dass nicht immer dieselben Hirnprovinzen in gleicher Weise ergriffen werden.

Von sonstigen Erscheinungen ist noch anzuführen, dass Mooren[1]) zuweilen Sehstörung in Verbindung mit ausserordentlich rascher Entwickelung von Hypermetropie unter urämischen Erscheinungen auftreten sah, wenn die Harnausscheidung eine Zeit lang sistirt hatte.

---

1) Ophthalm. Beobacht. S. 287.

Besondere Arten der urämischen Amaurose.

§ 345. Unter den acuten Exanthemen treten bekanntlich bei Scharlach Albuminurie und ebenso auch plötzliche Erblindung am häufigsten auf. Bei Pocken dürfte die urämische Amaurose jedenfalls sehr selten sein, bei Masern habe ich keinen unzweifelhaften Fall als Beleg auffinden können.

Adler (18) theilt einen Fall mit, wo bei Pocken Nephritis mit hochgradiger Albuminurie und vorübergehender vollständiger Erblindung und Taubheit auftrat. Die anfangs mässige Sehstörung steigerte sich innerhalb weniger Tage bis zu völliger Erblindung, welche durch die gleichzeitig bestehende hochgradige Glaskörpertrübung allein nicht erklärt wurde; sonstige urämische Erscheinungen fehlten. Nach 36 Stunden trat wieder Lichtschein auf und der Patient erlangte sein Gesicht und Gehör vollkommen wieder.

§ 346. Die urämische Amaurose gehört bei der Nephritis der Schwangeren und Wöchnerinnen, wo urämische Anfälle und Eklampsie so häufig sind, ebenfalls nicht zu den Seltenheiten, sie wird sogar von manchen Autoren, nebst heftigen Kopfschmerzen und Erbrechen zu den sog. prämonitorischen Zeichen der Eklampsie gerechnet: doch liegen noch wenig genau beobachtete Fälle darüber vor. Nach Litzmann (23) tritt sie zuweilen nur sehr flüchtig auf; die Kranken klagen über Flimmern, Farbensehen u. dgl. oder werden für Augenblicke erblindet; in anderen Fällen hält die Amaurose Stunden, Tage oder in abnehmendem Grade selbst Wochen lang an. Sie stellt sich gewöhnlich kurz vor oder während der Geburt ein, bisweilen aber auch erst im Wochenbett. Unvollständige Rückbildung oder dauerndes Fortbestehen der Erblindung wird besonders in solchen Fällen beobachtet, wo die Amaurose auch schon bei einer oder mehreren vorhergehenden Schwangerschaften aufgetreten war, nur ausnahmsweise bei erstmaligem Auftreten, besonders wenn die Albuminurie nicht zurückgeht. Doch kann auch umgekehrt beim Auftreten in aufeinander folgenden Schwangerschaften der Ausgang ein günstiger sein.

Das ungleiche Verhalten der Pupillarreaction, welche bald mehr oder minder erhalten ist, bald völlig fehlt, wurde schon oben angeführt.

Litzmann (23) giebt an, dass er unter 13 Fällen von Eklampsie bei *Nephritis gravidarum*, welche er beobachtete, 3 Fälle von urämischer Amaurose gesehen habe, darunter den von einer Frau, wo das Leiden in zwei verschiedenen Schwangerschaften auftrat. Bei allen erfolgte nach kurzer Zeit Rückbildung. — Grenser (35) sah bei einer Erstgebärenden bald nach der Geburt einen eklamptischen Anfall mit starker Albuminurie und nach dessen Ablauf absolute Amaurose ohne Lichtschein, aber mit erhaltener Pupillarreaction. Nach den Angaben über den Spiegelbefund scheint gleichzeitig Retinitis dagewesen zu sein. Die Erblindung ging in wenigen Tagen zurück und die Patientin wurde bald als geheilt entlassen.

Simpson (22, Fall III u. IV) sah bei einer zweiten Schwangerschaft unter heftigen Kopfschmerzen plötzlich vollständige Erblindung entstehen, dabei Oedem des Gesichts und hochgradige Albuminurie. Am gleichen Tage erfolgten Wehen und die Geburt eines unreifen lebenden Kindes. Die Amaurose verschwand hierauf rasch und die Kranke genas vollständig. — Eine andere Frau war zwei Tage nach der Geburt ihres fünften Kindes vollständig erblindet, was sich nach einigen Tagen wieder gänzlich verlor. Bald nach der Geburt des sechsten Kindes kehrte die Erblindung wieder unter Erscheinungen von Stupor und Pulsverlangsamung, später auch mit Gedächtnissstörung und aphasischen Symptomen und ging jetzt nur sehr unvollständig zurück.

Auch in einem Falle von Lee (33) besserte sich die nach einem schweren Eklampsieanfall zurückgebliebene Amaurose nach der Geburt nur wenig, obgleich der Eiweissgehalt des Harns später fast ganz verschwunden war.

In seltenen Fällen können die übrigen urämischen Symptome mit Ausnahme der Sehstörung vollständig fehlen.

So berichtet Lee (33), dass Bowman bei einer Frau vor dem Ende der Schwangerschaft ohne Kopfschmerz oder sonstige Symptome plötzliche Erblindung ohne ophthalmoscopische Veränderung auftreten sah. Es bestand Oedem der Lider und hochgradige Albuminurie. Nach Frühgeburt eines todten Kindes erfolgte langsame Besserung, doch wurde das Sehvermögen nur theilweise wiederhergestellt; auch ging die Albuminurie nicht vollständig zurück.

Zuweilen tritt die urämische Amaurose bei Schwangeren zu einer schon vorher bestehenden *Retinitis albuminurica* hinzu; es steigert sich alsdann eine allmälig unter Zeichen von Nephritis aufgetretene Sehstörung nach einem eklamptischen Anfall oder nach sonstigen urämischen Erscheinungen plötzlich bis zu vollständiger Erblindung. (Einen hierher gehörigen Fall siehe bei Imbert-Gourbeyre (27, obs. IV).)

In manchen in der Literatur verzeichneten Fällen sind die Angaben nicht ausreichend, um zu entscheiden, ob, wenn die Sehstörung gegen Ende der Schwangerschaft in völlige Erblindung überging, Hinzutritt von urämischer Amaurose angenommen werden muss oder nur eine weitere Steigerung des Netzhautleidens. Während für gewöhnlich die *Retinitis albuminurica* nicht zu vollständiger Erblindung führt, kann doch nach Brecht's [1]) Beobachtungen in weitgediehenen Fällen, namentlich durch Hinzutreten von Netzhautablösung, sehr hochgradige Amblyopie entstehen, ja, wie Völckers [2]) gefunden hat, selbst Ausgang in Sehnervenatrophie mit völliger Erblindung, wenn die Retinitis sich in mehreren aufeinander folgenden Schwangerschaften wiederholt hat. (Vgl. S. 583, 588.) Die Rückfälle in späteren Schwangerschaften sind also eine Eigenthümlichkeit, welche sowohl der *Retinitis albuminurica* als der urämischen Amaurose zukommt.

So dürfte ein Fall von Lawson (29), wo in drei auf einander folgenden Schwangerschaften jedesmal zunehmende Amblyopie und zuletzt Erblindung eintrat, welche das erste Mal ziemlich vollständig, das zweite Mal nur theilweise zurückging und das letzte Mal unverändert bestehen blieb, wegen der allmäligen Entstehung der Amaurose wohl eher zur Retinitis zu rechnen sein; es fand sich (vermuthlich als Ausgang von Retinitis) Sehnervenatrophie mit sehr engen Arterien und weiten Venen. Leider fehlen die Angaben über den Harn. — Aehnliche Fälle von häufig wiederkehrender Amaurose während der Schwangerschaft finden sich auch in der älteren Literatur (so u. A. ein Fall bei Beer, 21), können aber wegen des mangelnden Spiegelbefundes und der meist nur sehr kurzen Angaben wenig benutzt werden.

Die Uebereinstimmung im Auftreten der urämischen Amaurose und der nephritischen Retinitis in mehreren aufeinander folgenden Schwangerschaften ist ein Grund mehr für die Vermuthung, dass beide auf dieselbe Ursache, die veränderte Mischung des Blutes und der Säfte zurückzuführen seien.

1) v. Gr. Arch. XVIII. 2. S. 102—114.

2) Ueber *Retinitis albuminurica* in Bartels, Nierenkrankheiten (Ziemssen's spec. Pathologie. Band IX. 1).

Doch kann es auch vorkommen, dass trotz vorausgegangener *Retinitis albuminurica* eklamptische Anfälle auftreten, ohne dass sich urämische Amaurose damit verbindet; wie ein von LEE (33) beobachteter Fall darthat.

Ob Fälle von plötzlicher Erblindung mit ähnlichem Verhalten bei Schwangeren auch ohne Nephritis vorkommen, bedarf noch genauerer Feststellung.

Höchst merkwürdig ist die folgende Beobachtung von EASTLAKE (34), die vielleicht doch zur urämischen Amaurose gehört, obwohl angegeben wird, dass der Harn eiweissfrei gewesen sei. Es findet sich über das Verhalten des Harns nur die kurze Angabe, dass kein Eiweiss gefunden wurde; doch kann damit die Annahme eines Nierenleidens noch nicht als widerlegt gelten, da man nicht weiss, in welchem Stadium des Leidens und ob mehr als einmal auf Eiweiss untersucht wurde. Es ist hier daran zu erinnern, dass bei der Scharlachnephritis auf der Höhe des Anfalls der Harn wiederholt eiweissfrei gefunden wurde. — Eine 39jährige Frau, welche 9 ausgetragene Kinder geboren hatte, war von der Geburt des zweiten Kindes an regelmässig 2—3 Tage nach der Geburt für kurze Zeit bewusstlos und nachher vollständig erblindet, was 3—5 Wochen anhielt. EASTLAKE sah die Kranke am dritten Tag nach der letzten Entbindung; sie war ohne jeden Lichtschein; ophthalmoscopische Veränderungen fehlten mit Ausnahme einer leichten Verengerung der Netzhautarterien. — Eine andere Beobachtung liegt vor von BECKER-LAURICH (30) von plötzlicher Erblindung mit ziemlich negativem Augenspiegelbefund, welche nach einem Abortus im dritten Monat zurückging und wo der Harn weder Eiweiss noch Cylinder enthalten haben soll. Auch berichtet COCCIUS (31), dass er bei Eklampsie ohne Nierenerkrankung einmal Retinitis in der Gegend des directen Sehens, ein anderes Mal einseitige Amaurose ohne objective Veränderung beobachtet habe.

Es ist hier daran zu erinnern, dass auch starke Blutverluste in der Schwangerschaft und besonders bei der Geburt Veranlassung zu Sehstörungen oder Erblindungen geben können. Vielleicht gehört hierher ein Fall von E. v. JAEGER[1]) von bläulicher Sehnervenverfärbung mit Amblyopie und retinaler Asthenopie, die nach einem Blutverlust bei der dritten Geburt in geringem Grade entstanden war und durch dieselbe Veranlassung bei der vierten Geburt sich bedeutend verschlimmert hatte. Der Fall scheint sich mehr den §§ 295—300 besprochenen Amblyopien nach Blutverlusten anzureihen, wenn auch eine vorübergehende Albuminurie nicht direct ausgeschlossen werden konnte.

Der Vollständigkeit halber sei hier noch an das Vorkommen von idiopathischer Nachtblindheit (vergl. § 385) und von Flimmerscotom (§ 340) in der Gravidität erinnert.

§ 347. In seltenen Fällen findet man bei Nephritis auch Amblyopie ohne ophthalmoscopische Veränderung von mehr chronischem Verlaufe, doch ist es fraglich, ob diese Fälle zur urämischen Amaurose gerechnet werden dürfen.

So beschreibt ALLBUTT[2]) einen Fall von hochgradiger Amblyopie in Verbindung mit urämischen Erscheinungen, deren Grad rasch wechselte. *Retinitis albuminurica* war vorausgegangen, aber wieder vollständig geheilt. — Ich fand bei einer Frau, die an hochgradiger Albuminurie und Oedem der Füsse litt, ohne alle urämischen Erscheinungen am rechten Auge das Sehvermögen auf etwa $^1/_{10}$ reducirt, bei freiem Gesichtsfeld und ohne ophthalmoscopische Veränderungen; bei Gebrauch von Tct. ferri pom. wurde das Sehvermögen in kurzer Zeit wieder dem des unverändert gebliebenen linken Auges gleich.

---

1) Ophth. Handatlas Taf. IX. Fig. 45. S. 59—61.

2) Amaurosis, breast pain. Lancet 1871. I. p. 746.

§ 348. In der Mehrzahl der Fälle tritt, wenn das Leben erhalten bleibt, vollständige Heilung ein, meist sogar in auffallend rascher Zeit. In prognostischer Beziehung ist hier, wie schon bemerkt, das Erhaltenbleiben der Pupillarreaction von Wichtigkeit, wiewohl auch oft bei fehlender Reaction normales Sehvermögen wiederkehrt.

Prognostisch ungünstig ist, wie immer, eine längere Dauer der Erblindung und namentlich Rückfälle derselben, wie sie am häufigsten in aufeinander folgenden Schwangerschaften vorkommen. Während der Rückbildung können bedeutende Gesichtsfelddefecte vorhanden sein, ebenso in der Entwickelungsperiode, wenn die Erblindung nicht gleich anfangs vollständig ist; einmal fand ich auch centrale Scotome. Der Farbensinn ist, wenn das Sehvermögen anfängt sich wiederherzustellen, meist ungestört, nur bei längerer Dauer kann eine leichte Störung vorhanden sein. Ueber die Ausgänge des Leidens in denjenigen Fällen, wo keine vollständige Heilung erfolgt, ist noch wenig bekannt. Vielleicht tritt hier später Verfärbung der Sehnervenpapille resp. *Atrophia nervi optici* ein, wie ich in einem Falle beobachtet habe, den ich der urämischen Amaurose anreihen muss, obwohl er durch die asymmetrische Erkrankung beider Augen abweicht.

Es handelte sich um einen 23jährigen Mann, der vor 3 Jahren an *Morbus Brightii* mit starkem Hydrops gelitten hatte, seitdem aber anscheinend gesund geblieben war.

Plötzliche Erblindung bis zur absoluten Amaurose am linken Auge, einige Tage später Beginn fortschreitender Amblyopie am rechten, mit hochgradiger Gesichtsfeldbeschränkung, besonders nach aussen und nach unten. Ophthalmoscopischer Befund anfangs ganz normal, später am rechten Auge leichte streifige Trübung der Papillengrenze und umgebenden Netzhaut. Heftige Kopfschmerzen und öfter wiederholtes Nasenbluten. Starke Albuminurie. Allmälige Besserung unter Gebrauch von Eisen: Amblyopie geringer, Gesichtsfeldperipherie beiderseits frei, deutlich abgegrenzte centrale Scotome, leichte Störung des Farbensinnes im ganzen Gesichtsfeld, die sich bald verliert. Besserung nimmt zu bis rechts No. 7 (*J.*) mühsam, Worte von No. 5, links No. 13 mühsam, Worte von No. 12. Ophthalmoscopischer Befund wenig verändert, die Trübung rechts etwas geringer. Neuer Anfall von plötzlicher Erblindung, etwa 2 Monate nach dem ersten, bis zu quantitativer Lichtempfindung, wiederum mit sehr heftigen Kopfschmerzen, dieses Mal am rechten Auge, während das linke sich nur sehr wenig verschlimmert. Ophthalmoscopisch die Trübung der Papillengrenze vielleicht wieder etwas stärker, sehr geringe Hyperämie, sonst alles normal. Patient ziemlich anämisch durch andauerndes Nasenbluten, das erst seit kurzem aufgehört hat. Einige Hirud. an das *Sept. nar.*, und hinter die Ohren. Eisumschläge auf den Kopf, innerlich Ac. muriat. Nach einigen Tagen Nachlass der Kopfschmerzen und Besserung des Sehvermögens, die stetige Fortschritte macht, bis nach 5 Wochen ungefähr der Zustand wie vor dem Anfall erreicht und das rechte Auge wieder etwas besser ist als das linke, doch mit geringer Gesichtsfeldbeschränkung. Jetzt stellte sich beiderseits ein Beginn von weisslicher Verfärbung der Papille ein, besonders am linken Auge, die Trübung verschwunden, Venen etwas ausgedehnt, Arterien normal. Eine bald darauf aufgetretene dritte Verschlechterung an beiden Augen, gleichfalls mit starken Kopfschmerzen, war nur unbedeutend und ging bald wieder in Besserung über, worauf Patient nach Hause reiste.

Pathogenese.

§ 349. Die Entstehung der urämischen Amaurose muss auf dieselbe Ursache zurückgeführt werden, wie die urämischen Anfälle überhaupt. Es ist hier

nicht der Ort, die hierüber aufgestellten Theorien, von welchen noch keine als völlig bewiesen gelten kann, zu discutiren. Der in der Regel normale ophthalmoscopische Befund und das rasche Entstehen und Verschwinden der Erblindung könnten eben sowohl durch die Annahme eines Oedems der Gehirnsubstanz oder eines Hydrops der Ventrikel erklärt werden als durch eine Intoxicationstheorie; doch sind für die erstere Annahme bisher die Sectionen noch vielfach den Nachweis schuldig geblieben. Dass die Ursache der Anfälle in letzter Instanz in der Retention der Harnbestandtheile zu suchen ist, wird heut zu Tage wohl wenig Zweifeln mehr begegnen; in welcher Weise dies aber geschieht, ist völlig unbekannt. Es würde sich mit dieser Ansicht selbst das Vorhandensein von rasch rückbildungsfähigen materiellen Veränderungen am Sehnervenapparat vereinigen lassen. Die zuweilen erhobenen positiven Befunde von entzündlichen Veränderungen am Sehnerveneintritt und der Netzhaut sind aber wohl als Complicationen zu betrachten und reichen auch nicht aus, um die vollständige Erblindung zu erklären.

Die Behandlung ist die der urämischen Anfälle überhaupt und es ergeben sich aus dem Bestehen der Amaurose für dieselbe keine speciellen Indicationen.

Literatur.

Urämische Amaurose.

1856. 1. Heymann, v. Gr. Arch. II. 2. S. 138.
1860. 2. v. Gräfe, ibid. VI. 2. S. 277 ff.
1868. 3. ——, Berl. klin. Wochenschr. V. N. 2. (Mittheilung in der Discussion in der Berliner med. Ges. über einen Vortrag von Ebert, 10).
1870. 4. H. Schmidt, Ueber urämische Amaurosen. ibid. N. 48 u. 49. 28. Nov. 5. Dez.
—— 5. Rosenstein, Nierenkrankheiten. 2. Aufl. S. 153.
—— 6. Hirschberg, Transitorische Erblindung bei einem Erwachsenen. Med.-chir. Rundschau. Mai. Berl. klin. Wochenschr. S. 25.

Plötzliche Erblindung nach Scharlach u. Variola.

1812. 7. Wells, Observat. on the dropsy which succeeds scarlet fever. — Transact. of a soc. for the improvement of med. a. chir. knowledge. London. Vol. III. p. 177. (2 Fälle von Hydrops scarlatinosus mit Anfällen vorübergehender Erblindung, Kopfschmerz und Convulsionen.)
1865. 8. R. Martin, Renal dropsy consequent on scarlatina, convulsions, sudden blindness, recovery; typhus fever, recovery. St. Barthol. Hosp. Rep. I. p. 246.
1867. 9. Selberg, Fall von Urämie mit Amaurose nach Nephritis scarlatinosa. Inaug.-Diss. Berlin.
1868. 10. Ebert, Ueber transitorische Erblindungen bei Typhus u. Scharlachfieber. Berl. klin. Wochenschr. V. N. 2. (Fall 2 ist derselbe, welchen Selberg mittheilt.)
—— 11. Henoch, Pädiatr. Mittheilungen. Berl. klin. Wochenschr. V. N. 9. (Enthält auch Angaben über einige Fälle aus der älteren Literatur.)
1869. 12. Tolmatschew, Zur Lehre von der transitor. Erblindung in acuten Krankheiten. Jahrb. f. Kinderheilk. N. S. II. S. 219. 220. Nach Ref. in Virch.-Hirsch's J.-B. f. 1869. II. S. 622.
—— 13. Betke, Amblyopie nach Scarlatina. Zehend. M.-B. VII. S. 201—204. (Fall nicht sicher hierher gehörig, da der Scarlatina linksseitige Hemiplegie vorhergegangen war.)

1870. 14. Monod, Albuminurie aiguë consécutive à la scarlatine. Convulsions épileptiformes. Amaurose. Guérison. Gaz. des Hôp. 1870. p. 113.
1871. 15. Power, Case of complete but temporary loss of vision in an attack of scarlet fever. Practitioner. May. p. 257—265.
1872. 16. Lente, Case of complete but temporary amaurosis occurring during an attack of scarlatinal albuminuria. Practitioner. May.
—— 17. Förster, Scharlach, nachfolgende Nierenerkrankung, transitorische Erblindung. Heilung. Jahrb. f. Kinderheilk. u. phys. Erz. V. S. 325.
1874. 18. Adler, Die während u. nach der Variola auftretenden Augenkrankheiten. Wien. 8. S. 74—75.

Urämische Amaurose in der Gravidität und im Puerperium.

1686. 19. Bartisch, Augendienst. Sulzbach. S. 139.
1730. 20. St. Yves, Malad. des yeux. Deutsche Uebers. Berlin. S. 326. § 2.
1817. 21. Beer, Augenkrankheiten. II. §. 44. S. 444.
1852. 22. Simpson, Albuminuria in puerperal and infantile convulsions and in puerperal amaurosis. Edinb. monthly Journ. of med. sc. Oct. p. 369. Wieder abgedruckt in S.'s Obstetr. memoirs and contrib. Edinb. 1855. Vol. I. p. 821 ff.
—— 23. Litzmann, Die Bright'sche Krankheit u. die Eclampsie d. Schwangeren, Gebärenden u. Wöchnerinnen. Deutsch. Klin. 1852. N. 20. 23.
1853. 24. Lumpe, Wien. med. Wochenschr. N. 51. 1854. N. 29. 31.
1854. 25. ——, Ztschr. d. Gesellsch. Wien. Aerzte.
1855. 26. Litzmann, Ueber d. ursächl. Zusammenhang zw. Urämie u. Eclampsie bei Schwangeren etc. Deutsch. Klin. 1855. N. 29. 30.
1856. 27. Imbert-Goubeyre, De l'albuminurie puerpérale et de ses rapports avec l'éclampsie. Monit. des hôp. 1856. p. 316—317.
1861. 28. Kraus, Plötzlich aufgetr. Amaurose zu Ende einer norm. Schwangersch. Allg. Wien. med. Zeit. VI. 47.
1863. 29. Lawson, Recurrent amaurosis, commencing during the gestation of the 8th child and recurring in each succeeding pregnancy. Ophth. Hosp. Rep. IV. p. 65—66.
—— 30. Becker-Laurich, Monatsschr. f. Geburtsk. u. Frauenkrankh. XXII. S. 272—277.
—— 31. Coccius, ibid. S. 274 ff.
—— 32. Ramsbotham, Med. Times a. Gaz. March 7.
—— 33. Lee, Einleitung von Frühgeburt in Fällen von Albuminurie, Hydrops u. Amaurose. Med.-chir. transact. XLVI. (2. ser. XXVIII.) p. 169.
1864. 34. Eastlake, Obstetr. transact. V. p. 79; wieder abgedruckt im Edinb. med. Journ. Vol. X. a. p. 551—553; Ref. auch in Zehend. Augenheilk. 3. Aufl. II. S. 179.
1866. 35. Grenser, Monatsschr. f. Geburtsk. u. Frauenkrankh. XXVII. S. 52—54.
1873. 36. F. Weber, Ueber Amaurose im Wochenbett. Berl. klin. Wochenschr. N. 23. 24.

Amaurose durch Intermittens.

§ 350. Obgleich ich über die Amaurose in Folge von Intermittens keine eigene Erfahrung besitze und dieselbe in den neueren Lehrbüchern meist übergangen wird, glaube ich doch nach genauerer Durchsicht der darüber vorliegenden Beobachtungen, dass sie sehr wohl die Aufmerksamkeit der Ophthalmologen verdient. Die meisten Fälle stammen zwar aus der vorophthalmoscopischen Zeit, doch ist der Mangel der Augenspiegeluntersuchung hier von geringerer Bedeu-

tung, weil in der Regel keine ophthalmoscopischen Veränderungen zu erwarten sind, was auch durch einige Beobachtungen aus neuerer Zeit bestätigt wird.

Man hat eine typische oder intermittirende und eine bleibende Amaurose durch Intermittensinfection zu unterscheiden.

§ 351. Die *Amaurosis intermittens* tritt zuweilen als Begleiterscheinung des gewöhnlichen typischen Wechselfiebers auf. Die Fieberanfälle haben in der Regel den Tertiantypus. Mitunter sind sie besonders heftig und noch mit anderen schweren Erscheinungen, wie Delirien, Angstgefühl, Coma verbunden (Hildenbrand, 2); zuweilen finden sich die Kranken nach dem Erwachen von einem starken comatösen Anfall vollständig erblindet (Dutzmann, 19). Bei anderen Kranken handelt es sich um gewöhnliche Intermittensanfälle; dabei stellt die Amaurose entweder die einzige Complication dar oder sie ist noch von Schmerzen im Auge oder im Kopf, Lichtscheu und leichter Röthung des Auges begleitet. Die Erblindung war in den genauer geschilderten Fällen dieser Art immer doppelseitig, trat mit dem Beginn des Frostes auf, dauerte durch das Hitzestadium hindurch, um mit dem Eintritt eines starken Schweisses wieder zu verschwinden (Tott (6), Kühlbrand (8)). Es besteht entweder noch schwacher Lichtschein oder die Lichtempfindung ist völlig aufgehoben, die Pupillen sind meist erweitert und reagiren träge oder gar nicht; diese Verschiedenheiten kommen auch bei den einzelnen Anfällen desselben Patienten vor. Durch Chinin wurde immer die Rückkehr weiterer Anfälle abgeschnitten.

In anderen Fällen tritt das Fieber mehr in den Hintergrund, macht sich dem Kranken nur durch leichte Uebelkeit oder Frösteln oder durch einen erleichternden Schweiss bemerklich, mit dessen Eintritt der Anfall zurückgeht, oder es scheint ganz zu fehlen. Es handelt sich also dann um *Intermittens larvata*. Bei dieser befällt nach Himly die Erblindung häufiger nur ein Auge als beide zugleich.

Ausser den Angaben von Himly gehören hierher die Beobachtungen von Testelin (16) und Königstein (21); doppelseitige Amaurosen sind beschrieben von Störck (1) und Stöber (11).

Der Typus des Auftretens ist auch hier meistens tertian, seltener quotidian, auch zwei Anfälle am gleichen Tage kommen vor (Testelin). Die Dauer der Erblindung schwankt zwischen 1/4 oder 1/2 Stunde bis 10 Stunden oder mehr. Treten die Anfälle täglich und zur Abendzeit auf, so erhält das Leiden eine äusserliche Aehnlichkeit mit Nachtblindheit, wodurch sich die Angaben mancher Beobachter über Nachtblindheit in Folge von Intermittens erklären. Doch ist wohl öfter die häufigere endemische Nachtblindheit mit intermittirender Amaurose verwechselt worden als umgekehrt.

Stöber berichtet ein hierhergehöriges interessantes Beispiel von einer Kranken, bei welcher anfangs eine Nachtblindheit angenommen wurde, bis nach einigen Tagen die Zeit des Eintritts der Erblindung sich verschob und bei hellem Tage Anfälle doppelseitiger vollständiger Amaurose auftraten, die durch Chinin in wenigen Tagen geheilt wurden.

Auch hier ist die Erblindung öfters mit Kopfschmerz, Supraorbitalneuralgie, Lichtscheu, Blepharospasmus, Thränen und vasomotorischer Neurose des Auges verbunden. Mitunter besteht Empfindlichkeit bei Druck auf die Rückenwirbel.

Höchst merkwürdig ist ein von v. Stosch (7) ausführlich beschriebener Fall, wo sich Anfälle doppelseitiger Erblindung von 5 bis 18stündiger Dauer unter wechselndem Typus mit Unterbrechungen durch 6 Jahre hinzogen. Sie waren mit Benommenheit, Sopor, ja in einem Stadium der Krankheit mit einem förmlich somnambulistischen Zustand verbunden; eine Zeit lang trat auch eine gewöhnliche typische Intermittens mit postponirendem Typus hinzu, deren Anfälle sich zweimal mit denen der intermittirenden Amaurose kreuzten und durch letztere für die Dauer ihres Bestehens zurückgedrängt wurden. Chinin und Arsenik hatten wenigstens in den späteren Stadien des Leidens keine Wirkung, nur kalte Bäder, besonders Seebäder und Reisen brachten die Anfälle wiederholt zum Verschwinden, bis schliesslich das Uebel sich spontan verlor. Die zuletzt mitgetheilten Umstände lassen übrigens die Entstehung der Amaurose durch Intermittensmiasma einigermassen zweifelhaft erscheinen.

Alle anderen Fälle von wahrer intermittirender Amaurose, sei es mit oder ohne Fieber, wurden durch Chinin rasch geheilt.

Die ophthalmoscopische Untersuchung (Dutzmann (19), Königstein (21)) ergab ein negatives Resultat, auch während der Zeit der Erblindung; höchstens war in Königstein's Falle (bei einseitiger Erblindung) die Papille etwas röther als auf der gesunden Seite.

Die Angaben über die Pupillarreaction sind nicht übereinstimmend; manche Beobachter berichten, dass trotz vollständig mangelnder Lichtempfindung die Pupillen noch etwas (Tott, 6) oder ziemlich prompt reagirt hätten (Königstein, 21), nach anderen fehlte die Reaction, obgleich noch ein Rest von Lichtempfindung vorhanden war. Eine völlig normale Pupillarreaction scheint indessen nicht beobachtet zu sein.

§ 352. Seltener und schwerer zu beurtheilen sind die bleibenden Amaurosen durch *Intermittens larvata*. Ihre Entstehung ist wohl so zu deuten, dass der Anfall gewisse Veränderungen hinterlässt, welche bis zur Wiederkehr des nächsten Anfalles nicht völlig zurückgegangen sind. Folgen mehrere Anfälle hinter einander, so summiren sich diese Residuen, so dass die Sehstörung continuirlich wird, wenn auch häufig mit mehr oder minder hervortretenden Verschlimmerungen, welche den einzelnen Anfällen entsprechen. Die Erblindung ist nicht immer vollständig; sie kann einseitig oder doppelseitig sein. Besteht nur Amblyopie, so erfährt dieselbe öfter periodische, typische Exacerbationen, wobei dann auch Reizerscheinungen von Seiten des Trigeminus hinzutreten; oder der typische Charakter des Leidens giebt sich bei andauernder Erblindung durch leichte Fieberanfälle, periodische Kopfschmerzen oder Neuralgien mit vorübergehender Reizung des Auges zu erkennen. Die Affection erinnert sehr an die Reflexamaurose durch Trigeminusreizung (vgl. § 362 ff.), womit auch die Empfindlichkeit gegen Licht und das etwas bessere Sehen bei gedämpfter Beleuchtung übereinstimmt. Mitunter sind leichte Reizzustände des Auges und die Herkunft aus einer Fiebergegend das einzige, was auf den Ursprung des Leidens führt (Heusinger, 13). Die Diagnose kann hier begreiflicher Weise grosse Schwierigkeiten machen, und wird oft erst ex juvantibus sicherzustellen sein. Chinin versagt hier mitunter seine Hülfe, während Arsenik zur Heilung führt (Aschendorf (3), Heusinger (13)).

Zweifelhaften Ursprungs ist auch ein merkwürdiger von Liégey mitgetheilter Fall von hysterischer Amaurose, wo möglicher Weise Intermittens vorhergegangen war, der § 372, S. 987 angeführt ist.

Ueber die ophthalmoscopischen Veränderungen in diesen Fällen von bleibender Amaurose besitzen wir nur eine interessante Beobachtung von JACOBI (17), welcher bei einer 34jährigen Frau beiderseits hochgradige Neuritis oder Oedem der Papillen, bei geringer Amblyopie ($S\ ^{12}/_{20}$) und freiem Gesichtsfeld in Verbindung mit Lichtscheu und intermittirendem heftigem Stirnkopfschmerz beobachtete. Die Milz war vergrössert, auch war zeitweise mit der Neuralgie deutliches Fieber verbunden. Auf Chinin bildete sich in 4 Wochen die Neuritis völlig zurück und trat dauernde Heilung ein.

Ob in allen Fällen von andauernder Sehstörung bei Intermittens ophthalmoscopische Veränderungen auftreten, möchte übrigens im Hinblick auf den negativen Befund bei den vorübergehenden Erblindungen zu bezweifeln sein.

§ 353. Verschieden hiervon sind die bei ausgesprochener Intermittens im Stadium der Kachexie vorkommenden Erblindungen, welche mit Oedemen und Albuminurie verbunden, ihren Ursprung einem Nierenleiden zu verdanken scheinen. In manchen Fällen ist in der That *Retinitis albuminurica* in Folge von Intermittens beobachtet, in anderen wahrscheinlich, wenn auch ophthalmoscopische Untersuchung fehlt. Es kann hier selbst zu vollständiger Erblindung kommen, welche indessen die Heilung durch Chinin nicht ausschliesst (RICHARD, 15).

Literatur.

1759. 1. Ant. Störck, Annus medic. Vienn. p. 75.

1821. 2. Val. ab Hildenbrand, Instit. practico-med. Vienn. T. II. Ord. I. § 93. p. 37.

1823. 3. Aschendorf, Heilung einer Amaurosis intermittens. v. Gräfe's u. v. Walther's Journ. f. Chir. u. Augenh. VI. 2, S. 273—279.

1830. 4. Hennemann, in Hennemann's Beitr. Mecklenb. Aerzte z. Med. u. Chir. I. 1. S. 2. (Kurze Notiz.)

1831. 5. Siebert, Skizzen f. jüngere Aerzte. Hufeland's Journ. d. prakt. Heilk. LXXIII. 5. St. S. 27.

1833. 6. C. A. Tott, Zwei Fälle von intermittirender Blindheit. Casper's Wochenschr. f. d. ges. Heilk. 1833. II. N. 35.

—— 7. v. Stosch, Febris intermittens larvata amaurotica. Casper's Wochenschr. 1833. I. S. 149—156.

1835. 8. Kühlbrand, Intermittens amaurotica. Casper's Wochenschr. 1835. Juni—Juli. N. 26—27.

—— 9. Staub, Die krankhaften Affectionen des Auges u. seiner benachbarten Gebilde, als Symptome von Febris intermittens larvata u. manifesta. v. Ammon's Zeitschr. f. Ophthalm. IV. 3. 4. S. 346—400.

1837. 10. Kremer's Beobachtungen u. Untersuchungen über das Wechselfieber. Aachen u. Leipzig. S. 46.

1841. 11. Stöber, Héméralopie, Amaurose intermittente. Ann. d'Ocul. T. VI. oct.

1842. 12. Jüngken, Lehre v. d. Augenkrankh. 3. Aufl. S. 624.

1846. 13. Heusinger, Eine Amaurose als Malaria-Neurose behandelt u. geheilt. Casper's Wochenschr. 1846. N. 13. S. 197—201.

1861. 14. Schreder, Amaurosis im Gefolge von Fiebersiechthum. Heilung durch Chinin. Allg. Wien. med. Ztg. VI. 10.

1863. 15. Richard, Anasarca in Folge von Intermittens, temporäre Amaurose, Genesung. Gaz. des Hôp. 1863. N. 107. p. 426.

1866. 16. Testelin, Fièvre larvée double quotidienne, forme amaurotique. Ann. d'Ocul. LVI. p. 317—318.
1868. 17. Jacobi, Zwei verschiedene Fälle von Neuritis optica. v. Gr. Arch. XIV. 1. S. 149 ff.
—— 18. Macnamara, Med. Times and Gaz. May 2. (Ref. bei Allbutt, Ophthalmoscope. p. 53.)
1870. 19. Dutzmann, Ein Fall von transitorischer Erblindung nach Intermittens. Wien. med. Presse. 1870. S. 514—515.
1872. 20. Guéneau de Mussy, Perinévrite optique double. Apoplexies de la rétine liées probablement à une fièvre larvée. Guérison par le sulfate de quinine. Journ. d'Ophth. I. 1. (Ref. Ann. d'Ocul. LXVII. p. 113.)
1875. 21. Königstein, Ein Fall von täglich wiederkehrender totaler einseitiger Amaurose. Zehend. M.-B. XIII. S. 333—337.

Die epileptiforme Amaurose. Verhältniss der Amaurose zur Epilepsie. Augenspiegelbefund bei Epileptikern.

§ 354. Mit dem Namen *Epilepsia retinae*, welchen er später mit dem der epileptiformen Amaurose vertauschte, hat H. Jackson (1 u. 4) plötzliche Erblindungen bezeichnet, welche er für gleichwerthig und gleichen Ursprungs mit epileptischen Anfällen hält. Die von ihm geschilderten Zustände betreffen indessen, wie es scheint, ausschliesslich die symptomatische Epilepsie bei materiellen Gehirnleiden, besonders Tumoren, deren Vorkommen und Bedeutung bereits in § 197 bei den Sehnervenleiden, die in Folge von Hirntumoren entstehen, geschildert worden ist. Der ophthalmoscopische Befund, welcher in der Regel das Bild der sog. Stauungspapille bietet, zeigt dabei während der Anfälle keine Veränderung und es haben sich die Angaben über vorübergehende Verengerung der Netzhautgefässe während ihrer Dauer nicht bestätigt. Alles spricht vielmehr für den centralen Sitz dieser Erblindungen und für ihre Entstehung durch eine vorübergehende Steigerung des Hirndruckes und dadurch bedingte Compression der intracraniellen Gefässe. Von der wahren Epilepsie sind sie aber völlig verschieden; ihre Bezeichnung als epileptiforme Amaurose könnte daher leicht zu Verwechselungen Anlass geben und wird wohl besser vermieden.

Bei der idiopathischen Epilepsie sind vorübergehende Erblindungen, welche die Bedeutung wirklicher epileptischer Anfälle hätten, soweit meine Kenntniss der Literatur reicht, noch nicht als sichergestellt zu betrachten, wenn man nicht das einen epileptischen Anfall einleitende Schwarzwerden vor den Augen, das zuweilen dem Verlust des Bewusstseins kurze Zeit vorhergeht, als epileptische Amaurose bezeichnen will.

Die gutartigen flüchtigen Obscurationen, das Flimmerscotom und die vorübergehende Hemianopsie, die gewöhnlich mit Migräne einhergehen, können nicht in diesem Sinne aufgefasst werden, obwohl sie zuweilen bei Individuen vorkommen, die an wahrer Epilepsie oder wenigstens an Anfällen leiden, welche von epileptischen den Symptomen nach nicht zu unterscheiden sind. (Vgl. § 339, S. 947.) In denjenigen Fällen, wo die epileptischen Anfälle mit denen des Flimmerscotoms

abwechseln, handelt es sich wohl nur um eine Combination beider Affectionen, um ein Zusammentreffen bei einem zu verschiedenen Neuropathien geneigten Individuum. In dem einzigen von mir beobachteten Falle, wo die Anfälle von Flimmern und Kopfschmerz regelmässig einen epileptischen Anfall einleiteten (s. S. 947), also wohl durch dieselbe Ursache erzeugt waren, welche auch den epileptischen Anfall hervorrief, schien mir wegen der vielfachen sonstigen nervösen Störungen, die, obwohl bei einem Manne auftretend, sehr an Hysterie erinnerten, die Annahme nicht ausgeschlossen, dass die Anfälle nicht als eigentlich epileptische, sondern als epileptiforme hysterische zu betrachten waren.

Bei weiblichen Individuen, welche an epileptiformer Hysterie leiden, kommen gleichfalls Anfälle von plötzlicher, nach ein oder mehreren Tagen wieder vorübergehender Erblindung vor, welche wohl der Hysterie als Ursache zuzuschreiben sind. (Vgl. § 361, S. 972.) Das Vorkommen anderer unzweifelhaft hysterischer Erscheinungen bei denselben Individuen macht diese Auffassung sehr wahrscheinlich, besonders seit wir durch CHARCOT's [1]) lichtvolle Darstellung diese Fälle von schwerer Hysterie besser kennen gelernt haben.

In einem von GALEZOWSKI (5) mitgetheilten Falle, der mit dem soeben angeführten von mir manche Aehnlichkeit hat, ist leider die Natur der Krämpfe, die als »epileptiforme« bezeichnet werden, nicht genauer bestimmt. Es handelte sich um einen 40jährigen Patienten, welcher im Alter von 11 Jahren von einem wüthenden Hund gebissen war und ein ganzes Jahr mit der Heilung der mit dem Ferrum candens geätzten Wunde zu thun hatte. Viel später und zwar zuerst vor 11 Jahren, stellten sich mehrstündige Krampfanfälle ein, die in der letzten Zeit sehr häufig wurden. Vor jedem Anfalle empfand Patient eine eigenthümliche Sehstörung mit Funkensehen und subjectiven Farbenempfindungen (offenbar Flimmerscotom). Zugleich bestand erhebliche dauernde Amblyopie und Störung des Farbensinns, ohne ophthalmoscopische Veränderung.

Obwohl man hier nach den Antecedentien die Annahme von wahrer Epilepsie nicht unwahrscheinlich finden würde, so habe ich doch Anstand genommen, den Fall zu verwerthen, da die Anfälle als epileptiforme und nicht als epileptische bezeichnet sind.

Noch liegt eine mir nur im Referat zugängliche Beobachtung von FORSTER (6) vor über plötzliche Erblindung bei einem Manne, der früher an epileptischen Anfällen gelitten hatte, aber durch Bromkalium davon vollständig geheilt worden war. Die Erblindung ging auf endermatische Anwendung von Strychnin zurück, über den Augenspiegelbefund findet sich leider keine Angabe. Es wird hier kaum zu entscheiden sein, ob mehr als ein nur zufälliges Zusammentreffen der vorübergehenden Erblindung mit epileptischen Anfällen bei demselben Individuum anzunehmen ist.

Wichtig ist, dass in Fällen, wo die Erblindung mit Wahrscheinlichkeit auf einen reflectorischen Vorgang, auf Reizung sensibler Nerven zurückzuführen ist, dieselbe gerade nicht anfallsweise auftritt, wie die Epilepsie, sondern continuirlich, auch wenn dieselbe Ursache gleichzeitig epileptische Anfälle hervorruft. (Vgl. die § 364 citirte Beobachtung von HANCOCK.)

Wir kommen also zu dem Ergebniss, dass eine wirkliche epileptische Amaurose, die auf wahre Epilepsie als Ursache zurückzuführen ist, wenn sie überhaupt vorkommt, jedenfalls zu den grossen Seltenheiten gehören muss.

---

1) Klin. Vorträge über Krankh. d. Nervensyst. Deutsche Uebers. v. FETZER. Stuttg. 1874. S. 372 ff.

§ 355. Man hat sich vielfach bemüht, das Verhalten der Netzhautgefässe während oder kurz vor und nach einem epileptischen Anfall zu untersuchen, in der Erwartung, hierdurch Aufschluss über den Zustand der Hirngefässe zu erhalten. Indessen hat sich gezeigt, dass die erwartete Verengerung der Arterien im Beginn des Anfalls oder während desselben. soweit sich dabei beobachten lässt, nicht vorkommt. Dagegen fand Horner (9 auf der Höhe des Krampfstadiums eine kolossale venöse Hyperämie, welche aber nur secundär, durch die venöse Stauung in Folge der Convulsionen bedingt ist und mit der Entstehung der Epilepsie Nichts zu thun hat. Ich selbst konnte bei einem Patienten mit *Status epilepticus* auf Westphal's Klinik in Berlin, bei dem während der kurzen, kaum mit Convulsionen verbundenen Anfälle, die sich sehr oft wiederholten, die Untersuchung keine Schwierigkeiten bot, mich nicht von einer Veränderung im Kaliber der Gefässe überzeugen.

Auch Zehender (11) giebt an, dass ihm während des Anfalles die Gefässe eher etwas weiter vorgekommen seien als zuvor. Wenn Unterschiede im Beginn des Anfalls vorkommen, die also nicht die Folge der Krämpfe sind, so müssen diese jedenfalls sehr geringfügig und ohne genauere, uns noch nicht zu Gebote stehende Methoden der Messung nicht nachweisbar sein. Wenn verschiedene Beobachter in manchen Fällen Hyperämie der Papille und Netzhautgefässe auch ausserhalb der Anfälle gefunden haben, so mag dies zum einen Theil darauf zu beziehen sein, dass nach langjähriger Dauer der Krankheit die bei den einzelnen Anfällen entstehende venöse Hyperämie theilweise bestehen bleibt, auch wohl zu leichter Trübung der Papille und zu consecutiven Gewebsveränderungen führen kann, zum anderen Theil darauf, dass eine mit der Epilepsie irgendwie in Verbindung stehende chronische Hyperämie der Meningen oder Meningitis diesen Veränderungen im Auge zu Grunde liegt.

Auf die zuletzt angedeutete Weise können auch die zuweilen bei Epilepsie beobachteten Sehnervenatrophien (2 u. 3) erklärt werden; oder der Zusammenhang ist ein noch loserer, indem es sich um einfache graue Degeneration der Sehnerven handelt, für deren Entstehung, wie für die der Epilepsie man als mitwirkende Ursache eine allgemeine neuropathische Disposition des betreffenden Kranken anführen kann.

Literatur.

1863. 1. H. Jackson, Epilepsia retinae. Ophth. Hosp. Rep. IV. 1. p. 14. Med. Times a. Gaz. Oct. 3.

1866. 2. Waren Tay, Atrophia n. opt. bei heredit. Epilepsie. Ophth. Hosp. Rep. V. p. 227.

1867. 3. Michel, Ueber die Veränderungen des Sehnerven, der Netzhaut u. Aderhaut bei der Epilepsie. Inaug.-Diss. Würzburg.

1868. 4. H. Jackson, A case of epileptiform amaurosis. Ophth. Hosp. Rep. VI. p. 131—135.

—— 5. Galezowski, Chromatoscopie rét. Paris. p. 229—230.

1869. 6. Forster, Amaurosis of both eyes following epileptiform attack. Virch.-Hirsch's J.-B. f. 1869. II. S. 490. (Aus Boston med. a. surg. Journ. Aug. 12.)

1871. 7. Allbutt, Use of the ophthalmoscope. p. 364—370.

1871. 8. Alridge, The ophthalmoscope in mental and cerebral diseases. West Riding Lunatic Asylum Rep. Vol. I. (Nagel's J.-B. 1871. S. 321.)
1874. 9. Horner, Sitz.-Ber. d. ophth. Ges. Zehend. M.-B. XII. S. 459.
—— 10. Horstmann, ibidem.
1876. 11. Zehender, Handb. d. ges. Augenheilk. 3. Aufl. II. Band. S. 129.

Plötzliche und vorübergehende Erblindungen anderer Art.

§ 356. Plötzliche Erblindungen, welche nach einigen Minuten, Stunden oder Tagen wieder vorübergehen, können sehr verschiedenen Ursprungs sein. Soweit dabei bestimmte krankhafte Processe im Auge nachweisbar sind, wurden dieselben an dem ihnen zukommenden Orte speciell beschrieben. Wir erinnern hier nur an die plötzlichen Erblindungen durch retrobulbäre Neuritis (§§ 215—222), an die Erblindungsanfälle bei der Stauungspapille in Folge von Hirntumoren (§ 197), an die rasch vorübergehenden glaucomatösen Obscurationen, an die flüchtigen Verdunklungen, welche zuweilen der definitiven Erblindung durch Embolie der Centralarterie vorhergehen (§ 15) etc.

Auch von den plötzlichen Erblindungen ohne nachweisbare Veränderung im Auge lassen sich die meisten unter gewisse ätiologische Gesichtspunkte bringen und wurden in den vorhergehenden Abschnitten schon grossentheils besprochen. Es gehören hierher die urämische Amaurose (§§ 327—333), das Flimmerscotom und die *Amaurosis partialis fugax* (§§ 336—341), die plötzlichen Erblindungen bei Intermittens (§§ 350—351), während die epileptische Amaurose (§ 354) noch nicht als sichergestellt gelten kann.

Es bleibt jetzt noch eine Anzahl seltener vorkommender Erblindungsanfälle übrig, die zwar sehr verschiedener Art sind, über welche aber noch zu wenig Erfahrungen vorliegen, als dass wir das vorliegende Material schon zur Aufstellung bestimmter Formen amblyopischer Erkrankung verwenden könnten. Es gehört hierher ein Theil der plötzlichen Erblindungen ohne Befund nach fieberhaften Krankheiten, die Erblindungsanfälle nach gastrischen Störungen, in Folge von apoplektischen Anwandlungen, und endlich die plötzlichen Erblindungen bei Nervösen und Hysterischen.

§ 357. Nach fieberhaften Krankheiten kommen zunächst, soviel bekannt, Anfälle plötzlicher Erblindung von zweierlei Art vor, nämlich einmal die urämische Amaurose, welche vorzugsweise bei *Nephritis scarlatinosa* auftritt und dann Erblindungen durch acute *Neuritis retrobulbaris*, welche v. Gräfe u. A. nach Masern und nach einer leichten Angina auftreten sah (1). Die Berechtigung zur Annahme einer retrobulbären Neuritis in diesen Fällen schöpfte v. Gräfe neben anderen Gründen auch aus dem ophthalmoscopischen Befund, welcher in der Regel nicht völlig negativ ist, sondern das Bild einer leichten Papillitis oder das der Ischämie der Netzhaut darbietet.

Es ist nun weiter eine Anzahl von plötzlichen Erblindungsanfällen beobachtet, besonders nach Abdominaltyphus, nach vorübergehenden

Gastricismen oder ohne nachweisbare Ursache, bei denen es zweifelhaft bleibt, ob sie einer von beiden Formen, der urämischen Amaurose oder der retrobulbären Neuritis einzureihen sind. Uebrigens ist mit der Aufstellung dieser beiden Formen die Fragestellung keineswegs erschöpft; principiell sind dieselben ja in keiner Weise entgegengesetzt, da wir nicht wissen, ob es nicht eine retrobulbäre Neuritis urämischen Ursprungs giebt und da mit der Annahme einer retrobulbären Neuritis schlechthin in Fällen, wo keine Nephritis vorhanden ist, die Entstehung dieser und ihr Zusammenhang mit der etwa vorhergegangenen Allgemeinerkrankung noch nicht erklärt ist. Leider sind nicht wenige von den schon an sich spärlichen Beobachtungen so unvollständig mitgetheilt, dass wir über die Complication mit einem etwaigen Nierenleiden wenig oder gar nichts erfahren. In keinem der bisher beschriebenen Fälle (abgesehen von den Erblindungen nach Scharlach und Variola vgl. §§ 344—345) kann mit Sicherheit eine wirkliche Nephritis angenommen werden; in manchen Fällen fehlen alle Angaben über das Verhalten des Harns, in anderen wurde derselbe eiweissfrei gefunden, in noch anderen trat nur eine leichte, nach wenigen Tagen wieder vorübergehende Albuminurie auf. In keinem Falle sind sonstige Erscheinungen von Nierenleiden angeführt. Es sind daher weitere Beobachtungen abzuwarten und müssen wir uns zur Zeit auf die Zusammenstellung des vorhandenen Materials beschränken. Auf das Verhalten der Pupillarreaction werden wir weiter unten zu sprechen kommen.

Bei plötzlicher Erblindung nach Masern war in den bis jetzt bekannten Fällen (v. Gräfe (1) ein Fall, Nagel (2) drei Fälle) bald eine leichte Papilloretinitis, bald normaler Augengrund vorhanden; die Pupillarreaction regelmässig aufgehoben. Ueber das Verhalten des Harns finde ich in keinem dieser Fälle etwas bemerkt, so dass die Zugehörigkeit zur urämischen Amaurose nicht sicher ausgeschlossen werden kann.

v. Gräfe nahm in seinem Falle, der in vollständige Heilung ausging, wegen leichter Trübung der Papillengrenze und umgebenden Netzhaut eine retrobulbäre Neuritis an. Die Erblindung war während der nur durch heftigere Bronchitis ausgezeichneten Reconvalescenz innerhalb dreier Tage entstanden. Der Lichtschein kam erst nach 8 Tagen wieder, nach 8 Wochen war das Sehvermögen bei ableitender Behandlung wiederhergestellt. — Ebenso waren auch zwei von Nagel beobachtete Fälle aufzufassen, wo keine Heilung erfolgte, von denen sogar der eine letal verlief. In einem dritten Falle Nagel's, wo die Erblindung unter schweren Hirnerscheinungen, tiefem Sopor und Convulsionen entstanden war, zeigte sich dagegen der Augengrund vollständig normal, die Pupillen weit, nur auf sehr helles Licht etwas reagirend und der Lichtschein zweifelhaft. Nach Beginn langsamer spontaner Rückbildung wurde durch Strychnininjectionen rasche Heilung erzielt.

Auch bei Abdominaltyphus begegnen uns — abgesehen von der schon früher besprochenen Neuritis — vorübergehende Erblindungen mit oder ohne Erhaltenbleiben der Pupillarreaction. Indessen war in keinem der Fälle mit erhaltener Reaction der Lichtschein ganz erloschen, während bei fehlendem Lichtschein auch die Pupillarreaction aufgehoben war (Féminneau, 4). Ueber das Verhalten des Harns ist wenig bekannt; nur Henoch (6) macht die Angabe, dass in einem von ihm beobachteten Falle weder Oedeme, noch Albuminurie, noch irgend eine Störung in der Harnabsonderung vorhanden gewesen sei.

Die Dauer der Erblindung schwankt zwischen 36 Stunden, einer Woche und mehreren Monaten.

In Frémineau's Fall wurde eine angeblich absolute einseitige Amaurose mit weiter und starrer Pupille nach zweimonatlicher Dauer durch Strychnininjectionen rasch geheilt. Man muss sich hier wohl vorstellen, dass die anfangs vorhandenen Veränderungen des Sehnerven spontan zurückgegangen waren, aber einen Zustand von Unerregbarkeit der nervösen Elemente zurückgelassen hatten, welcher durch Strychnin beseitigt wurde.

Bekanntlich leidet beim Typhus das Sehvermögen in geringerem Grade öfter, doch sind genauere Ermittelungen hierüber durch den Zustand der Kranken sehr erschwert. Ich möchte aber die plötzlichen Erblindungen nicht sowohl als eine Steigerung dieser Sehstörungen betrachten, sondern eher vermuthen, dass dieselben durch irgend eine Complication zu erklären seien.

Weiter ist anzuführen, dass Woinow (12) 20stündige absolute Amaurose ohne Befund und ohne Pupillarreaction zugleich mit Erbrechen bei einer jungen Dame auftreten sah, die gleich darauf von acutem Rheumatismus befallen wurde; Goschler (10) bei einem 10monatlichen Kinde nach einer (im Referat) nicht näher bezeichneten Erkrankung doppelseitige Amaurose ohne Befund, die nach 34 Tagen vollkommen zurückging.

§ 358. Zuweilen entsteht plötzliche Erblindung zugleich mit einem acuten Magenkatarrh und geht nach einem Brechmittel rasch zurück.

Derartige Fälle von sog. Saburral-Amaurose sind in der älteren Literatur wiederholt verzeichnet, doch sind die Beobachtungen wenig zu verwerthen. Einen immerhin bemerkenswerthen Fall reproducirt Himly nach Brach (7a).

Ich selbst sah einen interessanten Fall dieser Art 1870 auf der Traube'schen Klinik in Berlin[1]. Ein Clown des Circus Renz war 3—4 Tage vor seiner Aufnahme plötzlich erblindet. Ausgesprochener *Status gastricus,* mässiges Fieber, etwas Benommenheit, keine Kopfschmerzen. Der dunkel gefärbte Harn, von normalem spez. Gewicht enthielt am Abend der Aufnahme eine grosse Menge Eiweiss, am nächsten Morgen nur eine geringe Spur, die sich an den folgenden Tagen völlig verlor. Absolute Amaurose mit minimaler Reaction der Pupillen, Augengrund normal. Der Kranke leidet öfter an Gelenkrheumatismus und hat auch jetzt eine leichte Affection des rechten Kniegelenks. Am Tage nach der Aufnahme verschwand die Erblindung durch ein Brechmittel, nachdem sie 3—4 Tage unverändert bestanden hatte. Schon eine Stunde nach dem Erbrechen war Lichtschein vorhanden, am folgenden Tage las Patient gröbere Schrift und war in wenigen Tagen völlig wiederhergestellt. Nur hatte er das Gedächtniss für die Zeit der Erblindung völlig verloren.

Traube hatte sich in diesem Falle gleich anfangs gegen die Annahme einer Nephritis ausgesprochen. Ob die vorübergehende Störung der Nierenthätigkeit, die sich durch die temporäre Albuminurie zu erkennen gab, als Ursache der Amaurose und der Benommenheit des Sensoriums gelten kann, lasse ich dahingestellt.

In mancher Beziehung ähnlich ist der folgende Fall bei einem 10jährigen Mädchen, den ich kurz zuvor beobachtet hatte. Dieselbe hatte einige Tage lang an Husten und Kopfschmerzen gelitten und bemerkte in der Nacht, wo sie wegen wiederholten Erbrechens aufstehen musste, vollständige Erblindung, nachdem sie den Abend zuvor noch vollkommen gut gesehen hatte. Am folgenden Abend aufgenommen klagt sie über heftigen Kopfschmerz, einmal trat auch noch Erbrechen auf. Es wurden nur Bewegungen der Hand wahrgenommen und die Pupillen reagirten äusserst träge. Das Kind war etwas zart, schlecht genährt und

1) Die Notizen über den Fall verdanke ich der Güte des Herrn Stabsarztes Dr. Fuhrmann.

blass. Harn sehr trübe, giebt mit Salpetersäure ein geringes Sediment. Bis zum nächsten Mittag wurde kein Harn entleert, dann war derselbe ganz normal. Sonst fand sich nur leichter Bronchialkatarrh. Am Nachmittag des zweiten Tages spontane Besserung, am Morgen des dritten vollständige Wiederherstellung.

§ 359. In manchen Fällen scheinen apoplektische Anwandlungen der plötzlichen Erblindung zu Grunde zu liegen. Es ist hier auch zu erwähnen, dass bei apoplektischen Anfällen, welche zum Auftreten von Hemianopsie führen, zuweilen in der ersten Zeit vollständige Erblindung beider Augen besteht.

Mauthner (13) sah bei einem 53jährigen Mann eine einseitige Erblindung ohne Befund, welche nach anhaltendem Bücken zugleich mit einem leichten apoplektischen Insult aufgetreten war, welcher sonst ohne Folgen blieb. Es war anfangs nur ein ganz kleines Gesichtsfeld nach innen erhalten, nach wenigen Tagen aber die centrale Sehschärfe wieder normal und nach zwei Monaten auch das Gesichtsfeld wiederhergestellt. Als Ursache wurde eine Blutung an der Schädelbasis angenommen.

Vielleicht gehört hierher auch der oben § 298 mitgetheilte merkwürdige Fall von Samelsohn (14), wo bei einer alten Frau 10 Tage nach einer Magenblutung ein Anfall von doppelseitiger absoluter Amaurose eintrat, mit erhaltener Pupillarreaction, welcher nach einigen Wochen wieder verschwand, um sich später noch öfter zu wiederholen. Die weiteren Anfälle waren zum Theil auch mit vorübergehendem Verlust des Bewusstseins und anderen cerebralen Erscheinungen combinirt.

Endlich ist noch einer Beobachtung von Saemann (8) zu gedenken, welcher eine doppelseitige Amaurose bei einem 80jährigen Mann nach 7tägiger Dauer durch Strychnin vollständig zur Heilung brachte. Eine Ursache war nicht zu entdecken, nur wird angeführt, dass der Mann an häufigem Nasenbluten litt. Die Pupillen waren von mittlerer Weite, über ihre Reaction ist nichts bemerkt.

§ 360. Wie aus den vorstehenden Mittheilungen hervorgeht, kann die Pupillarreaction bei plötzlicher Erblindung bald erhalten, bald aufgehoben sein. Bei absoluter Amaurose war jedoch mit Ausnahme eines Falles, soweit überhaupt Angaben vorliegen, durchgängig die Pupillarreaction aufgehoben, und nur in dem Samelsohn'schen Falle erhalten. Wie schon bei der urämischen Amaurose erklärt wurde, muss bei plötzlicher Erblindung das Erhaltenbleiben der Pupillarreaction als ein prognostisch günstiges Zeichen betrachtet werden, besonders wenn die erstere von ebenso acut auftretenden Cerebralerscheinungen, heftigen Kopfschmerzen, Convulsionen, Coma etc. begleitet ist, welche bald wieder zurückgehen, während die Erblindung noch eine Weile bestehen bleibt. Ob dies Erhaltenbleiben der Pupillarreaction, wie es namentlich in manchen Fällen von urämischer Amaurose nach Scharlach beobachtet wurde, auch sonst noch öfter vorkommt, bleibt vorderhand dahingestellt.

Die erhaltene Pupillarreaction beweist, dass die Erblindung nicht auf einer Leitungsunterbrechung im Sehnervenstamm beruhen kann, dass vielmehr der ihr zu Grunde liegende Process seinen Sitz im Gehirn haben muss, central von der Abgangsstelle der reflectorischen Bahnen, welche die Erregung auf die pupillenverengernden Fasern übertragen. Wenn unter diesen Umständen bei acutem Verlauf des Processes das Leben erhalten bleibt und die Gehirnerscheinungen vollkommen verschwinden, so wird man annehmen können, dass die gesetzten Veränderungen rückbildungsfähig sind und die Erfahrung hat auch bisher allemal die Regel v. Gräfe's bestätigt, dass dann die Amaurose rasch

zurückgeht, wie dies auch in dem oben citirten Falle von SAMELSOHN geschah. Anders verhält es sich jedoch, wenn neben der Amaurose fortbestehende Cerebralerscheinungen den Beweis liefern, dass der zu Grunde liegende cerebrale Process noch nicht zum Ablauf gekommen ist. Unter diesen Umständen kann auch eine gute Pupillarreaction und ein normaler Augenspiegelbefund den günstigen Ausgang nicht verbürgen; denn einmal kann auch ein weniger hochgradiger cerebraler Process bei längerer Dauer bleibende Folgen nach sich ziehen und zweitens ist die Möglichkeit einer späteren Exacerbation und weiteren Ausbreitung des Processes von vornherein nicht auszuschliessen.

Ein von HIRSCHBERG (11) mitgetheilter Fall bestätigt dies auf das schönste und steht mit der v. Gräfe'schen Regel nicht im Widerspruch.

Es handelte sich um ein 15monatliches Mädchen, bei welchem nach einer acuten Cerebralerkrankung, die die Erscheinungen der Meningitis darbot, plötzlich doppelseitige Erblindung mit normalem Augenspiegelbefund und deutlich erhaltener Pupillarreaction aufgetreten war. Das Kind folgte den Bewegungen einer hell brennenden Lampe nicht im geringsten und es musste demnach völlige Erblindung angenommen werden. Ausserdem bestand leichter Stupor und rechtsseitige Abducensparese. Urin normal. Alle Lähmungserscheinungen mit Ausnahme der Erblindung gingen langsam zurück; dagegen hörte die Pupillarreaction im weiteren Verlauf allmälig auf und es stellte sich atrophische Verfärbung der Papille ein.

Fehlt bei acut entstandener absoluter Amaurose die Pupillarreaction, so wird darum die Prognose noch nicht gleich infaust zu stellen sein, da auch der Sehnerv von einem rückbildungsfähigen Process ergriffen werden kann. Man wird dabei auf Wiederherstellung des Sehvermögens um so eher rechnen dürfen, je kürzere Zeit seit der Erblindung verflossen ist. Tritt nach einiger Zeit ein Beginn von Sehnervenverfärbung hinzu, so ist bei absolut fehlendem Lichtschein in der Regel jede Hoffnung auf Besserung aufzugeben. Gewöhnlich kehrt nach v. GRÄFE der Lichtschein, wenn Besserung erfolgt, nach 8—14 Tagen wieder, doch hat HORNER noch in der 11. Woche Wiederkehr der Lichtempfindung und darauf völlige Wiederherstellung an einem Auge beobachtet, während das andere blind blieb.

§ 361. In einer weiteren Reihe von Fällen bietet das Vorkommen beim weiblichen Geschlecht und bei Kindern, zuweilen in Verbindung mit Symptomen ausgesprochener Hysterie, andere Male die Entstehung unter Reizerscheinungen der Augen, die wieder zurückgehen können, ferner das plötzliche und unerklärliche Verschwinden selbst absoluter Amaurosen nach längerem Bestehen bei psychischen Einwirkungen oder indifferenter Behandlung — Anhaltspunkte zur Anreihung an die hysterischen Erblindungen oder an die Reflexamaurose dar.

In einem von MAUTHNER (13) mitgetheilten Fall bei einem 17jährigen Mädchen hatte die doppelseitige Erblindung schon 3 Wochen lang den verschiedensten Curversuchen widerstanden, ging aber nach der Aufnahme in die Klinik am rechten Auge über Nacht spontan zurück, am linken den folgenden Tag nach einer einzigen Strychnininjection. Die Erblindung war zuerst am linken und 6 Tage später auch am rechten Auge aufgetreten unter Stichen in der Schläfe, Sausen im Kopfe, Thränen und leichter Röthung der Augen. Die Pupillen waren mit einer kurzen Unterbrechung, wo *sie trotz der Erblindung prompt reagirten*, maximal erweitert und starr und blieben auch noch eine Weile dilatirt, nachdem das Sehvermögen schon wiedergekehrt war.

Ich möchte hier auch eine von mir beobachtete einseitige, nicht ganz vollständige Erblindung bei einem 16jährigen jungen Mann anreihen, die seit 6 Wochen bestanden hatte und

nach einmaliger Blutentziehung vollständig verschwand. Es wurden noch Finger in nächster Nähe gezählt, vom Gesichtsfeld war nur ein Theil des äusseren unteren Quadranten erhalten, die Pupille reagirte sehr träge. Nach 2—3 Tagen war Alles normal.

Aehnlich verhielt sich eine einseitige Erblindung bei einem 10jährigen Mädchen, die angeblich nach einem kleinen Abscess in der Thränensackgegend zurückgeblieben war. Anfangs wurde nur hell und dunkel unterschieden; zur Zeit der Vorstellung aber schon Finger auf 7′ gezählt, bei sehr hochgradiger Gesichtsfeldbeschränkung. Spontane Besserung des centralen Sehens bis zur Norm in 3 Tagen, aber geringe Erweiterung des Gesichtsfelds; Zustand 3 weitere Tage lang unverändert, hierauf in einer Woche vollständige Wiederherstellung durch Strychnin.

Interessant ist eine fernere Beobachtung über Anfälle recidivirender Erblindung bei einem an hystero-epileptischen Zuständen leidenden Mädchen. Die Krampfanfälle hatten, nach der Beschreibung der Angehörigen zum Theil den epileptischen Charakter, was auch dadurch bewiesen wurde, dass die Kranke sich in einem Anfall eine ausgedehnte Verbrennung am heissen Ofen zugezogen hatte, wovon bedeutende Narben zurückgeblieben waren. Ausserdem waren auch Schrei- und Lachkrämpfe und andere hysterische Erscheinungen aufgetreten. Die Erblindungsanfälle dauerten bald nur einige Minuten, bald $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde; einmal hielt die Erblindung selbst 8 Tage lang an, war anfangs unvollständig, steigerte sich aber allmälig bis zu absoluter Amaurose, wie ich aus dem Bericht des behandelnden Arztes entnehme. Kurz vor der Reise nach Göttingen ging die Erblindung spontan zurück; der Befund war bei der Ankunft normal mit Ausnahme einer geringen Gesichtsfeldbeschränkung nach unten und es trat während 4wöchentlicher Beobachtung und Gebrauch starker Dosen von Bromkalium kein weiterer Anfall auf. Nach der Rückkehr wiederholten sich die epileptischen Anfälle noch ab und zu, besonders zur Zeit der Menstruation, während die Erblindungen sich nur noch selten und rasch vorübergehend einstellten.

Zu erwähnen sind hier auch die rasch vorübergehenden Erblindungsanfälle, die sich bei Frauen regelmässig bei jeder Menstruation einstellen (L. Mayer, 15). Doch scheint wenigstens ein Theil derselben mehr zu dem sog. Flimmerscotom zu gehören, welches mit der Migräne verwandt ist, die ja ebenfalls die Frauen vorzugsweise zur Zeit der Menses heimsucht.

Plötzliche und rasch vorübergehende Erblindungen, welche nur ein Auge betreffen, sind wohl in der Regel durch zeitweise Störungen im Blutzufluss zur Netzhaut oder zum Sehnerven bedingt. Erhält man den Patienten erst nach dem völligen oder theilweisen Rückgang der Sehstörung zu Gesicht, so kann der Augengrund ganz normal sein und die Ursache bleibt dunkel. Diese Anfälle können umschriebene, excentrische Scotome hinterlassen, ohne dass bei der ophthalmoscopischen Untersuchung entsprechende Veränderungen im Augengrunde gefunden werden.

So kenne ich einen Fall von einem 30jährigen Manne, der Morgens beim Erwachen eine vollständige Erblindung des rechten Auges bemerkte, die etwa $^1/_2$ Stunde anhielt, worauf sich innerhalb 2—3 Stunden die centrale Sehschärfe wieder völlig herstellte. Nur blieb seitdem eine »Wolke« oberhalb des Fixationspunktes zurück. Dieselbe erweist sich jetzt, 8 Jahre nach jenem Anfall, als ein scharf umschriebener horizontal ovaler Defect, ganz nahe oberhalb des Fixirpunktes, etwas grösser als der blinde Fleck, innerhalb dessen nicht einmal eine Wachsstockflamme wahrgenommen wird. Im Uebrigen sind die Augen normal und ist ophthalmoscopisch keine Ursache für das Scotom zu entdecken, ebenso wenig eine Quelle für eine etwa früher stattgehabte Embolie.

Literatur.

Plötzliche Erblindungen nach Masern.

1866. 1. v. Gräfe, v. Gr. Arch. XII. 2. S. 138—139.
1871. 2. Nagel, Die Strychninbehandlung der Amaurosen. Tübingen. S. 24—30.

Nach Typhus.

1859. 3. van Trigt, Der Augenspiegel. Uebers. v. Schauenburg. S. 94.
1863. 4. Frémineau, Amaurose gauche, injections souscutanées de sulfate de strychnine. Guérison. Gaz. des Hôp. Avril.
1868. 5. Ebert, Ueber transitorische Erblindungen bei Typhus u. Scharlachfieber. Berl. klin. Wochenschr. V. No. 2.
—— 6. Henoch, Pädiatr. Mittheilungen. Berl. klin. Wochenschr. N. 9.
1869. 7. Tolmatschew, Transitorische Erblindungen in acuten Krankheiten. Jahrb. f. Kinderheilk. N. S. II. S. 219—220.

Durch andere Ursachen oder ohne nachweisbare Veranlassung.

1843. 7a. Himly, Die Krankh. u. Missbild. d. menschl. Auges. II. S. 428 (nach Brach, med. Vereinszeit. 1837. N. 50. 51.)
1864. 8. Saemann, Amaurose beider Augen durch subcut. Strychnininject. geheilt. Deutsche Klin. N. 44. 45.
1866. 9. v. Gräfe, v. Gr. Arch. XII. 2. S. 136—137. (Erblindung durch retrobulb. Neuritis nach Angina.)
1867. 10. Goschler, Amaurose (ohne ophth. Befund) bei einem Kinde von 10½ Monaten, welche nach einer Dauer von 34 Tagen vollkommen geheilt wurde. Allg. Wien. med. Zeitg. N. 13. S. 104. Ref. in Zehend. M.-B. VI. Ophth. Bibliographie f. 1867. S. 21.
1869. 11. Hirschberg, Doppelseitige Erblindung eines Kindes nach Meningitis etc. Berl. klin. Wochenschr. N. 37.
1871. 12. Woinow, Amaurosis transitoria. Nagels J.-B. f. 1871. S. 342.
1872. 13. Mauthner, Zur Casuistik der Amaurose. Oestr. Ztschr. f. prakt. Heilk. XVIII. N. 11.
1875. 14. Samelsohn, Zur Pathogenese d. fulminanten Erblindungen. v. Gr. Arch. XXI. S. 162 ff.
—— 15. L. Mayer, Ueber hysterische Amaurose. Beitr. d. Ges. f. Geburtsh. in Berlin. III. 3. S. 109. Ref. in Virch.-Hirsch's J.-B. f. 1874. II. S. 729.

Die reflectorischen Sehnervenleiden.

§ 362. Obwohl schon seit dem Alterthum bis zur jüngsten Zeit zahlreiche Beobachtungen über Entstehung von Reizzuständen des Sehnerven und von Amaurose durch Reizung oder Verletzung sensibler Nerven, insbesondere des Trigeminus gemacht worden sind und auch manche neuere Autoren bemüht waren, dieselben unter einem gemeinschaftlichen Gesichtspunkte zusammenzufassen (*Amaurosis neuralgica*, Tavignot (23) 1852; Reflexamaurose, Brown-Séquard (26) 1861), so hat doch bisher die reflectorische Amaurose in der neueren Augen-

heilkunde kein rechtes Bürgerrecht zu erwerben vermocht. Die Schwierigkeiten, welche sich früher der Erklärung boten und die Seltenheit der beobachteten Fälle unterhielten einen dem Fortschritt unserer Kenntnisse wenig fördernden Skepticismus. Selbst die weittragende Entdeckung der sympathischen Ophthalmie durch Mackenzie (1844) brachte lange Zeit für die Kenntniss der nicht entzündlichen Nervenleiden sympathischen oder reflectorischen Ursprungs nur wenig Anregung. Nachdem jedoch in neuerer Zeit die reflectorische Lähmung motorischer Nerven sowohl durch klinische Beobachtung als durch Thierversuche[1]) genügend sichergestellt worden ist, darf wohl auch das Vorkommen einer reflectorischen Lähmung sensibler Nerven und speciell des Opticus oder der Retina nicht ohne Weiteres in Abrede gestellt werden. Ohnehin ist ja für das Auge die reflectorische Entstehung pathologischer Processe durch die sympathische Ophthalmie auf einen sicheren und unangreifbaren Boden gestellt.

Sympathische Neurosis optica und Amaurose.

§ 363. Eine anhaltende Reizung der intraocularen Trigeminusfasern, wie sie besonders durch Schrumpfung neugebildeten Bindegewebes bei plastischer Iridocyclitis, am häufigsten traumatischen Ursprungs, vorkommt, vermag bekanntlich einen tiefgreifenden Entzündungsprocess am anderen Auge hervorzurufen, der unaufhaltsam weiter schreitet, wenn nicht die Quelle der Reizung, das erst erkrankte Auge beseitigt wird. In anderen Fällen beschränken sich die Erscheinungen auf dem zweit erkrankten Auge auf functionelle Störungen irritativer Art, die Affection tritt auf als sympathische Neurose (Donders, 2 u. 3). Dieselbe besteht in Accommodationsbeschränkung, accommodativer und nervöser Asthenopie, Thränen, Hyperästhesie der Netzhaut, Flimmern etc. Zuweilen kommen noch subjective Licht- und Farbenerscheinungen hinzu, welche in seltenen Fällen einen überaus hohen Grad erreichen und für die Patienten ausserordentlich qualvoll und unerträglich sind.

In einem derartigen Falle sah sich Alfr. Gräfe (5) durch äusserst quälende Photopsien genöthigt, nach einer Zündhütchenverletzung ein Auge bei fast normalem Sehvermögen zu enucleiren; ich fand in demselben das Zündhütchenstück auf der Innenfläche des wenig veränderten *Corpus ciliare* angeheftet, die umgebende *Pars ciliaris retinae* verdickt und den angrenzenden Glaskörper eitrig infiltrirt. Trotz der Enucleation dauerten die Photopsien in so heftigem Grade fort, dass sie Besorgniss für das Leben des Kranken erweckten.

In anderen, leichteren Fällen tritt das Leiden als Asthenopie der Netzhaut auf, die sich durch periodische Verdunkelungen des centralen Sehens von $^1/_2$ bis 1 Minute Dauer kundgiebt, wobei sich z. B. beim Lesen die Buchstaben wie mit einem Nebel bedecken und verschwinden. Der Zustand ist eine Steigerung der beim normalen Auge vorkommenden Erscheinung des »Verschwindens« bei hinreichend lange fortgesetzter ununterbrochener Fixation eines und desselben Punktes (Liebreich (2a), Laqueur (4)).

---

1) Lewisson, Ueber Hemmung der Thätigkeit der motorischen Nervencentra durch Reizung sensibler Nerven. Reichert u. Du Bois' Archiv. 1869. — Nothnagel, Med. Centralbl. 1869. S. 211.

Mitunter besteht bei sympathischer Neurose gleichzeitig auch eine leichte Amblyopie, deren Grad indessen wegen der raschen Ermüdbarkeit nicht leicht festzustellen ist. In einzelnen seltenen Fällen tritt ein höherer Grad von Amblyopie auf, gewöhnlich mit hochgradiger concentrischer Gesichtsfeldbeschränkung, bei völlig normalem Augenspiegelbefund, also ganz unter dem Bilde der sog. *Anaesthesia retinae*, welche ebenfalls gewöhnlich mit Reizerscheinungen des Opticus einhergeht (v. Gräfe (1), Mooren (3a), Cohn (6), Brecht (7), vgl. § 370).

Die sympathische Neurose wird durch Entfernung des ersterkrankten amaurotischen Auges sicher beseitigt, ja in manchen Fällen, wo die Schmerzhaftigkeit des Bulbus auf Betastung nur an einer ganz umschriebenen Stelle auftritt und sich annehmen lässt, dass nur an dieser eine Reizung der Ciliarnerven besteht, genügt es, hier einen Schnitt durch die Augenhäute zu führen, wodurch die Ciliarnerven getrennt werden, um ebenfalls alle Erscheinungen zum Schwinden zu bringen (E. Meyer, Secondi). In den seltenen Ausnahmefällen, wo die Enucleation sich nicht hülfreich erweist, wie in dem oben citirten von A. Gräfe, muss angenommen werden, dass der die Reizung unterhaltende Process sich über die Grenzen des Auges hinaus fortgesetzt habe, oder dass noch an einer anderen Stelle eine Quelle der Reizung vorhanden sei. So ist auch beobachtet, dass die sympathische Entzündung nach Entfernung des erst erkrankten Auges recidiviren kann, z. B. durch den Druck eines künstlichen Auges oder durch Reizung des Opticusstumpfes oder vielmehr der ihn umgebenden Ciliarnerven, hervorgerufen durch Narbenbildung in Folge von Quetschung beim Abschneiden des Sehnerven. Die Reizung extraocularer Trigeminusäste kann also dieselben Folgen nach sich ziehen wie die der intraocularen Ausbreitungen dieses Nerven.

Die hier in Rede stehende sympathische Amblyopie unterscheidet sich wesentlich von der im § 63 besprochenen sympathischen Retinitis und zwar nicht nur durch den ophthalmoscopischen Befund und die Form der Sehstörung, sondern auch dadurch, dass die erstere, wie es scheint, durch die sympathische Reizung direct hervorgerufen wird, während die letztere wahrscheinlich als Folgezustand einer sympathischen Iridochoroiditis zu betrachten ist.

§ 364. An die vorhergehenden Beobachtungen reihen sich nun unmittelbar an die schon aus ältester Zeit stammenden Angaben über Entstehung von Amaurose nach Verletzung des Supraorbitalnerven. Da indessen fast alle einschlägigen Beobachtungen aus der vorophthalmoscopischen Zeit stammen und später keine beweiskräftigen Fälle mitgetheilt worden sind, so liegt zur Zeit kein brauchbares Material zur Entscheidung der Frage vor, ob wirklich bei Narben, welche einen Druck oder eine Zerrung der Trigeminusverzweigungen in der Stirngegend unterhalten, reflectorische Amaurose vorkommt. Obwohl in früherer Zeit kritiklos alle möglichen Verletzungen des Bulbus, der Sehnerven oder des Gehirns unter dem Namen Amaurose durch Verletzung des Supraorbitalnerven zusammengeworfen wurden und man später die Beweiskraft der betreffenden Beobachtungen mit Recht bestritten hat, so schliesst dies doch die Möglichkeit nicht aus, dass in einzelnen seltenen Fällen, wo die Verletzung sich sicher auf die Supraorbitalgegend beschränkte, die angenommene Ursache wirklich zu Grunde lag. Es spricht hierfür, dass es sich dabei meist um unreine gerissene Wunden

handelte, die mit längerer Eiterung heilten, dass die Amaurose erst einige Zeit nach der Verletzung oder erst während der Vernarbung sich einstellte und dass zuverlässige Beobachter sie nach Durchtrennung der Narbe haben zurückgehen sehen. BEER (21, S. 171) versichert, in zwei Fällen eine derartige Amaurose durch Einschnitte in der Gegend des *Foramen supraorbitale* bis auf den Knochen, welche alle Verästelungen des Stirnnerven trennten, beseitigt zu haben. Dass diese Operation später von Anderen ohne jeden Erfolg wiederholt worden ist, kann, wie mir scheint, die Angaben eines guten Beobachters wie BEER nicht entkräften, da es sich um Fälle ganz anderer Art gehandelt haben kann.

Vielleicht ist auch hierher zu rechnen eine höchst merkwürdige Beobachtung MOOREN's (28) von einem Knaben, bei welchem nach einer Verletzung der Kopfschwarte höchstgradige *Hyperaesthesia retinae* mit Amblyopie und concentrischer Gesichtsfeldbeschränkung auftrat, später auch Epilepsie. Nach vergeblicher Behandlung erfolgte 3 Monate später Heilung durch ein Geheimmittel.

Auch sind Fälle beobachtet, wo nach Entfernung einer Geschwulst, welche auf Verzweigungen des Trigeminus einen Druck auszuüben schien, eine bis dahin bestandene Amaurose sogleich zurückging.

So ein Fall von HOWSHIP, den MACKENZIE reproducirt (24, p. 1077) und ein weiterer von HANCOCK (25), wo nach Beseitigung einer grossen Geschwulst im Nacken die vorher bestandenen epileptischen Anfälle sich besserten und die Amblyopie langsam abnahm. Beide Male fehlt leider der ophthalmoscopische Befund.

§ 365. Die zahlreichsten Beobachtungen über Entstehung von Sehstörung durch Reizung extraocularer Trigeminuszweige sind bei Zahnleiden gemacht und es liegen hierüber auch aus neuerer Zeit von zuverlässigen Beobachtern genau ophthalmologisch untersuchte Fälle vor, die keinen Zweifel aufkommen lassen. Es handelt sich entweder um einfache Zahncaries mit heftigen andauernden Zahnschmerzen und Empfindlichkeit des Zahns auf Druck oder um Eiterung in der Alveole oder selbst um Fortsetzung der Entzündung auf das *Antrum Highmori*. Nicht in allen Fällen bestehen zur Zeit der Erblindung Zahnschmerzen, mitunter nur Empfindlichkeit auf Druck. Fast immer sind es Zähne des Oberkiefers und besonders Mahlzähne, welche diese Wirkungen äussern. Die Erscheinungen sind die schon öfter geschilderten: zuweilen nur Lichtscheu, Hyperästhesie der Netzhaut, Funkensehen, Accommodationsschwäche, seltener mehr oder minder hochgradige Amblyopie.

Die Aehnlichkeit mit den sympathischen Affectionen wird noch durch den Umstand vermehrt, dass bei Zahnleiden auch hartnäckige Entzündungen des Auges vorkommen, die jedoch abweichend von der zuletzt genannten Entstehungsweise, nicht die Iris und den Ciliarkörper, sondern mehr die Conjunctiva oder Cornea betreffen, allen Mitteln Trotz bieten, aber nach Extraction eines schmerzhaften Zahnes rasch verschwinden.

Nach H. SCHMIDT (15), welcher eine grössere Zahl von Zahnkranken auf das Verhalten ihrer Accommodation untersuchte, kommt Accommodationsbeschränkung bei Zahnschmerz sehr häufig vor, besonders bei jugendlichen Individuen; meist ist sie doppelseitig, seltener auf der Seite des leidenden Zahnes stärker oder allein vorhanden.

Die Amblyopie tritt ebenfalls auf der leidenden Seite stärker oder allein auf; mitunter steigert sie sich bis zu doppelseitiger Erblindung, wobei nur noch

schwacher Lichtschein erhalten ist (WECKER, 13). Etwaige Verschlimmerungen fallen gewöhnlich mit heftigeren Anfällen von Zahnschmerz zusammen. Ueber das Verhalten des Gesichtsfeldes in den weniger hochgradigen Fällen fehlen die Angaben. Der ophthalmoscopische Befund ist normal. Nach Extraction des cariösen Zahnes geht die Amaurose rasch zurück, auch wenn sie vorher schon längere Zeit, Monate, selbst Jahre lang bestanden hatte.

§ 366. Nicht unwahrscheinlich ist es, dass gewisse Fälle von hysterischer Amaurose und von sog. *Anaesthesia retinae* (§ 368—377) ebenfalls der Reflexamaurose zuzurechnen sind. Manche Gründe sprechen für die Anschauung, dass wie ein grosser Theil der hysterischen Erscheinungen überhaupt, so auch manche Sehstörungen bei diesem Leiden auf einen von den Genitalorganen ausgehenden Reiz zurückzuführen sind. So scheint es, dass mitunter Lageveränderungen des Uterus und dadurch bedingte Infarctions- und Irritationszustände desselben den Anstoss zu Amblyopien oder Amaurosen ohne Befund geben, welche nach Beseitigung oder Besserung des Grundleidens auch wieder zurückgehen können.

MOOREN (28) erwähnt auch einen Fall von *Hyperaesthesia retinae* bei einer Patientin mit *Descensus uteri,* bei der jedes Mal die Augen mit Leichtigkeit geöffnet werden konnten, sobald der Uterus in seine normale Stellung zurückgeführt wurde.

Es reiht sich hier die *Amblyopia hysterica* in den von CHARCOT (29) genauer geschilderten höchst merkwürdigen Fällen an, wo hystero-epileptische Anfälle bestehen, welche durch Compression der Ovarialgegend unterdrückt werden können. Zu den Erscheinungen, welche bei diesen Frauen durch Compression der hyperästhetischen Ovarialgegend hervorgerufen werden, eigenthümlichem Schmerz mit *Aura hysterica*, Herzpalpitationen und Globus tritt bei stärkerem Druck heftiges Zischen im Ohr, Hämmern in der Schläfe und Verdunkelung des Sehvermögens hinzu, und zwar vorzugsweise auf derselben Seite, deren Ovarium comprimirt wird. Während indessen ein hinreichend starker Druck auf diese Stelle einen noch so hochgradigen hysterischen oder hystero-epileptischen Anfall abzuschneiden vermag, werden die permanenten hysterischen Symptome, wie Paralyse, Contractur, Hemianästhesie und Amblyopie durch diesen Handgriff gar nicht beeinflusst.

Auch bei anderen anhaltenden Neuralgien, namentlich im Auge selbst oder in seiner Umgebung kommen hie und da amaurotische Zustände vor, vorzugsweise wieder bei nervösen und hysterischen Individuen, auch wohl in Folge von larvirter Intermittens.

Da jedoch die Abhängigkeit der hysterischen Amaurose von derartigen Reizzuständen nicht immer deutlich hervortritt und in manchen Fällen überhaupt nicht nachweisbar ist, so werden wir dieselbe bei der sog. *Anaesthesia retinae* abhandeln, welchen Namen v. GRÄFE für diese und ähnliche Formen gutartiger nervöser Amblyopien eingeführt hat, mit welchem aber nicht gesagt sein soll, dass der Sitz des Leidens in die Netzhaut verlegt werde.

Uebrigens kann es bei Genitalreiz auch zu materiellen Veränderungen im Sehnervenapparate kommen; so führt MOOREN (30) das Auftreten schleichender Neuritis bei einer an *Retroflexio uteri* leidenden Dame an, welche nach Ausgleichung der Uterindeviation in einigen Monaten zur Heilung kam.

Landolt (31) beobachtete unter den Fällen von Amblyopie bei hystero-epileptischen Frauen aus Charcot's Klinik einmal Hyperämie der Netzhautgefässe und leichte Retinaltrübung, ein anderes Mal — bei Complication mit Epilepsie — beginnende Verfärbung der Sehnervenpapille.

§ 367. Von sonstigen Reizursachen, welche angeblich reflectorische Sehstörung nach sich ziehen, ist noch zu erwähnen das vielfach angeschuldigte Vorkommen von Würmern im Darmkanal, welche bald mehr oder minder vollständige Erblindung mit Erweiterung der Pupillen, bald Nachtblindheit (vgl. § 385) hervorrufen sollen. Doch liegen darüber sehr wenig genauer mitgetheilte und zuverlässige Beobachtungen vor und es dürfte diese Ursache wirklich amblyopischen Zuständen zum mindesten sehr selten zu Grunde liegen.

Beobachtungen über Sehstörung oder Erblindung, welche nach Abtreibung von Spulwürmern rasch zurückging, sind besonders in der älteren Literatur nicht so gar selten verzeichnet (32—46), doch ist es bei der Kürze der Mittheilungen oft schwer, deren Zuverlässigkeit zu beurtheilen; auch war es mir nur bei wenigen möglich, sie im Original einzusehen. Pétrequin (37) erzählt eine Beobachtung von Torresini bei einem 14jährigen Mädchen, bei welcher die Abtreibung von mehr als 60 Spulwürmern zur sofortigen Heilung einer Amaurose genügte. Deval (41) hat ausser eigenen, wenig beweisenden Fällen, eine Anzahl fremder Beobachtungen gesammelt; an einem anderen Orte (44) berichtet er über eine einseitige Amaurose bei einem 7jährigen Mädchen, welche nach Abtreibung zahlreicher Ascariden vollständig verschwand. Mackenzie (43) hat selbst nur einen Fall beobachtet, der zudem noch Zweifel bestehen lässt, da nach Abgang der Würmer nur die Erweiterung und Starrheit der Pupillen verschwand, während das Sehvermögen erst nach mehrmonatlicher Behandlung ganz wiederhergestellt wurde; er theilt ebenfalls einige fremde Beobachtungen mit; die meisten Fälle sind gesammelt von Davaine (45). Leedom (46) sah Nachtblindheit, welche nach Abtreibung von Würmern zurückging. Nur Wawruch (39) giebt an, bei einem Täniakranken einmal eine periodisch wiederkehrende Erblindung gesehen zu haben.

Literatur.

Sympathische Neurose und Amblyopie.
(Mit Ausschluss der sympathischen Entzündung.)

1857. 1. v. Gräfe, Ueber sympathische Amaurose eines Auges bei Iridochoroiditis des anderen u. über deren Heilung. v. Gr. Arch. III. 2. S. 442—455.

1863. 2. Donders, Ueber sympathische Neurose. Zehend. M.-B. I. S. 448.

—— 2a. Liebreich, Zehend. M.-B. I. S. 450.

1865. 3. De Maats, De sympathische andoeningen van het oog. VI. Jahresber. d. Utrecht. Augenheilanst. 1865. p. 81—88.

1869. 3a. Mooren, Ueber sympathische Gesichtsstörungen. Berlin. 8. S. 46—47, S. 69 (Fall 8), S. 76 (Fall 31), S. 94—95, S. 125—127.

—— 4. Laqueur, Etude sur les affections sympathiques de l'œil. Paris. Baillière.

1871. 5. Peppmüller, Ueber sympathische Augenaffectionen. Arch. d. Heilk. 1871. H. 3.

—— 6. Cohn, Eigenthümliche Form sympathischer Erkrankung nach Schussverletzung. Zehend. M.-B. IX. S. 460—466 u. Schussverletzungen des Auges in Fischer's kriegs-chir. Beobachtungen. Erlangen 1872.

1874. 7. Brecht, Ueber concentrische Einengung des Gesichtsfeldes, sympathisch entstanden. v. Gr. Arch. XX. 1. S. 97—112.

Amaurose durch Zahnreiz.

1817. 8. Beer, Lehre v. d. Augenkrankh. II. S. 432. § 59.

1830. 9. Galenzowski, Arch. gén. de méd. XXIII. p. 261—264.

1853. 10. De Caisne, Note sur les dents œillères. Bull. de l'Acad. de méd. belge. T. XIII.

1854. 11. Mackenzie, Pract. treat. on the diseases of the eye. 4. ed. p. 1077—1078.

1865. 12. Hutchinson, A group of cases illustrating the occasional connexion between neuralgia of the dental nerves and amaurosis. Ophth. Hosp. Rep. IV. p. 381—388.

1866. 13. Wecker u. Delgado, Briefwechsel über Amaurose durch Zahnleiden. Ann. d'Ocul. LV. p. 130.

1868. 14. Alexander, Amaurose in Folge ven Neuralgie der Zahnnerven. Zehend. M.-B. VI. S. 42.

—— 15. H. Schmidt, Ueber Accommodationsbeschränkungen bei Zahnleiden. v. Gr. Arch. XIV. 1. S. 107.

—— 16. De Witt, Amaurosis of right eye relieved by the removal of the filling from a carious tooth of the corresponding side and its final cure by the extraction of the tooth. Amer. Journ. of med. Sc. April 1868. p. 382—383.

1869. 17. Delestre, Des troubles de la vision consécutifs aux altérations des dents et aux opérations pratiquées sur ces organes. Bull. de l'Acad. de Méd. (de Paris). XXXIV. p. 112.

—— 18. Decaisne, Troubles de la vision consécutifs aux altérations des dents etc. Journ. de Méd. etc. de Bruxelles. 1869.

—— 19. Chevalier, Considérations sur les troubles de la vision consécutifs aux altérations des dents etc. Arch. méd. belg. Sept. Ref. in Gaz. méd. 1871. N. 41.

1872. 20. Gill, Affections of the eye from dental disease. St. Louis med. a. surg. journ. p. 301. Ref. in Nagel's J.-B. f. 1872. p. 373.

Amaurose durch Narben der Supraorbitalgegend, durch Reizung des Trigeminus und anderer sensibler Nerven; Reflexamaurose bei Hysterischen.

1813. 21. Beer, Augenkrankh. I. Band. S. 167 ff.

1843. 22. Himly, Krankh. u. Missb. d. menschl. Auges. I. S. 85 ff.

1852. 23. Tavignot, Neue Unters. über eine Amaurosis neuralgica. Ann. d'Ocul. Janv. Févr. 1852.

1854. 24. Mackenzie, Pract. treat. 4. ed. p. 115—119. p. 1077. (In den Werken von Beer, Himly u. Mackenzie ist auch die umfangreiche ältere Literatur berücksichtigt.)

1859. 25. Hancock, Amaurose u. Epilepsie von einer Geschwulst am Hinterkopf abhängig. Entfernung der letzteren mit gutem Erfolg. Schmidt's J.-B. Bd. 107. S. 235 nach Lancet 1859. I. Juin. 24.

1861. 26. Brown-Séquard, Ueber Reflex-Amaurose. Lancet. July 13. 1861.

1866. 27. Hutchinson, On the effect of injuries to the 5th nerve on the nutrition of the eyeball and the function of sight. Ophth. Hosp. Rep. V. p. 33—41. (Die Fälle sind wenig überzeugend.)

1867. 28. Mooren, Ophth. Beobacht. S. 270—272.

1874. 29. Charcot, Klin. Vortr. über Krankh. d. Nervensyst. Deutsch von B. Fetzer. Stuttg. S. 334.

—— 30. Mooren, Ophth. Mitth. S. 97.

1875. 31. E. Landolt, De l'amblyopie hystérique. Arch. de physiol. norm. et path. 2. sér. T. II. p. 649.

Amaurose durch Wurmreiz.

32. Revolet, Biblioth. méd. T. VII. p. 118, nach Davaine (45). (Amaurose bei einem Kanonier, Abtreibung von Spulwürmern, Heilung.)

1815. 33. M. A. Petit, Observ. clin. Lyon, (nach Deval 41), will wiederholt die Gutta serena durch Wurmmittel haben zurückgehen sehen.

1820. 34. Delarue, Cours complet des mal. des yeux. Paris. p. 378; nach Deval (41) und Mackenzie (43). Junger Mann, irrthümlich für hydrophobisch gehalten; Amaurose, Mydriasis, periodische Aufregungszustände; verweigert jede Nahrung und stirbt die folgende Nacht. Bei der Section fanden sich im Darmkanal 160—180 Spulwürmer.

1824. 35. Bremser, Traité zool. et physiol. sur les vers intestinaux de l'homme, trad. par Grundler. Paris. p. 370, nach Mackenzie (43) und Davaine (45). Fall von Hunnaeus, 4jähriges Mädchen mit Erblindung u. Verlust der Sprache, geheilt durch Anthelminth.; 2 Fälle von Remer von Heilung der Amaurose durch Abtreibung von Ascariden.

1832. 36. Rognetta, Sur les causes et le siège de l'amaurose. Revue méd. 1832. T. IV. p. 435. Fall von Weller ohne Citat, 6jähr. Mädchen, seit 3 Jahren amaurotisch, Behandlung ohne Erfolg. Anthelminthica, Abgang von Spulwürmern. Theilweise Wiederherstellung des Sehvermögens durch fortgesetzten Gebrauch von Abführmitteln.

1838. 37. Pétrequin, Gaz. méd. p. 4. Feuilleton.

1841. 38. Laprade, Soc. de méd. de Lyon. p. 38, nach Davaine; Kind mit vollst. Erblindung, geheilt durch Abtreibung von Spulwürmern.

—— 39. Wawruch, Allg. Ueberblick der aus 206 klin. Bandwurmfällen result. Ergebnisse. Med. Jahrb. d. östr. Staates. Bd. XXXIV. N. F. Bd. XXV. S. 146.

—— 40. F. Cunier, Amblyopie vermineuse. Ann. d'Ocul. T. IV. p. 252. 24jähr. Arbeiter. Doppeltsehen u. Amblyopie mit Stat. gastr. Auf Tart. stib. in refr. dos. gingen angeblich über 300 Spulwürmer ab. Baldige Wiederherstellung.

1851. 41. Deval, Traité de l'amaurose. p. 222—227.

1853. 42. Fallot, Bull. de Thérap. T. XLV. p. 520, nach Davaine (45). 7jähr. Kind, plötzliche, fast vollst. Erblindung, einen Monat anhaltend trotz verschiedentlicher Behandlung, Heilung nach Abtreibung von 28 Spulwürmern.

1854. 43. Mackenzie, Pract. treat. on the diseas. of the eye. 4. ed. London. p. 1060—1061.

1857. 44. Deval, Einseitige Amaurose in Folge von Helminthiasis, rasche Heilung durch Hufeland's Wurmpulver. Union. méd. N. 144. Canst. J.-B. f. 1857. III. S. 101.

1860. 45. Davaine, Traité des entozoaires et des malad. vermineuses. Paris. p. 57.

1869. 46. Leedom, A case of night-blindness from worms in the intestinal canal. Amer. journ. of med. sc.

Die Anaesthesia retinae und hysterische Amaurose.

§ 368. Mit dem Namen *Anaesthesia retinae* hat v. Gräfe (2) eine zuerst von ihm beschriebene Form gutartiger Amblyopie ohne ophthalmoscopischen Befund belegt, welche am häufigsten bei Kindern vor und zur Zeit der Pubertät und bei nervösen, hysterischen Frauen auftritt, sich in der Mehrzahl der Fälle durch eine nur geringe Herabsetzung der centralen Sehschärfe, aber hochgradige concentrische Gesichtsfeldbeschränkung und durch Erhaltenbleiben der Druckphos-

phene charakterisirt und mit mehr oder minder ausgesprochener Hyperästhesie der Netzhaut verbunden ist.

Aehnliche Sehstörungen, zuweilen auch völlige Erblindungen treten, wie Testelin (29) zuerst gezeigt hat, zuweilen nach Contusionen des Auges auf, ebenfalls ohne ophthalmoscopisch nachweisbare Veränderungen oder mit solchen, durch welche die Functionsstörung sich nicht genügend erklärt. Man pflegt sie daher als traumatische Form ebenfalls der sog. Netzhautanästhesie zuzurechnen. Die Sehstörung ist dabei auf das verletzte Auge beschränkt, während sonst gewöhnlich beide Augen davon ergriffen sind.

Den Sitz des Leidens verlegte v. Gräfe wegen des Erhaltenbleibens der Feuerkreise in die Netzhaut und zwar ausschliesslich in ihre äusseren musivischen Schichten, indem er zugleich annahm, dass die Faserschicht ihre Empfindlichkeit behalte und wie in der Norm auf äusseren Druck durch Auftreten von Phosphenen reagire. Indessen ist es, wie auch Schweigger (21) hervorhebt, bei der kreisrunden Gestalt der Phosphene nicht wahrscheinlich, dass dieselben durch Reizung der Faserschicht entstehen, da alsdann vielmehr zu erwarten wäre, dass sie die Form eines Keiles mit abgerundeter Spitze darböten; die Kreisform spricht im Gegentheil für mechanische Reizung der äusseren, musivischen Schichten der Netzhaut. Die fragliche Erscheinung sagt also Nichts weiter, als dass bei der sog. Netzhautanästhesie die Erregung durch mechanischen Reiz oft noch wirksam ist, während der adäquate Reiz, das Licht, keine Empfindung mehr hervorruft. Ueber den Sitz der Störung giebt aber dieses Verhalten keinen Aufschluss.

Ueberhaupt dürfte es zur Zeit noch nicht möglich sein, sich darüber mit Bestimmtheit zu äussern. Für manche traumatische Fälle, wo eine Contusion, welche das Auge selbst getroffen hat, die Ursache ist, könnte zwar mit Wahrscheinlichkeit eine Functionsstörung der Netzhaut angenommen werden; in anderen Fällen dagegen von ganz ähnlichem Verhalten betreffen die als Ursache anzunehmenden Verletzungen gar nicht die Augen direct oder wenigstens nicht dieselben allein, sondern oft auch den Kopf oder den ganzen Körper, in wieder anderen Fällen lässt es sich schwer oder gar nicht angeben, auf welchen Theil des Sehapparates das Trauma eingewirkt hat. Zuweilen ist auch die Verletzung im Verhältniss zum Grade der Sehstörung so unbedeutend, dass man im Zweifel bleibt, ob ihr allein die Entstehung der letzteren zugeschrieben werden kann. Eine strenge Trennung der traumatischen und der spontan entstandenen Fälle ist daher zur Zeit nicht wohl durchführbar, um so weniger als auch die Symptome beider auffallend übereinstimmen. Andererseits ist die Localisirung des Leidens in die Netzhaut für die Fälle spontaner Entstehung, namentlich die mit Hysterie verbundenen, wenig wahrscheinlich und es liessen sich hier im Gegentheil manche Gründe für einen mehr centralen Ursprung anführen. Schon oben wurde darauf hingewiesen (§ 366), dass ein Theil der hier einschlägigen Fälle sich der reflectorischen Amaurose anreiht, in deren Mechanismus wir allerdings noch längst keinen hinreichenden Einblick besitzen. Gegen einen peripherischen Sitz des Leidens spricht aber besonders der in den schweren Fällen selbst nach Jahre langer Dauer hochgradiger Amblyopien noch ganz normale Befund an der Netzhaut und Sehnervenpapille. Ein weiterer Grund für die Mitwirkung von Ver-

änderungen im Centralorgan wird unten bei der hysterischen Amaurose angeführt werden.

Wenn wir einstweilen den Ausdruck *Anaesthesia retinae* noch beibehalten, so thun wir dies mit der ausdrücklichen Reserve, dass mit dem Namen nicht gemeint sei, dass die Affection ihren Sitz überhaupt oder immer in der Netzhaut habe, vielmehr betrachten wir denselben nur als einen vorläufigen Sammelnamen für eine Anzahl vielleicht nur äusserlich ähnlicher Fälle, welche es hoffentlich bald gelingen wird, in rationellerer Weise einzutheilen und zu bezeichnen. Wir unterscheiden demgemäss eine spontane und eine traumatische Form der Netzhautanästhesie.

Die spontane Netzhautanästhesie.

§ 369. Diese Affection ist die einzige unter den amblyopischen Erkrankungen im engeren Sinne des Wortes, welche vorzugsweise Frauen und jugendliche Individuen befällt, während für alle anderen Formen Männer und Erwachsene eine viel grössere Prädisposition zeigen. Sie tritt nicht selten bei Kindern im schulpflichtigen Alter, vom 9. bis 14. Lebensjahr auf, insbesondere bei zarten, reizbaren, zu nervösen Affectionen disponirten Individuen, oder bei sonst gesunden Kindern nach Ueberanstrengung der Augen und Ueberhäufung mit Schularbeit; nächstdem am häufigsten bei hysterischen Frauen, namentlich in Verbindung mit anderen Symptomen schwerer Hysterie; ferner bei anämischen Zuständen, bei sexuellen Excessen, nicht selten in Folge von Masturbation; endlich in der Reconvalescenz von schweren Krankheiten, so von acuten Exanthemen und namentlich von Typhus. Gelegenheitsursachen zum Ausbruch des Leidens sind öfters auch starke psychische Erregungen, besonders heftiger Schreck.

In zwei Fällen meiner Beobachtung, bei einem 12jährigen Knaben und einem 25jährigen Mädchen, war das Leiden nach einem vor 2 Jahren überstandenen Typhus zurückgeblieben und wurde nicht geheilt. Bei dem Mädchen war es mit heftigen neuralgischen Schmerzen im Auge, Ciliarinjection und Blepharospasmus verbunden.

§ 370. Bei nicht traumatischem Ursprung ist das Leiden meistens doppelseitig; doch kommt zuweilen auch einseitige Amblyopie vor, häufiger noch, besonders bei schwerer Hysterie, vorwiegende Betheiligung des einen Auges.

Die Sehstörung entsteht oft ziemlich rasch, innerhalb weniger Tage, mitunter sogar plötzlich, in anderen Fällen aber auch ganz allmälig, mit Wochen oder Monate dauernder Verschlimmerung.

Die centrale Sehschärfe ist meistens nicht sehr stark herabgesetzt, zuweilen sogar trotz erheblicher Gesichtsfeldbeschränkung völlig normal; häufig hält sie sich zwischen $1/_3$ und $1/_4$ und sinkt nur selten unter $1/_{10}$ hinab. Doch kommen auch Fälle von sehr hochgradiger Amblyopie, ja von vollständiger Erblindung mit oder ohne Erhaltenbleiben von quantitativer Lichtempfindung vor. Dass dieselben hierher zu rechnen sind, wird theils durch die persönlichen Verhältnisse und begleitenden Erscheinungen, theils durch die Art der Entstehung oder Rückbildung bewiesen, wobei die gewöhnliche Form der Sehstörung auftreten kann, welche sich zuweilen auch nur auf dem einen weniger stark

ergriffenen Auge findet. Auch manche Fälle von plötzlicher Erblindung, rasch vorübergehend oder von längerer Dauer, bei hysterischen Individuen, dürften hierher zu rechnen sein (vergl. § 361).

Besonders charakteristisch ist die ziemlich regelmässig concentrische, oft sehr hochgradige Einengung des Gesichtsfeldes, welche das constanteste Symptom bildet. Nur selten kommt ungleichmässige Einengung der Gesichtsfeldperipherie vor. Mitunter beginnt das Leiden auch mit einfacher Herabsetzung der centralen Sehschärfe, ohne Einschränkung des Gesichtsfeldes, die erst im weiteren Verlauf hinzutritt, wenn nicht schon vorher Heilung erfolgt. Ausnahmsweise sind auch centrale Scotome beobachtet.

So theilt v. Gräfe (2) einen Fall von einem 8jährigen Knaben mit, wo sich in der Convalescenz von Masern zuerst die gewöhnliche Form der Sehstörung eingestellt hatte, die plötzlich nach bedeutend gesteigerter Hyperästhesie der Netzhaut in die entgegengesetzte Form umschlug, indem unter völliger Wiederherstellung der Gesichtsfeldperipherie grosse centrale Scotome an beiden Augen auftraten, durch welche S von $1/2$ auf $1/40$ herabgesetzt wurde. — Ich selbst habe eine einseitige *Amblyopia hysterica* mit grossem centralem Scotom beobachtet (s. unten S. 986).

Wie schon oben erwähnt wurde, lassen sich von den für Licht unempfindlichen peripherischen Theilen der Netzhaut durch Druck auf das Auge Phosphene erzeugen, was selbst bei vollständigem Verlust des Lichtscheins der Fall sein kann. Doch kommen nach Schweigger (21) auch Fälle vor, wo die Phosphene im Bereich der unempfindlichen Theile der Netzhaut fehlen, was auch Landolt (23) bei einer hysterischen Amaurose ebenso gefunden hat.

Bei vollständiger Erblindung kann die Pupillarreaction erhalten oder aufgehoben sein.

Mendel (19) beobachtete doppelseitige absolute Amaurose ohne ophthalmoscopischen Befund in Verbindung mit subjectiven Lichterscheinungen bei einem 26jährigen hysterischen Mädchen, wo die Pupillarreaction zeitweise aufgehoben war, sich aber später wieder einstellte. Die Erblindung war unter maniacalischen Aufregungszuständen entstanden, welche später nachliessen, aber beim Rückgang der Erblindung recidivirten. Die Amaurose war durch Menstruationsverhältnisse nicht beeinflusst.

Durch herabgesetzte Beleuchtung wird, bis zu einem gewissen Grade, das Sehvermögen nicht verringert, sondern es bleibt selbst bei starker Verdunkelung oder bei Vorhalten dunkelblauer, rauchgrauer oder auch beliebig gefärbter dunkler Gläser unverändert, oder es wird dabei merklich, ja mitunter sogar erheblich verbessert. Es zeigt sich dies bei Graden der Verdunkelung, bei welchen in der Norm gewöhnlich schon die Wahrnehmungsfähigkeit abnimmt. Es besteht also eine bald mehr, bald minder ausgesprochene Hyperästhesie der Netzhaut. Die Kranken sind oft schon bei gewöhnlichem Tageslicht geblendet, lichtscheu, können die Augen nur mit Mühe öffnen oder klagen über subjective Lichterscheinungen; es treten Zuckungen der Gesichtsmusculatur auf oder förmlicher Blepharospasmus. Am ausgesprochensten ist die Hyperästhesie in manchen Fällen von hysterischer Amblyopie; durch Vorhalten dunkler Gläser kann man hier bei hochgradiger Amblyopie die Sehschärfe normal oder fast normal werden sehen. Mitunter besteht dann auch Neuralgie des Trigeminus, besonders im Bereich des ersten Astes; die neuralgischen Schmerzen können auch auf das

Auge beschränkt sein (*Neuralgia bulbi*), welcher Zustand sich überdies mit mehr oder minder starker Ciliarinjection combiniren kann.

Der Farbensinn ist in den gewöhnlichen Fällen mit geringer Amblyopie meist normal; bei höheren Graden der Amblyopie wird bald ebenfalls normales Verhalten desselben gefunden, bald partielle oder totale Farbenblindheit, bald andere Perversionen des Farbensinns.

Ausser den unten noch näher zu berücksichtigenden Farbenstörungen bei hysterischer Amaurose ist zu erwähnen, dass Nagel (17) bei Anfällen von *Angina pectoris* Druckverminderung (Hypotonie) des Auges in Verbindung mit Accommodationskrampf, concentrischer Verengerung des Gesichtsfeldes und einer eigenthümlichen Farbenstörung, deren Hauptsymptom Grünblindheit war, beobachtete. Sichel (9) sah einen Fall von *Anaesthesia retinae* bei einem jungen Mann, welcher ausser Grün und Gelb keine Farben unterscheiden konnte und alle anderen Farben, auch Weiss, für Grün hielt.

Nicht selten ist das Leiden auch mit asthenopischen Beschwerden, mit ausgesprochenem Accommodationsspasmus oder mit Parese der Accommodation verbunden.

Der Verlauf ist im Allgemeinen chronisch und es kann die einmal eingetretene Amblyopie Wochen oder Monate, ja selbst Jahre lang fortbestehen. Bei den leichteren Fällen, wie sie besonders bei Kindern vorkommen, übersteigt die Zeit gewöhnlich nicht einige Wochen, während besonders die hysterische Amaurose sich durch ihre unbegrenzt lange Dauer auszeichnet. Immer aber bleibt, bei noch so langer Dauer, der ophthalmoscopische Befund normal und es stellt sich keine atrophische Verfärbung der Papille ein. Eine Ausnahme wurde nur höchst selten und in wenigen Fällen von schwerer hysterischer Amaurose beobachtet (s. § 372). Hierdurch unterscheidet sich das Leiden wesentlich von der progressiven Amaurose (§ 261 ff.). Es steht damit im Einklang, dass auch nach langjährigem Bestehen hochgradiger Amaurose rasche oder plötzliche Heilung erfolgen kann, besonders durch psychische Einflüsse oder ohne nachweisbare Ursache, was ja für die anderen hysterischen Symptome ebenfalls gilt. Simulation oder der Simulation nahe stehende psychische Zustände spielen oft herein und erschweren die Beurtheilung des ohnehin complicirten Krankheitsbildes. Der Verlauf zeigt auch oft eine gewisse Wandelbarkeit der Erscheinungen, welche besonders, aber nicht ausschliesslich bei Hysterischen beobachtet wird; ein interessantes Beispiel v. Gräfe's wurde S. 983 angeführt, wo bei einem Knaben die gewöhnliche Form der Sehstörung rasch in ein ausgesprochenes centrales Scotom überging. Die Prognose ist im Allgemeinen günstig, da in der Regel Heilung erfolgt, deren Möglichkeit wenigstens in den schweren Fällen selbst nach Jahre langer Dauer nicht ausgeschlossen ist.

§ 371. Die hysterische Amaurose, von welcher erst eine kleine Zahl von Fällen genauer untersucht ist, bedarf wegen ihrer besonderen Eigenthümlichkeiten noch eine etwas eingehendere Besprechung. Man findet neben der hysterischen Amaurose, oder mit ihr abwechselnd oft die verschiedensten anderen schweren nervösen Störungen, von denen hier nur Lähmungen der Extremitäten oder einzelner Nervenstämme, ausgedehnte Anästhesien der Haut und der Schleimhäute, nicht selten rein halbseitig sich über die ganze eine Körper-

hälfte erstreckend und mit Verlust oder Störung des Geschmacks und Geruchs derselben Seite verbunden, Hyperästhesien einzelner Körperstellen, insbesondere der Ovarialgegend sowie der Austrittsstellen der Nerven, mit davon ausgehenden Zuckungen oder Parästhesien, und hysterische Krämpfe verschiedener Art genannt werden mögen.

Charcot (20) hat den Zusammenhang gewisser hysterischer Erscheinungen mit dem sog. Eierstocksschmerz besonders hervorgehoben. Es giebt Fälle von Hysterie, in welchen die heftigsten hysterischen und hystero-epileptischen Krampfanfälle sich durch Compression der hyperästhetischen Ovarialgegend abschneiden lassen. Kommt bei denselben Individuen Hemianästhesie des Körpers vor, so betrifft sie nach Charcot die Seite des leidenden Ovariums und auf derselben Seite erreicht dann auch die Störung der Sinnesnerven, insbesondere des Sehvermögens einen höheren Grad.

Nach Landolt (23), welcher 6 einschlägige Fälle aus Charcot's Klinik genau untersucht hat, sind die Erscheinungen folgende: In den weniger schweren Fällen besteht auf der kranken Seite Amblyopie mit concentrischer Gesichtsfeldbeschränkung und Verminderung der Empfindlichkeit für Farben, wobei die verschiedenen Farbentöne bei genügender Helligkeit und Sättigung und bei einer gewissen Grösse der farbigen Objecte noch alle von einander unterschieden werden, wo aber die Unterscheidung bei geringerer Helligkeit und Sättigung und bei kleinerem Gesichtswinkel unsicher wird. Auf der gesunden Seite ist die centrale Sehschärfe noch ziemlich oder ganz normal, aber das Gesichtsfeld gewöhnlich ebenfalls concentrisch beschränkt, mitunter auch nur die Farbenfelder etwas eingeengt. Völlig normales Verhalten des Auges der gesunden Seite wurde in keinem Falle beobachtet. Bei höheren Graden des Leidens nimmt die Amblyopie und Gesichtsfeldbeschränkung an dem stärker afficirten Auge noch zu, es kommt auch zu qualitativer Störung des Farbensinnes, zu partieller und selbst totaler Achromatopsie (Galezowski (5), Charcot (20), Landolt (23)), und es wird auch das andere Auge in ähnlicher Weise, jedoch in geringerem Grade ergriffen.

Doch kann trotz sehr hochgradiger Amblyopie der Farbensinn, wenigstens im Netzhautcentrum, auch normal gefunden werden.

So habe ich eine Patientin mit schwerer Hysterie beobachtet (7), die unter anderen an totaler linksseitiger Anästhesie, Anosmie und Geschmackslähmung litt, und deren Krankengeschichte von Guttmann (6) ausführlich mitgetheilt worden ist. Dieselbe zählte rechts nur Finger in 2', und hatte links einen mittleren Grad von Amblyopie (S $^{14}/_{200}$), beiderseits hochgradige Gesichtsfeldbeschränkung nach allen Seiten, etwas weniger stark nach unten, aber keine Störung des Farbensinnes bei Prüfung mit farbigen Papiermustern.

Der soeben angeführte Fall stimmt auch nicht mit der Regel von Charcot überein, dass die Amblyopie auf der Seite der Hemianästhesie stärker sein soll: übrigens war auch auf der anderen Seite eine leichtere Sensibilitätsanomalie vorhanden. Ebensowenig traf dies bei dem folgenden Falle zu, über welchen ich es nicht unterlassen will eine kurze Notiz beizufügen, weil ich hier die seltene Gelegenheit hatte, die Sehnerven anatomisch zu untersuchen.

45jährige Frau auf Griesinger's Klinik. *Amblyopia hysterica* ohne ophthalmoscopische Veränderung. *R.* kaum Finger in 1'. *L.* M. $^1/_8$. No. 5 (*J.*) mühsam. Se. beiders. hochgradig concentrisch verengt. Doppelseitige leichte Abducensparese. Anästhesie der linken Gesichtshälfte.

zeitweise totale linksseitige Anästhesie, Schwäche der linken Körperhälfte. Tod durch Septichämie nach Exstirpation einer kleinen Geschwulst in der linken Achselhöhle, welche irrthümlich für ein Neurom gehalten worden war. Sectionsbefund in Bezug auf das Grundleiden negativ. Die Sehnerven, das Chiasma und die Tractus erschienen für das blosse Auge von ganz normaler Beschaffenheit. Nach der Erhärtung fand sich aber doch an beiden Sehnerven dicht vor dem Chiasma auf dem Querschnitt ringsum ein schmaler grau degenerirter Streif, der sich mit Gold nicht färbte und aus Nervenbündeln bestand, welche theils völlig atrophisch waren, theils zwischen den marklosen, atrophischen Fasern noch einzelne markhaltige enthielten. Die übrigen Nervenbündel färbten sich mit Gold gleichmässig, liessen aber beim Zerzupfen hier und da einzelne atrophische Fasern zwischen den anderen erkennen, auch fanden sich sehr spärliche Amyloidkörperchen. Etwas weiter in die Orbita hinein zeigte eine Reihe von Durchschnitten fleckweise eine meist vom Rande her eindringende etwas hellere, mehr gelbliche Färbung, die sich weiter in die Orbita hinein verlor. Bei mikroscopischer Untersuchung fand sich hier kaum mehr eine Veränderung der markhaltigen und auf Gold wie gewöhnlich reagirenden Nervenbündel. In den Tractus waren in eine sehr dünne, oberflächliche, aus mehr circulär verlaufenden Fasern bestehende Schicht Amyloidkörperchen in mässiger Menge eingelagert, die Pialscheide war hier, wie am centralen Theil der Optici ziemlich reichlich von Lymphkörperchen durchsetzt, welche u. A. auch die perivasculären Lymphräume erfüllten. Bei dem geringen Grade der Veränderungen war es schwer, sich über ihre Verbreitung und Entstehungsweise genügend zu orientiren, doch machten sie am meisten den Eindruck einer von einer leichten Perineuritis ausgegangenen Ernährungsstörung der oberflächlichen Bündel, welche jedoch die hochgradige Amblyopie in keiner Weise erklärt.

Zuweilen ist die Gesichtsfeldbeschränkung wenn auch allseitig, doch nicht regelmässig concentrisch, hie und da scheint sie auch nur nach einer Richtung hin aufzutreten, die im Verlauf des Leidens wechseln kann. Die Angaben Galezowski's über das Vorkommen von Hemianopsie bei Hysterischen scheinen sich auf solche Fälle von excentrischer Gesichtsfeldbeschränkung zu reduciren (vgl. § 332, S. 936).

Auch centrale Scotome ohne ophthalmoscopischen Befund, mit freier Gesichtsfeldperipherie, aber mit ausgesprochener Störung des Farbensinns kommen bei Hysterischen vor.

Noch jetzt behandle ich eine 38jährige Frau, die an *Retroflexio uteri* mit hochgradiger Empfindlichkeit dieses Organs leidet und früher schon von einer eigenthümlichen Articulationsstörung beim Sprechen und zu einer anderen Zeit von Parese der linken Körperhälfte (wie es scheint, auch mit Sensibilitätsstörung) befallen war, welche Zustände jetzt vollständig zurückgegangen sind. Das linke Auge ist schon seit lange in Folge von *Strabismus convergens* stark amblyopisch. Rechts bestand hochgradige Amblyopie ohne Befund seit 14 Tagen, anfangs langsam, später sehr rasch zunehmend, zuletzt stationär. Finger in 4—5′ gezählt. Se. frei. Farbensinn erheblich gestört. Grosses centrales Scotom. Das linke Auge hat sich nicht verschlimmert, zeigt normalen Farbensinn und Augenspiegelbefund. Nach mehrwöchentlichem Gebrauch von Bromkalium war eine namhafte Besserung eingetreten. $S\ ^{20}/_{200-100}$ und der Farbensinn nur noch wenig gestört.

Auch vollständige Erblindungen, selbst ohne Lichtschein und mit zeitweise aufgehobener Pupillarreaction können bei Hysterischen auftreten, gehen aber meistens nach einiger Zeit wieder zurück oder dauern nur wenige Stunden oder Tage an. Es gehört hierher der schon oben S. 983 angeführte Fall von Mendel, ferner die Beobachtungen, welche in dem Abschnitt über vorübergehende Erblindung (§ 364) mitgetheilt sind.

§ 372. Der ophthalmoscopische Befund ist zwar in der Regel völlig normal und es müssen im Allgemeinen die Fälle, wo sich im Augengrund Zeichen von Neuritis oder Verfärbung der Papille finden, als nicht hierher gehörig ausgeschieden werden; doch ist in einzelnen, seltenen Fällen von schwerer Hysterie, wo die Functionsstörung besonders hochgradig war, von Galezowski und Landolt auch ausgesprochene Hyperämie der Netzhaut mit Trübung der Papillengrenze constatirt, welche Veränderungen aber in dem einen Falle im späteren Stadium nicht mehr zu finden waren.

Nur ein einziges Mal fand Landolt bei derselben Form der Sehstörung eine partielle Verfärbung der Papille auf beiden Augen; es handelte sich hier aber um Complication der Hysterie mit wahrer Epilepsie.

Der Verlauf der schweren Fälle von hysterischer Amaurose ist vielfach wechselnd und man sieht nicht selten die Sehstörung entsprechend den übrigen Krankheitserscheinungen in ihrer Intensität sich steigern, abnehmen oder verschwinden.

Den Sitz der mit Störung der Sinnesnerven verbundenen totalen *Hemianaesthesia hysterica* vermuthet Charcot an einer bestimmten Stelle des Centralorgans und zwar in der Gegend, wo bei Heerderkrankungen des Gehirns, welche mit bleibender halbseitiger Anästhesie verbunden sind, die Läsion gefunden wird. Es wird dies durch eine Beobachtung von Landolt noch wahrscheinlicher gemacht, welcher dieselbe Form der Sehstörung, concentrische Gesichtsfeldbeschränkung beider Augen und Amblyopie auf der Seite der Hemianästhesie in einem Falle beobachtete, wo Charcot eine cerebrale Apoplexie im Bereich des hinteren Theils des einen Thalamus diagnosticirt hatte (vergl. § 334).

Eine andere Form hysterischer Erblindung geht vorzugsweise mit heftigen, mehr oder minder anhaltenden neuralgischen Schmerzen im Auge oder in dessen Umgebung oder auch in verschiedenen anderen Körpertheilen einher und macht deshalb mehr den Eindruck einer von dem Sitz dieser Neuralgien ausgehenden Reflexamaurose.

Ausser den (S. 982 u. S. 988) angeführten Fällen von mir ist hier noch einer merkwürdigen, wenn auch in mancher Beziehung nicht ganz aufgeklärten Beobachtung von Liégey (1) zu gedenken. Sie betrifft ein 29jähriges Mädchen, welches an neuralgischen Schmerzen in der Umgebung der Augen und in den verschiedensten anderen Körpertheilen litt. Nach einiger Zeit trat ziemlich rasch doppelseitige Amaurose mit weiten und nur an einem Auge sehr schwach reagirenden Pupillen auf. Dieselbe ging später eine Zeit lang zurück, kehrte dann wieder und blieb am einen Auge dauernd bestehen, während sie am anderen wiederholt verschwand und wiederkehrte, aber zuletzt ausblieb. Ausserdem traten noch die verschiedensten anderen Erscheinungen, fieberhafte Zustände, epileptiforme Zufälle, Nasenbluten, Blutbrechen, ausgedehnte Ekchymosen der Haut, einige Jahre später auch spontane Blutungen aus der Conjunctiva und dem Zahnfleisch auf, welche nicht als vicariirende Menstruation anzusehen waren. Chinin und Arsenik erwiesen sich wiederholt hülfreich; ob ursprünglich eine larvirte Intermittens zu Grunde lag, ist aus der Krankengeschichte nicht bestimmt zu ersehen.

§ 373. In manchen Fällen tritt die *Anaesthesia retinae* zu anderen Erkrankungen des Auges, die mit Sehstörung verbunden sind, hinzu, was für die Diagnose Schwierigkeiten bereiten kann. Es kommt alsdann auf einen genauen Vergleich zwischen dem Grade und der Form der Sehstörung und den objectiv nachweisbaren Veränderungen an; beide entsprechen sich in den in Rede

stehenden Fällen in keiner Weise. Besonders schwierig ist die Entscheidung der Frage, ob zwischen der Netzhautanästhesie und der sonstigen Erkrankung des Auges ein Zusammenhang angenommen werden könne oder nicht. Ich möchte für manche Fälle wenigstens diese Möglichkeit nicht ganz in Abrede stellen. Es liesse sich denken, dass die anatomische Läsion gewissermassen den Reiz abgäbe, welcher bei einem dazu disponirten Individuum eine Art von reflectorischer Amaurose auslöste. Diese Fälle würden dann den Uebergang bilden zu einer gewissen Form der traumatischen Netzhautanästhesie.

Bei einer mit Supraorbitalneuralgien, Blepharospasmus und anderen nervösen Erscheinungen behafteten Patientin hatte ich wegen Pupillarverschluss an beiden Augen Iridektomie gemacht, worauf rechts normales Verhalten des Augenhintergrundes, links die bereits vorher diagnosticirte Druckexcavation bei absoluter Amaurose ophthalmoscopisch zu erkennen war. Der Augendruck rechts war schon vor der Operation normal gewesen. Das Sehvermögen dieses Auges entsprach nicht ganz den optischen Verhältnissen, doch wurde mittlere Druckschrift entziffert, es bestand hochgradige concentrische Gesichtsfeldbeschränkung ohne nachweisbare Ursache. Später ging allmälig unter fortdauernden Supraorbitalneuralgien das rechte Auge bis auf Wahrnehmung von Handbewegungen in sehr kleinem Gesichtsfeld verloren, und es erfolgte trotz verschiedentlicher Behandlung keine Besserung, während eine intercurrente *Iritis serosa* wieder zurückging. Noch jetzt ist nach mehrjähriger Erblindung der Spiegelbefund, von mässig starker Trübung der Medien abgesehen, normal und insbesondere die Papille ohne Spur von atrophischer Verfärbung.

Ein anderer Fall betraf einen 33jährigen Schuhmacher, bei welchem an beiden Augen nach einer von anderer Seite vor Jahren mit Glück ausgeführten Lappenextraction später durch schleichende Iritis Pupillarverschluss mit *Cataracta secundaria* entstanden war. Nach operativer Beseitigung dieser Zustände fand ich trotz optisch ganz befriedigender Verhältnisse beiderseits Amblyopie mit concentrischer Gesichtsfeldbeschränkung (mit Staargläsern R. nur No. 6 (*J.*), L. nur No. 20 sehr mühsam entziffert); im Augengrunde keine Veränderung. 14tägige Strychninbehandlung bewirkte eine bedeutende Erweiterung des Gesichtsfeldes und Besserung von *S* auf R. No. 1 (*J.*) geläufig, L. No. 16. Nach $2^1/_2$ Jahren wurde neuerdings eine in der letzten Zeit eingetretene sehr erhebliche Verschlechterung des Sehvermögens, ohne jede Aenderung des objectiven Befundes, constatirt (R. nur Finger in 3—4', L. nur quantitative Lichtempfindung), worauf wiederum eine 5wöchentliche Strychnincur das Sehvermögen auf den früheren Stand zurückführte. Die übrigen Functionen des Körpers waren normal und es wurde nur über häufige Kopfschmerzen geklagt.

In keinem der beiden hier angeführten Fälle bestand eine Iriseinklemmung, welche als Ursache einer reflectorischen Amblyopie hätte angesehen werden können.

Die traumatische Netzhautanästhesie.

§ 374. Wie schon oben bemerkt, werden unter dieser Bezeichnung mancherlei vielleicht verschiedenartige Zustände zusammengefasst, welche jedoch das Gemeinsame haben, dass die vorausgegangene Verletzung, wenn sie das Auge selbst betraf, gar keine oder keine dem Grade der Sehstörung entsprechenden materiellen Veränderungen hinterlassen hat und dass auch, wenn das Auge nicht getroffen wurde, nicht wohl eine erhebliche Verletzung des Sehnerven oder seiner Centren anzunehmen ist. Die letzteren Fälle sind natürlich am schwierigsten zu beurtheilen, doch gestattet nicht selten die rasche Rückbildung der Erblindung schwere materielle Veränderungen auszuschliessen. Betrifft die Ver-

letzung nicht das Auge selbst, sondern die Umgebungen desselben, so handelt es sich in der Regel um eine heftige Erschütterung des ganzen Kopfes, wie namentlich bei Explosionen oder Schussverletzungen. Die Erblindung ist hier öfters doppelseitig, aber meist auf der von der Verletzung direct betroffenen Seite stärker (Nagel (35), Werner (39)). Auch ohne Verletzung der das Auge umgebenden Theile kann die heftige Erschütterung durch ein dicht vor den Augen vorbeifliegendes Geschoss Erblindung hervorrufen. Natürlich sind hier die Fälle auszuschliessen, wo eine intraoculare Blutung oder dergleichen der Sehstörung zu Grunde liegt. In anderen Fällen war das Auge selbst durch einen Schlag oder Wurf getroffen, aber ohne dass sich eine Ruptur der Augenhäute oder sonstige schwere Verletzung fand; es wurde entweder gar keine oder nur eine geringfügige materielle Veränderung, wie z. B. ein subconjunctivaler Bluterguss oder eine oberflächliche Verletzung der Bindehaut oder Hornhaut constatirt. Mitunter ist die Verletzung auch derart, dass sie nicht einmal eine erhebliche Erschütterung des Auges mit sich bringen konnte, z. B. eine oberflächliche Verletzung der Cornea durch einen kleinen Metallsplitter; oder die Sehstörung nimmt in der ersten Zeit nach dem Trauma noch zu, so dass dieses allein keine genügende Erklärung zu geben scheint.

Analog verhalten sich manche Fälle von geringfügiger Verletzung in der Umgebung des Auges, besonders an der Stirn, wobei weder das Auge getroffen wurde, noch eine nennenswerthe Erschütterung desselben oder des Kopfes stattfand.

Es gehört hierher auch die im § 364, auf S. 976 angeführte interessante Beobachtung Mooren's (32) von einem Knaben mit hochgradiger Hyperästhesie der Netzhaut, Amblyopie, concentrischer Gesichtsfeldbeschränkung und Epilepsie nach vorausgegangener Verletzung der Kopfschwarte.

Auch manche Fälle von etwas schwererer Verletzung, wie perforirende Wunden der Hornhaut, Irisvorfall, partielle oder resorbirte traumatische Katarakt, kleinere Glaskörper- oder Netzhautblutungen, sind ebenfalls hierher zu rechnen, wenn damit eine nicht im Verhältniss zu der anatomischen Läsion stehende Amblyopie oder vollständige Erblindung verbunden ist.

In manchen dieser Fälle kann mit mehr oder minder grosser Wahrscheinlichkeit an einen reflectorischen Ursprung der Amaurose gedacht werden, mit welcher Aufstellung wir uns jedoch wohl bewusst sind, noch keine eigentliche Erklärung zu geben, sondern nur einen Weg zu derselben anzudeuten; in anderen Fällen scheint dagegen mehr das mechanische Moment, der Druck oder die heftige Erschütterung als Ursache beschuldigt werden zu müssen. Es spricht hierfür, dass auch sonstige Erfahrungen vorliegen, nach welchen starker und anhaltender Druck auf das Auge hochgradige Sehstörung nach sich ziehen kann.

So erwähnt Testelin (29) einen Fall von hochgradiger Amblyopie eines Auges mit Verlust des centralen Sehens, welche bei einem Betrunkenen während des Schlafes durch den Druck der untergelegten Hand entstanden war. Auch ist vielleicht die Beobachtung v. Gräfe's hierher zu beziehen, welcher bei einem Kinde eine fast vollständige Erblindung beider Augen constatirte, nachdem ein 11 Monate lang fortdauernder Blepharospasmus durch Neurotomie beider Supraorbitalnerven beseitigt worden war; das Sehvermögen stellte sich im Verlaufe

der nächsten Monate allmälig vollkommen wieder her. v. Gräfe erklärte die Erblindung durch den continuirlichen Druck der Lider auf das Auge, doch könnte bei dem vorhergegangenen Reizzustande der Supraorbitalnerven auch eine Reflexamaurose angenommen werden.

§ 375. Schwierig zu beurtheilen ist die Ursache, welche bei den hie und da beobachteten Erblindungen oder Amblyopien durch Blitzschlag wirksam ist; man darf dabei wohl die einzelnen Beobachtungen nicht alle zusammenwerfen. In denjenigen Fällen, wo der Blitzschlag den Körper nicht direct oder nicht die nächste Nachbarschaft desselben trifft, wo also die Wirkung des elektrischen Schlages nicht in Betracht kommt, kann man nur den heftigen Schreck oder die starke Blendung zur Nachtzeit beschuldigen, wovon das erste Moment wohl am meisten in Betracht kommt.

So beobachtete v. Gräfe (2) eine einseitige *Anaesthesia retinae* bei einem 10jährigen Knaben, welche auf den heftigen Schrecken zurückgeführt wurde, den der Patient den Tag zuvor gehabt hatte, indem der Blitz in geringem Abstande vor ihm einen Baum traf. Beer (24) nimmt dagegen die Blendung als Ursache an und erklärt es als eine festgestellte Thatsache, dass Erblindung oder Amblyopie bei Individuen mit empfindlichen Augen dadurch entstehen könne, dass sie zur Nachtzeit durch einen Blitz erweckt werden.

In den meisten Fällen scheint aber eine directe Lähmung der Netzhaut oder des Sehnerven durch den elektrischen Schlag zu Grunde liegen (so in den Beobachtungen von Maclean (25), Sämisch (28) und Power (34)).

Es spricht dafür die regelmässige Complication mit Ptosis (welche sonst bei *Anaesthesia retinae* oder Blendung nicht vorkommt), in einem Falle (Sämisch) auch die anfangs vorhandene Stunden lange Bewusstlosigkeit; ferner die Entstehung mancher Fälle im Schlafe, wo doch wegen der geschlossenen Augen die Blendung gewiss unerheblich ist; in Maclean's Fall erwachte die Patientin bei dem Blitzschlag, schlief aber gleich wieder ein und die Erblindung wurde erst am folgenden Morgen bemerkt. Endlich sprechen für die directe Wirkung des elektrischen Schlages die in Sämisch's Fall beobachteten schwarzen Flecke in der Umgebung des Auges. Im letzteren Falle war die Erblindung einseitig, während sie in denen von Maclean und Power beide Augen befallen hatte.

In diesen genauer beschriebenen Fällen war die Erblindung anfangs vollständig oder es war nur schwacher Lichtschein erhalten; sie ging aber immer zurück, nur blieb in einem Falle concentrische Gesichtsfeldbeschränkung, in anderen Hyperästhesie der Netzhaut oder für einige Zeit Neigung zu rasch vorübergehenden Verdunkelungen bestehen.

Auch bei den übrigen Arten der traumatischen Netzhautanästhesie findet sich nicht selten vollständige Erblindung, selbst mit Verlust des Lichtscheins oder aber hochgradige concentrische Gesichtsfeldbeschränkung mit mehr oder minder ausgesprochener Amblyopie. Die Phosphene sind in der Regel erhalten. Mitunter treten zugleich mit der Erblindung subjective Lichterscheinungen auf, die später noch eine Weile fortdauern können.

§ 376. Der ophthalmoscopische Befund ist mit Ausnahme einer hie und da vorkommenden geringen Hyperämie der Netzhaut und Papille normal oder es finden sich nur Complicationen, welche die Sehstörung nicht zu erklären im Stande sind. Tritt im weiteren Verlauf atrophische Verfärbung der Papille

auf, so ist dies ein Zeichen, dass die anfängliche Diagnose unrichtig war und dass der Sehstörung eine gröbere Läsion des Sehnerven zu Grunde lag. Das Verhältniss derjenigen Fälle von traumatischer Netzhautanästhesie, welche durch directe Contusion des Bulbus erzeugt sind, zu der im § 169 besprochenen *Commotio retinae* mit diffuser Trübung der Netzhaut bedarf noch weiterer Aufklärung. Man könnte vermuthen, dass auch nach dem Rückgang der Trübung gewisse materielle Veränderungen der Netzhaut hinterblieben, welche Sehstörung unterhalten; doch ging in den bisher beobachteten Fällen von *Commotio retinae* die Sehstörung immer schnell zurück, während bisher noch in keinem Fall von andauernder traumatischer Amaurose im ersten Stadium die für die *Commotio retinae* charakteristische Netzhauttrübung gefunden wurde. Es sind daher weitere Beobachtungen abzuwarten.

Behandlung.

§ 377. Bei der spontanen Netzhautanästhesie ist nach v. GRÄFE vor Allem eine geeignete Regulirung der Lichteinflüsse nothwendig. Bei den mit stärkerer Hyperästhesie einhergehenden Fällen empfiehlt sich einige Tage Aufenthalt im völlig dunklen Raum, worauf im Verlauf der nächsten Zeit die Beleuchtung ganz allmälig und systematisch zu steigern ist. Alle grellen Lichteinflüsse müssen sorgfältig abgehalten werden und sind zu diesem Zwecke blaue oder rauchgraue Gläser von verschiedener Stärke je nach dem Grade der äusseren Helligkeit zu verordnen. Anstrengung der Augen ist anfangs ganz zu vermeiden; wird später eine vorsichtige Beschäftigung gestattet, so ist es oft zweckmässig, durch schwache Convexgläser die Accommodationsanstrengung etwas zu erleichtern.

Für die auf nervöser oder hysterischer Basis wurzelnden Fälle empfiehlt v. GRÄFE besonders den innerlichen Gebrauch der Zinkpräparate, Flores Zinci oder Zinc. lact. oder valerian. in steigender Dosis (0,1—0,3 pro die). Auch das Bromkalium in hohen Dosen verdient in solchen Fällen wohl einen Versuch. Bei bereits eingetretener Besserung oder bei vorherrschend anämischem Zustande ist ein tonisirendes Verfahren am Platze, Eisenpräparate, Chinin, Salzbäder, kalte Abreibungen, Landaufenthalt. Immer ist von grösster Wichtigkeit die Sorge für eine ruhige und geregelte Lebensweise und Vermeidung psychischer Anstrengung und Aufregung, sowie von sexuellen Excessen.

Als symptomatisches Mittel erfreut sich das Strychnin, das am besten in der Form der subcutanen Injectionen zur Anwendung kommt, seit seiner Wiedereinführung in die ophthalmiatrische Praxis durch NAGEL (35) eines verdienten Rufes. Es verdankt denselben seiner unzweifelhaft nachgewiesenen Wirksamkeit bei den verschiedensten Arten von Amblyopie, namentlich solchen ohne objectiv nachweisbare Veränderung, insbesondere auch bei *Anaesthesia retinae*. In manchen Fällen dieses Leidens, namentlich auch traumatischen Ursprungs, wurden damit überaus rasche und glänzende Erfolge erzielt. Wenn schon die Möglichkeit einer rasch erfolgten spontanen Heilung solcher Fälle mit voller Sicherheit gewöhnlich nicht ausgeschlossen werden kann, so ist doch die Zahl der bis jetzt beobachteten Fälle, wo sich mit allergrösster Wahrscheinlichkeit

eine überraschende Wirkung des Mittels herausstellte, so gross, dass seine Wirksamkeit an und für sich nicht mehr bezweifelt werden kann. (Vgl. auch das oben S. 988 angeführte Beispiel.)

Man macht die Injectionen am besten in der Umgebung des erkrankten Auges, an Stirn oder Schläfe, täglich einmal, in steigender Dosis von 0,001—0,004, selten mehr, wobei toxische Wirkungen leicht vermieden werden können. Ist nach mehrmals wiederholter Injection keine Spur von Besserung erfolgt, so ist die weitere Fortsetzung der Behandlung in der Regel nutzlos. Es ist dies eine schätzenswerthe Eigenschaft dieses so leicht anwendbaren Mittels, da ein Versuch mit demselben nicht dazu führt, lange Zeit für andere Behandlung zu verlieren; überdies kann ein solcher Versuch, auch wenn er negativ ausfällt, Anhaltspunkte für das weitere therapeutische Handeln abgeben.

Das Strychnin scheint direct die Reizbarkeit oder Leitungsfähigkeit des nervösen Sehapparates zu steigern und bewirkt nach den Versuchen v. Hippel's[1]) auch beim normalen Auge eine leichte vorübergehende Zunahme der Sehschärfe und eine geringe Ausdehnung des Gesichtsfeldes. Auch soll es nach Fröhlich[2]) und Lichtenfels[3]) eine Verschärfung des Geruchs und grössere Empfindlichkeit des Tastgefühls hervorrufen. Von dieser Vorstellung ausgehend vermögen wir uns auch die Wirkung dieses Mittels bei verschiedenen amblyopischen Zuständen und ihr Ausbleiben in anderen, scheinbar analogen Fällen wohl zu erklären. Es kann in allen Fällen von Wirksamkeit sein, wo die Erregbarkeit des nervösen Sehapparats durch irgend welche Ursachen vorübergehend oder dauernd herabgesetzt oder aufgehoben ist, wo aber diese Ursachen selbst bereits spontan oder durch anderweitige Behandlung zurückgegangen oder im Abnehmen begriffen sind, ohne dass damit auch der Folgezustand, die gesunkene Erregbarkeit des Sehapparates eine Wiederherstellung oder Besserung erfahren hat. Begreiflicher Weise wird dies am häufigsten bei den ohne sichtbare materielle Veränderung einhergehenden Amblyopien ohne Befund zutreffen, doch schliessen auch abgelaufene oder im Ablauf begriffene pathologische Processe, die ophthalmoscopisch nachweisbar sind, die Möglichkeit einer günstigen Wirkung des Mittels nicht aus. Ist dagegen der pathologische Process im Zunehmen begriffen, so wird von dieser rein symptomatischen Behandlung natürlich nichts zu erwarten sein. So erweist sich auch in vielen Fällen von *Anaesthesia retinae* das Strychnin von überraschender Wirkung, während es in anderen, wo die Ursachen des Leidens nicht zu beseitigen oder noch nicht genügend beseitigt sind, seine Wirkung versagt.

Aehnlich wie die hier vorausgesetzte Wirkung des Strychnins muss man sich auch wohl die des constanten Stromes vorstellen, womit bei den vorliegenden Krankheitszuständen selbst in hartnäckigen Fällen ebenfalls mitunter rasche Heilung erzielt wurde. Derselbe scheint zuweilen, bei Application auf den Sympathicus oder die Wirbelsäule, auch eine günstige Wirkung auf die nervöse Hyperästhesie im Allgemeinen auszuüben.

---

1) Ueber die Wirkung des Strychnins auf das normale u. kranke Auge. Berlin. 8.

2) Ueber einige Modificationen des Geruchssinnes. Sitz.-Ber. d. Wien. Akad. Math.-naturw. Cl. Bd. VI. S. 322. (1851.)

3) Ueber das Verhalten des Tastsinnes bei Narcosen des Centralorgans. Sitz.-Ber. d. Wien. Akad. ibid. S. 338.

Bei traumatischer Netzhautanästhesie passen in frischen Fällen und wenn zugleich Hyperämie im Augengrunde vorhanden ist, örtliche Blutentziehungen und ein leicht ableitendes Verfahren, wodurch zuweilen rasche Heilung erfolgt. Tritt hierdurch keine Besserung ein, so gehe man zu Strychnininjectionen oder zum constanten Strom über. Bleibt hier ebenfalls die Wirkung aus, so kann mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass der Fall nicht hierhergehört, sondern dass eine gröbere Läsion zu Grunde liegt.

Literatur.

Spontane Netzhautanästhesie.

1858. 1. Liégey, Névroses fébriles. Cas remarquable de névropathie. Amaurose et ophthalmorrhagie par cause névralgique. Gaz. méd. de Strasbourg. Année 18. N. 4. p. 70—73.

1865. 2. v. Gräfe, Anaesthesia retinae mit concentr. Verengerung d. Gesichtsfeldes, rasche Heilung. Zehend. M.-B. III. S. 261—268.

1866. 3. G. Haase, Amblyopie bedingt durch Anästhesie der Retina, vollkommene Heilung. ibid. IV. S. 251—255.

1868. 4. Alexander, Hyperaesthesia retinae. ibid. VI. S. 43.

—— 5. Galezowski, Chromatoscopie rétin. Paris. p. 227—229.

1869. 6. P. Guttmann, Ein seltener Fall von Hysterie (hyster. Amaurose, Unters. der Augen von Th. Leber). Berl. klin. Wochenschr. 1869. N. 28 ff.

—— 7. Th. Leber, Amblyopia hysterica. v. Gr. Arch. XV. 3. S. 57.

—— 8. Talko, Ein Fall von Amblyopie, geheilt durch hypodermatische Injection von Strychnin. Zehend. M.-B. VII. S. 145—150.

1870. 9. A. Sichel, De l'anesthésie rétinienne. Ann. d'Ocul. T. LXIII. mai. juin.

—— 10. Colsmann, Fall von Anaesthesia retinae etc. Berl. klin. Wochenschr. 1870. S. 372—373. Fall 10.

1871. 11. H. Pagenstecher, Neurosis nervi optici et retinae. Zehend. M.-B. IX. S. 41—48.

—— 12. Nagel, Die Behandlung d. Amaurosen u. Amblyopien mit Strychnin. Tübing.

—— 13. Secondi, Di una amaurosi isterica. Nuov. lig. med. 30. magg. 1871. (Ref. in Nagel's J.-B. f. 1871. S. 335—336. Virchow-Hirsch's J.-B. f. 1871.)

1872. 14. Wadsworth, Anesthesia of the retina. Boston med. and surg. journ. vol. IX. N. 16. p. 245—250. (Enthält auch die bis dahin erschienene Literatur.)

—— 15. Rich. H. Derby, A case of spasm of the accommodation with concentric limitation of the field of vision. Quick recovery. Bost. med. and surg. journ. vol. IX. N. 16. p. 250—252.

1873. 16. Steffan, Zur Anaesthesia retinae mit concentrischer Gesichtsfeldbeschränkung. Zehend. M.-B. XI. S. 411 ff.

—— 17. Nagel, ibid. XI. S. 401—402.

—— 18. Hirschler, Zur Casuistik der Anästhesie u. Hyperästhesie der Netzhaut. Wien. med. Wochenschr. 1874. N. 42—44.

—— 19. Mendel, Ueber hysterische Amaurose. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. N. 47.

—— 20. Charcot, Klin. Vortr. über Krankheit d. Nervensyst. Deutsch v. Fetzer. Stuttgart. S. 293, 295, 312, 313, 346, 367.

1875. 21. Schweigger, Handb. d. spec. Augenheilk. 3. Aufl. Berlin. S. 542.

1875. 22. L. Mayer, Ueber hysterische Amaurose. Beitr. d. Ges. f. Geburtsh. in Berlin. III. 3. S. 109. Ref. in Virch.-Hirsch's J.-B. f. 1874. II. S. 729—730.
—— 23. E. Landolt, De l'amblyopie hystérique. Arch. de phys. norm. et path. 2. sér. T. II. p. 624—652.

Traumatische Netzhautanästhesie.

1817. 24. Beer, Augenkrankh. II. S. 448. (Erblindung durch einen Blitzstrahl.)
1849. 25. Maclean, Amaurose in Folge eines Blitzstrahls. Ref. in Canstatt's J.-B. f. 1849. III. S. 131.
1855. 26. v. Gräfe, Bemerkungen über Glaucom etc. (Fall von Erblindung durch anhaltenden Blepharospasmus.) v. Gr. Arch. I. 2. S. 300—301
1856. 27. Stellwag, Erblindung durch einen Blitzstrahl. Ophthalmologie. II. 1. S. 684. Note 60.
1864. 28. Saemisch, Sehstörung in Folge eines Blitzschlages. Zehend. M.-B. II. S. 22 ff.
1865. 29. Testelin, Ueber traumatische Amaurose ohne objectiven Befund. Sitz.-Ber. d. ophth. Ges. 1865. Zehend. M.-B. III. S. 358 ff.
1866. 30. G. Haase, ibid. IV. S. 251—255.
1867. 31. P. Schroeter, Anaesthesia retinae traumatica. ibid. V. S. 126.
—— 32. Mooren, Ophthalm. Beobacht. S. 270—273.
1868. 33. Talko, Anaesthesia retinae traumatica oc. sin. Rasche Heilung durch subcutane Strychnininjectionen. Zehend. M.-B. VI. S. 79.
1870. 34. Power, Report on the cases treated etc. Temporary complete loss of vision from exposure of the eyes to a flash of lightning. St. George's Hosp. Rep. V. p. 322.
1871. 35. Nagel, Die Behandlung d. Amaurosen etc. mit Strychnin. S. 62 ff.
—— 36. Secondi, Dell' anestesia traumatica della retina senza reperto obiettivo. Ann. di Ott. I. p. 113—137.
—— 37. Ramorino, Amaurosi della retina dell' occhio destro per anestesia traumatica. La nuov. ligur. med. 20. sett. 1871.
—— 38. Genth, Commotio retinae. Zehend. M.-B. IX. S. 147.
1872. 39. Werner, Heilung einer durch Schussverletzung bewirkten Amaurose durch Strychnininjectionen. Berl. kl. Wochenschr. 1852. S. 226.
1873. 40. R. Berlin, Zur sog. Commotio retinae. Zehend. M.-B. XI. S. 42—78.

Die umfangreiche Casuistik über Behandlung der Amblyopien mit Strychnin und mit dem constanten Strom ist zum Theil auf S. 878—879 angeführt.

Die idiopathische oder acute Nachtblindheit.

§ 378. Als Nachtblindheit, Hemeralopie, Nyctalopie, *Caecitas nocturna* etc. bezeichnet man einen krankhaften Zustand von herabgesetzter Empfindlichkeit oder Torpor der Netzhaut gegen geringere Helligkeitsgrade, bei welchem das Sehvermögen in der Dämmerung oder zur Nachtzeit mehr oder minder vollständig aufgehoben ist.

Die Ausdrücke Hemeralopie und Nyctalopie werden, wie schon Mackenzie vorschlug, besser ganz vermieden, da jeder derselben von den einen Autoren im Sinne von Tagblindheit und von den anderen in dem von Nachtblindheit gebraucht worden ist, was schon zu den grössten Verwirrungen geführt hat, wenn auch jetzt von der Mehrzahl der Autoren,

namentlich in Deutschland, für Nachtblindheit der Ausdruck Hemeralopie und für Tagblindheit der Ausdruck Nyctalopie gebraucht wird.

Die Ableitung der beiden Ausdrücke ist streitig; nach den Einen stammen sie von ἡμέρα oder νύξ und ὤψ allein ab (in welchem Falle Nyctalopie gewissermassen nur dem Worte Hemeralopie nachgebildet wäre, da es dann eigentlich Nyctopie heissen müsste); nach den Anderen sind sie abzuleiten von den genannten Worten in Verbindung mit ἀλαός blind oder dem α privativum. Im ersteren Falle würde z. B. Hemeralopie Sehen bei Tage, im letzteren Blindheit oder Nichtsehen bei Tage bedeuten. Richtiger ist wohl die letztere Ableitung, welche aber gerade dem jetzt herrschenden Sprachgebrauch zuwider ist.

Welche Verwirrung durch diese entgegengesetzte Bedeutung der beiden Ausdrücke entstanden ist, mögen folgende Beispiele darthun. Die merkwürdige Mittheilung CUNIER's von erblicher Nachtblindheit (»*Héméralopie héreditaire*«, Ann. de la soc. de méd. de Gand. 1838; Auszug von CUNIER selbst in Ann. d'Ocul. vol. I. p. 31—32. Note (1838—39)), wird von HIMLY (Krankh. u. Missbild. d. menschl. Auges, Berlin 1843, Bd. II. S. 448 ff.) als Tagblindheit (»Nyctalopie«) angeführt und dabei als solche ganz genau beschrieben, so dass bei dem Vergleich mit der völlig klaren Schilderung im französischen Original kein Zweifel ist, dass HIMLY das letztere völlig missverstanden hat. Ja noch mehr, eine Beobachtung von »erblicher Nachtblindheit«, welche FRORIEP (FRORIEP's neue Notizen, Bd. V. N. 3. S. 48) bei Gelegenheit eines Referates über die Cunier'sche Mittheilung anreiht, wird von HIMLY consequenter Weise in »erbliche Tagblindheit« umgewandelt. Dieselbe irrthümliche Darstellung ist in das Buch von RUETE übergegangen (Lehrb. d. Ophth. 2. Aufl. Bd. II. S. 433. 1854); selbst STELLWAG, welcher (Die Ophthalmologie vom naturwiss. Standp. II. 1. S. 691, Note 100) angiebt, dass die Cunier'sche Beobachtung in fast allen Lehrbüchern nachgeschrieben werde, scheint weder das Original, noch den oben citirten kurzen Auszug von CUNIER selbst in den Ann. d'Ocul. eingesehen zu haben, denn er führt dieselbe gleichfalls als Tagblindheit (»Nyctalopie«) auf und giebt dieselbe Beschreibung davon, wie HIMLY.

Auch CARRON DU VILLARDS (1) scheint in der Verwerthung verschiedener, theils als Hemeralopie, theils als Nyctalopie bezeichneter Fälle nicht sehr kritisch zu Werke gegangen zu sein, da er z. B. von demselben Mittel, der Ochsenleber, angiebt, dass sie gegen beide Zustände, Nachtblindheit und Tagblindheit empfohlen sei, da er ferner behauptet, dass die Nachtblindheit weniger häufig sei als die Tagblindheit, während es sich entschieden umgekehrt verhält etc.

§ 379. Wie bemerkt, besteht die Nachtblindheit in einer verminderten oder aufgehobenen Empfindlichkeit der Netzhaut für geringere Helligkeitsgrade; die Aufhebung des Sehvermögens tritt also nicht nur zur Nachtzeit oder in der Dämmerung, sondern auch jederzeit bei Tage ein, wenn die Beleuchtung um dasselbe Maass herabgesetzt wird. Die in früheren Zeiten sehr verbreitete Ansicht, dass die Nachtblindheit eine typische, von der Tageszeit und nicht von der Beleuchtung abhängige Amaurose sei, ist schon lange als widerlegt zu betrachten; das Gegentheil wurde für die angeborene Nachtblindheit u. A. schon von CUNIER, später allgemein und in ganz exacter Weise besonders durch die Untersuchungen von FÖRSTER (6) und ALFR. GRÄFE (14) dargethan.

Die Nachtblindheit gehört zu den Symptomen gewisser Erkrankungen der Retina, namentlich der Pigmentdegeneration der Netzhaut, mancher Fälle von *Retinitis syphilitica* und von Netzhautablösung, wo sie bereits abgehandelt worden ist (vgl. §§ 60, 81, 118); andere Male tritt sie als selbständiges Leiden auf, weshalb man auch eine symptomatische und eine idiopathische Nachtblindheit unterscheidet. Die erstere ist fast immer mit Amblyopie, meist auch mit erheblicher Gesichtsfeldbeschränkung und mit Veränderungen im Augen-

grunde verbunden, welche bei der letzteren fehlen. Unter denjenigen Fällen, wo keine oder keine erheblichen ophthalmoscopischen Veränderungen nachweisbar sind, hat man wiederum zwei wesentlich verschiedene Formen aus einander zu halten; die eine, sehr selten vorkommend und fast immer angeboren, bleibt durch das ganze Leben unverändert fortbestehen und muss, wenn auch keine Veränderungen im Augengrunde zu entdecken sind, doch mit grosser Wahrscheinlichkeit zur symptomatischen Nachtblindheit gerechnet und auf eine Veränderung der Netzhaut bezogen werden, die der bei der Pigmentdegeneration nahe steht. Dieselbe wurde daher oben als angeborene Nachtblindheit der zuletzt genannten Affection angereiht (§ 89). Fälle von chronischer oder stationärer Nachtblindheit ohne ophthalmoscopischen Befund nicht angeborenen Ursprungs sind jedenfalls äusserst selten und ich habe dafür kein sicheres Beispiel in der Literatur auffinden können.

Es bleibt daher hier nur noch die zweite Form, von acutem Verlauf, die Nachtblindheit im engeren Sinne des Wortes übrig, die auch als acuter *Torpor retinae* (Maes) von den beiden anderen Arten unterschieden wird. Der Mangel hervorstechender ophthalmoscopischer Veränderungen macht es zur Zeit noch unmöglich, den Sitz des Leidens, ob in der Netzhaut oder im Sehnervenapparat, mit Bestimmtheit anzugeben, doch ist zu vermuthen, dass wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, wo das Leiden durch Ueberblendung entsteht, die Unempfindlichkeit gegen geringe Helligkeitsgrade auf einer Abstumpfung der Netzhaut beruht. Da dies aber nur eine Vermuthung ist und da sich auch nicht alle Fälle von acuter Nachtblindheit auf Ueberblendung zurückführen lassen, so haben wir es vorgezogen, diese Affection vorläufig noch den amblyopischen Leiden von unbekanntem Sitz und nicht den Netzhautkrankheiten anzureihen. Dasselbe gilt für die weiter unten zu besprechende Tagblindheit, die Anästhesie und Hyperästhesie der Netzhaut etc., wobei daher der Ausdruck Netzhaut vorläufig nicht besagen soll, dass die Netzhaut mit Sicherheit als Sitz des Leidens angenommen werde, sondern nur der Kürze halber anstatt Netzhaut-Sehnervenapparat gebraucht wird.

Symptome.

§ 380. Die acute Nachtblindheit äussert sich, ebenso wie die chronische, darin, dass das Sehvermögen bei einbrechender Dämmerung mehr und mehr erlischt, während bei hellem Tageslicht vollkommen gut gesehen wird. Die Gegenstände erscheinen wie in Nebel gehüllt, ihre Contouren verwischt, die Farben matt; kleine Gegenstände werden gar nicht wahrgenommen, grosse höchstens in ihren Umrissen. Ist das Leiden erst im Entstehen begriffen und noch geringeren Grades, so dauert die Störung oft nur einige Zeit nach Einbruch der Dämmerung und es adaptirt sich das Auge später für die herabgesetzte Beleuchtung; bei ausgesprochener Krankheit bleibt dagegen die Blindheit die ganze Nacht hindurch bestehen. Dieselbe Störung zeigt sich bei Tage in schlecht erleuchteten Räumen, Kellern etc. Bei gutem Lampenlicht nehmen die Nachtblinden die direct beleuchteten Gegenstände wahr, sie können selbst mittelgrosse Schrift lesen, erkennen aber nicht die in einiger Entfernung von der Lichtquelle befindlichen Objecte, welche weniger erhellt sind. Manche können bei hellem

Mondschein sich noch ziemlich gut zurechtfinden, während andere, bei denen das Leiden hochgradiger ist, dabei nicht einmal neben ihnen stehende Personen erkennen. Nur selten erreicht der Zustand eine solche Höhe, dass die Kranken auch die hellsten Sterne, ja sogar den Mond oder das Licht einer brennenden Kerze nicht mehr wahrnehmen.

Förster (6) hat durch genaue Messungen mit seinem Photometer festgestellt, dass die Nachtblinden bei geringer Helligkeit am Tage ebenso schlecht sehen als in der Nacht. Beim Uebergang vom Hellen ins Dunkle ist ihr Sehvermögen noch viel schlechter, indem das nachtblinde Auge die 4—10fache Zeit braucht im Vergleich mit dem normalen, um seine grösste Empfindlichkeit zu erlangen.

Der Grad des Torpors der Netzhaut ist in den einzelnen Fällen, nach dem Grad und der Dauer des Leidens sehr verschieden; beispielshalber bedurfte ein Patient von Förster einer Beleuchtung von 500 □Mm. Fläche um dieselben groben Objekte wahrzunehmen, welche das gesunde Auge bei 7—12 □Mm. erkannte; die Lichtempfindlichkeit verhielt sich also hier zu der in der Norm wie 1 : 40—70.

Förster untersuchte ferner die Sehschärfe bei herabgesetzter Beleuchtung, indem er die eben ausreichende Helligkeit bestimmte, wobei Liniensysteme von verschiedener Stärke noch unterschieden werden konnten. Es zeigte sich dabei, dass bei einer Helligkeit, wo das nachtblinde Auge bereits grössere Gegenstände wahrnehmen konnte, ihm kleinere unsichtbar blieben, dass also auch die Sehschärfe bei herabgesetzter Beleuchtung im Vergleich mit der des gesunden Auges vermindert ist.

Reymond (42, 42a u. 48) verglich mit Hülfe von Schriftproben die Sehschärfe des normalen und des nachtblinden Auges bei allmälig abnehmender Beleuchtung. Er kam dabei zu dem Ergebniss, dass sich anfangs beide Augen gleich verhalten und dass die Sehschärfe des nachtblinden Auges erst bei demselben Grade von Verminderung der objectiven Helligkeit abnimmt, wo sie auch für das normale Auge zu sinken beginnt. Nachdem nun für einige Zeit die Sehschärfe beider Augen gleichmässig abgenommen hat, beginnt sie bei dem nachtblinden Auge plötzlich unverhältnissmässig stark zu sinken; nun kann die Abnahme wieder für kurze Zeit mehr gleichmässig erfolgen, bis bei noch stärkerer Verdunkelung wieder ein neuer Sprung eintritt und so fort.

Reymond schliesst aus diesen Beobachtungen, dass die Functionsstörung sich nicht gleichmässig über das Gesichtsfeld verbreite, sondern dass in der Nähe des Fixirpunktes eine Anzahl von unempfindlichen Stellen, Scotomen, vorhanden seien, welche sich zuweilen auch direct nachweisen lassen. Fällt bei der von der Verdunkelung abhängigen Zunahme des kleinsten Distinctionswinkels das Netzhautbild noch nicht in ein Scotom hinein, so besteht kein Unterschied gegen das normale Auge; ist aber, bei noch geringerer Helligkeit die eben zu erkennende Schriftprobe so gross, dass ihr Bild zum Theil in das Scotom zu liegen kommt, so wird sie nicht mehr erkannt. Indessen folgt hieraus doch nicht, wie Reymond will, dass die Auffassung der Nachtblindheit als Torpor der Netzhaut unrichtig ist, denn bei noch stärkerer Abnahme der Helligkeit tritt völlige Verdunkelung ein, während das normale Auge dabei grosse Gegenstände noch sehr gut zu erkennen vermag.

Dafür dass in manchen Fällen die von Reymond angenommenen Scotome wirklich vorkommen, sprechen auch gewisse subjective Erscheinungen, über welche nach Förster's Angaben die Patienten zuweilen klagen: sie bemerken dunkle Flecke oder Schatten auf den fixirten Gegenständen, auch farbige, seltener glänzende Flecken, vermuthlich Nachbilder, die besonders beim Uebergang vom Hellen ins Dunkle auftreten. Doch scheint es, dass sich in Bezug auf die am meisten in ihrer Empfindlichkeit gestörten Theile der Netzhaut nicht alle Fälle gleich verhalten. Nach Förster werden vielmehr die centralen Theile des Gesichtsfeldes zuerst ergriffen und es verbreitet sich von hier aus die Störung allmälig über die Peripherie; späterhin beginnt sie auch von der Peripherie her sich zurückzubilden. Viele Kranke geben an, seitlich oder oberhalb vom Fixirpunkt, also im letzteren Fall mit der unteren Netzhauthälfte, besser zu sehen; sie halten den Kopf gesenkt und fixiren excentrisch. Alfr. Gräfe fand dagegen in den von ihm untersuchten Fällen die Peripherie des Gesichtsfeldes stärker ergriffen, als das Centrum.

Bei hellem Tageslicht ist das Sehvermögen gut und nur in ganz besonders schweren Fällen und nach längerer Dauer des Leidens zeigt sich auch bei guter Beleuchtung ein gewisser Grad von Amblyopie. Das Gesichtsfeld kann ebenfalls bei Tageslicht etwas beschränkt sein und es schwankt diese Störung zwischen leichter Undeutlichkeit und erheblicher Beschränkung. In diesem Falle findet man auch bei herabgesetzter Beleuchtung das excentrische Sehen mehr gestört als das centrale (Alfr. Gräfe). Zuweilen besteht trotz dem Torpor der Netzhaut ein gewisser Grad von Lichtscheu beim Uebergang zu hellerer Beleuchtung.

Das Farbenunterscheidungsvermögen ist bei herabgesetzter Beleuchtung nach Förster ebenfalls erheblich abgestumpft: Carminroth und Blau wurden für Schwarz gehalten, Gelb und Grün dagegen besser erkannt und nur das erstere zuweilen für Weiss angesehen; es ist hierbei im Vergleich mit den sonstigen Arten von Störung des Farbensinnes besonders die mangelnde Wahrnehmung des Blau auffallend.

Die Phosphene sind in den höhergradigen Fällen mitunter schwer oder gar nicht hervorzurufen.

Immer sind beide Augen zugleich ergriffen, doch kann nach Förster der Grad des Torpors beider Augen nicht unerheblich verschieden sein.

§ 381. Ueber den ophthalmoscopischen Befund stimmen die Angaben nicht überein, doch steht soviel fest, dass erheblichere materielle Veränderungen nicht gefunden werden. Die Ansicht der meisten Beobachter ist wohl, dass gar keine constanten Veränderungen nachzuweisen sind; ich selbst habe in den paar Fällen von sporadischer Nachtblindheit, welche ich gesehen habe, nichts auffallendes notirt. Förster bemerkt nur, dass zuweilen die Venen abnorm stark seien. Da Veränderungen im Füllungszustande der Netzhautgefässe nicht leicht sicher gestellt werden können, wenn sie nicht sehr ausgesprochen sind und wenn nicht der Vergleich mit dem anderen Auge oder mit dem Zustande vorher oder nachher zu Gebote steht, so sind alle derartige Angaben mit Vorsicht zu verwerthen. Neuerdings will Poncet (38) constant ausgesprochene Verengerung der Arterien und Hyperämie der Venen, auch nicht selten Röthung der

Papille und leichte Trübung in deren Umgebung gefunden haben; letztere soll nach Quaglino (30) ebenfalls ganz regelmässig vorkommen. Poncet notirte in einer Reihe von Fällen alle paar Tage den ophthalmoscopischen Befund ohne den Stand der Functionen zu kennen und giebt an, immer eine vollkommene Uebereinstimmung zwischen beiden, auch dem Grade nach, gefunden zu haben.

Die Pupillen sind bei hellem Tageslicht in der Regel normal, aber bei derjenigen Beleuchtung, wo die Kranken anfangen, schlechter zu sehen, stark erweitert. Die Reaction gegen Licht wurde oft mehr oder minder träge gefunden, ist aber niemals völlig aufgehoben. Alfr. Gräfe fand auch Accommodationsbeschränkung, besonders bei abnehmender Beleuchtung, selbst wenn dabei der Torpor der Netzhaut noch gar nicht hervortrat; ferner eine Störung im Convergenzvermögen und eine bedeutende Beschränkung der Fusionsbreite für durch Prismen erzeugte seitlich stehende Doppelbilder.

§ 382. Als Complication der Nachtblindheit tritt nicht selten Conjunctivitis auf, welche meistens erst nachträglich zu derselben hinzukommt. Ferner beobachtet man in manchen Fällen, bei ungünstigem Ernährungszustande der Individuen, besonders in Gegenden, wo die Nachtblindheit endemisch ist, Xerosis der Skleralbindehaut, seltener der Hornhaut. Die weisslichen, matt aussehenden, aus fettigen Schüppchen gebildeten Flecke zu beiden Seiten der Hornhaut wurden besonders von Bitot (25) als eine der Hemeralopie eigenthümliche Veränderung beschrieben, kommen aber ebensowohl ohne Nachtblindheit vor, als diese ohne gleichzeitige Xerosis. Unter besonders ungünstigen hygienischen Verhältnissen geht die Xerose auch auf die Cornea über und kann zur Bildung destruirender Hornhautgeschwüre führen (Blessig (32), Gama Lobo (34), Teuscher (33)).

§ 383. Die Nachtblindheit soll nach Nieden (49) und Mooren (49 a) auch in Verbindung mit dem sogenannten Nystagmus der Bergleute auftreten (vergl. darüber Alfr. Gräfe, dieses Handb. VI. 1. S. 231—236); doch wird ihr Vorkommen bei dieser eigenthümlichen Form von erworbenem Nystagmus von anderen Beobachtern theils nicht erwähnt (Schröter (46)), theils bestimmt in Abrede gestellt (Bär (50) und besonders Alfr. Gräfe, welcher dies Leiden sehr genau beobachtet und beschrieben hat (loc. cit.)). Da die Anfälle von Zuckungen der Augen vorzugsweise in der Dämmerung auftreten — wie Gräfe annimmt, in Folge der stärkeren Anstrengung bei der Fixation — und dieselben oft mit ganz kleinen, objectiv unmerklichen Schwingungen beginnen, so vermuthet Gräfe, dass das schlechtere Sehen bei gedämpfter Beleuchtung, welches in den oben erwähnten Fällen zur Annahme von Nachtblindheit führte, nur auf dem Eintreten des Nystagmus beruhte und nicht als eigentliche Nachtblindheit zu betrachten war.

Ursachen.

§ 384. Die wichtigste und für viele Fälle die alleinige Ursache der Nachtblindheit ist wiederholte Ueberblendung durch grelles Licht (Carron du Villards (1), Netter (2)). Nicht selten tritt sie bei einer grösseren Anzahl von Individuen gleichzeitig in endemischer oder epidemischer Verbreitung auf und lässt sich auch hier wenigstens grossentheils auf continuirliche oder häufig wiederholte Blendung zurückführen, so namentlich bei Soldaten, bei Ge-

fangenen, Insassen von Arbeitshäusern, bei Schiffsmannschaften u. dgl. Bei Soldaten wirkt unter gewöhnlichen Verhältnissen die Blendung beim Exerciren auf freien, von der Sonne beschienenen Plätzen, besonders auf weissem oder hellfarbigem Boden, gegenüber von weiss angestrichenen, stark lichtreflectirenden Gebäuden oder in der Nähe von spiegelnden Wasserflächen, beim Marschiren auf mit Kalksteinen beschlagenen Chausseen, zur Kriegszeit auch Märsche durch schattenlose Felsgegenden und besonders im Winter über ausgedehnte Schneeflächen. Bei Gefangenen sind ähnliche Einflüsse wirksam, die Arbeit in schattenlosen Gefängnisshöfen, in Steinbrüchen u. dgl., wozu noch der grelle Wechsel gegenüber der Dunkelheit in den engen Zellen hinzukommt; bei Matrosen der Reflex der tropischen Sonne von der Wasserfläche bei Wochen lang stets gleich klarem, wolkenlosem Himmel, dem sie besonders bei dem Wachedienst in hohem Grade ausgesetzt sind. Der Einfluss der Blendung erklärt auch, warum die Einwohner von Garnisonstädten, wo die Nachtblindheit unter den Soldaten epidemisch vorkommt, niemals davon befallen werden, ebenso wenig in der Regel die Offiziere, weil sie weniger als die Mannschaft der fortwährenden Blendung ausgesetzt sind; aus demselben Grunde bleiben die Passagiere von Schiffen verschont, deren Matrosen vielfach an Nachtblindheit leiden. Diese Erfahrungen widerlegen auch den Einfluss von Sumpfmiasmen und ähnlichen Schädlichkeiten, welche man vielfach für die Ursache der Krankheit gehalten hat. An manchen Orten, wo Nachtblindheit zu gewissen Jahreszeiten unter der Bevölkerung endemisch vorkommt, hat sich als Ursache bald der Reflex von ausgedehnten Schneeflächen zur Winterszeit, bald der von kahlen und schattenlosen Kalkfelsen herausgestellt, in deren Nähe die Bewohner jener Gegenden im Frühjahr und Herbst ohne den Schutz der Vegetation zu arbeiten genöthigt sind. Ueberhaupt macht sich bei Feldarbeitern im Frühjahr der Einfluss der Blendung am meisten geltend, theils wegen der länger werdenden Tage und der grösseren Helligkeit, theils weil ihre Augen durch den langen Aufenthalt in schlecht erhellten Räumen den Winter über weniger an grelle Beleuchtung gewöhnt sind.

Dass Blendung durch Schnee Nachtblindheit erzeugen kann, wird u. A. von Carron du Villards (1) angegeben. Derselbe versichert, dass sein Vater während des Feldzugs von 1793 dies Leiden bei den piemontesischen Soldaten, welche Tag und Nacht auf den schneebedeckten Bergen campirten, häufig beobachtet habe. Auch Blessig (32) schreibt der Blendung durch den im Monat März immer sehr reichlichen Schnee einen Einfluss auf die Entstehung der epidemischen Nachtblindheit der russischen Ostseeprovinzen zu, obwohl dies hier nicht die einzige Ursache zu sein scheint (s. u.). Günsburg (2b) sah Nachtblindheit bei einem Bahnwärter, welcher damit beschäftigt gewesen war, ungeheure Schneemassen bei blendendem Sonnenlicht von der Bahn wegzuschaufeln; in geringerem Grade auch noch bei anderen Einwohnern des Ortes, welche ebenfalls zur Wegräumung des Schnees aufgeboten worden waren.

Die Erscheinungen, welche Günsburg berichtet, stimmen trotz einiger scheinbarer Abweichungen, wie schon Förster [1]) nachgewiesen hat, ganz mit denen der Nachtblindheit überein.

---

1) loc. cit. (6) S. 34—35.

Indessen bringt Ueberblendung durch Schnee nicht immer und wie es scheint sogar nicht einmal am häufigsten Nachtblindheit hervor. Die sog. Schneeblindheit (vgl. § 388) ist ein wesentlich von ihr verschiedener Zustand, welcher sich besonders dadurch charakterisirt, dass der Gebrauch der Augen nur erheblich gestört oder aufgehoben ist, so lange der Einfluss der Blendung dauert, dass sich aber die Augen bald wieder erholen, wenn sie dieser Schädlichkeit entzogen werden. Ja es kann nach den übereinstimmenden Berichten verschiedener Beobachter die Blendung durch Schnee sogar den der Nachtblindheit gerade entgegengesetzten Zustand, Tagblindheit durch Hyperästhesie der Netzhaut hervorbringen. So giebt Carron du Villards an, dass diese Ursache bei den Soldaten der piemontesischen Armee gleichzeitig zwei entgegengesetzte Zustände, Nachtblindheit und Tagblindheit hervorgebracht habe. So unwahrscheinlich dies klingt und so sehr man an eine Verwechselung der beiden Ausdrücke Hemeralopie und Nyctalopie nach Berichten verschiedener Autoren denken muss, so ist doch die Entstehung eines als Tagblindheit zu bezeichnenden Zustandes nach Schneeblendung auch durch eine ganz unzweideutige Beobachtung von Hildige sichergestellt. (Vgl. S. 1007.)

Zur Nachtblindheit durch Ueberblendung gehören auch wohl die Fälle, wo dieses Leiden bei Feuerarbeitern, namentlich in Hochöfen und Eisengiessereien beobachtet wurde (Spengler (31), Mooren (36)).

§ 385. Indessen scheint es, dass die Blendung nicht die einzige Ursache der acuten Nachtblindheit ist und dass nicht selten auch mangelhafter Ernährung eine wesentliche Rolle bei der Entstehung zukommt. Oft wirken beide gleichzeitig und lässt sich ihr Einfluss schwer auseinander halten, zuweilen wird aber auch die Ernährungsstörung ausschliesslich beschuldigt und soll Blendung überhaupt nicht im Spiele sein. Es spricht für den Einfluss dieses Momentes die häufige Combination der Nachtblindheit mit Scorbut, welcher nachgewiesener Massen ungenügender und unzweckmässiger Ernährung seine Entstehung verdankt, sowie mit Xerosis der Bindehaut, die man auf dieselben Einflüsse zurückführt; man findet diese Combination wiederum besonders oft auf Schiffen, in Gefängnissen und in gewissen Ländern in endemischer Verbreitung, so in den Ostseeprovinzen Russlands, oder in gewissen Gegenden Brasiliens unter der farbigen Bevölkerung. In den Ostseeprovinzen tritt die Nachtblindheit in Verbindung mit Scorbut und Xerose der Bindehaut besonders zur Zeit der sehr streng gehaltenen 7wöchentlichen österlichen Fasten auf.

Obwohl auch, wie schon oben bemerkt wurde, der um diese Zeit immer sehr reichliche Schnee bei der Entstehung der Nachtblindheit mit in Anschlag zu bringen ist, so spricht doch der Umstand sehr für den Einfluss der Fasten, dass Nachtblindheit bei anderen als Anhängern der griechischen Confession dort äusserst selten ist (Blessig, 32).

Zuweilen kommt Nachtblindheit auch bei Schwangeren vor und zwar in den letzten Tagen oder Wochen vor der Geburt (Litzmann (2a), Hecker (28), Spengler (31), Wachs (35)), ohne sonst nachweisbare Ursache. Die Vermuthung Litzmann's, dass dieselbe, wie die Retinitis und urämische Amaurose einem Nierenleiden ihre Entstehung verdanke, scheint sich nicht zu bestä-

tigen, wenigstens wurde von Spengler Albuminurie in seinem Falle vermisst; auch liess sich weder Blendung, noch schlechter Ernährungszustand, noch eine sonstige Ursache nachweisen. Nach der Geburt pflegt die Nachtblindheit unmittelbar oder nach wenigen Tagen wieder zu verschwinden. Ich erwähne bei dieser Gelegenheit noch, dass eine Patientin, welche zu mir mit der Klage über Nachtblindheit kam, ein Kind 15 Monate lang gestillt hatte.

Einigen Angaben zu Folge soll Nachtblindheit auch bei Kindern in Folge von Wurmreiz entstehen können (Leedom, 41).

Behandlung.

§ 386. Die Behandlung hat vor Allem den zu Grunde liegenden Ursachen Rechnung zu tragen, namentlich der Ueberblendung, und gleichzeitig auch der Ernährungsstörung, wo eine solche besteht. In leichten Fällen genügt mitunter die blosse Vermeidung grellen Lichtes und Aufenthalt in einem mässig verdunkelten Raum, um rasche Heilung zu bewirken. Netter, welchem eine grosse Erfahrung zu Gebote steht, empfiehlt dringend eine absolute Dunkelcur; in weniger schweren Fällen werden die Kranken von Nachmittag an bis zur Nacht in einem vollständig verdunkelten Raume gehalten und am nächsten Morgen sehr allmälig und vorsichtig wieder an das Licht gewöhnt; dies genügt in solchen Fällen zur völligen Heilung; in schwereren beginnt die Dunkelcur schon Vormittags und wird nach Bedürfniss am folgenden Tage wiederholt. Netter will in mehr als 100 Fällen von dieser Behandlung nie einen Misserfolg gesehen haben, doch stimmen die Angaben anderer Autoren damit nicht überein und zieht sich nach diesen die Heilung oft viel länger hinaus. Ist eine systematische Dunkelcur nicht ausführbar, so sind die Kranken wenigstens vor hellem Licht sorgfältig zu schützen, in möglichst verdunkelten Räumen zu halten oder die Augen mit dunklen Schutzbrillen zum beständigen Gebrauch zu versehen. Auch in prophylaktischer Beziehung können blaue oder rauchgraue Gläser gute Dienste leisten. Kräftige Nahrung, namentlich frisches Fleisch ist ebenfalls von erheblichem Einfluss auf die Rückbildung des Leidens, und dies natürlich in um so höherem Maasse, je mehr ein mangelhafter Ernährungszustand bei der Entstehung betheiligt ist. Der vielfach und schon seit dem Alterthum als Specificum gerühmte Genuss der Leber verschiedener Thiere, sowie der neuerdings empfohlene Leberthran (Spengler (7), Desmont (11)) wirken wohl ebenfalls nur in dieser Weise. Dass die vielfach angewandten Räucherungen mit den Dämpfen von gekochter Leber, denen die Augen längere Zeit ausgesetzt werden sollen, nur wie warme Wasserdämpfe wirken, ist a priori klar, zum Ueberfluss aber auch direct experimentirt worden. Vielleicht wirken diese Dämpfe als leichter Reiz auf die Oberfläche des Auges und sind somit möglicher Weise nicht ganz unnütz; auch stärkere Reizmittel werden gerühmt: ammoniacalische Dämpfe, Einstreichen von Seifenwasser in das Auge (ein Volksmittel in Ostindien), ja sogar Touchiren der Bindehaut mit dem Lapisstift. Die letztere Methode ist entschieden zu verwerfen, bei einem Leiden, wo durch blosse Vermeidung der Schädlichkeiten und zweckmässiges diätetisches Verhalten sehr oft schon rasche Heilung erfolgt; es ist deshalb auch sehr schwer festzustellen,

ob der Anwendung von äusseren Reizen überhaupt eine Wirkung beizumessen ist. Dasselbe gilt für die gleichfalls wiederholt empfohlenen örtlichen Blutentziehungen, Vesicantien und Abführmittel, von deren Anwendung natürlich nur bei gutem Ernährungszustande die Rede sein kann und die nur in solchen Fällen zu versuchen sind, wo die soeben empfohlene Behandlung im Stiche lässt. Doch würden hier wohl zunächst noch subcutane Strychnininjectionen, der constante Strom oder der innerliche Gebrauch von Chinin in Anwendung zu ziehen sein, von welchen Mitteln mehrere Beobachter rasche Erfolge gesehen haben.

Selten ist es, dass die Nachtblindheit auch einer zweckmässig geleiteten Diät und Behandlung widersteht.

Ist das Leiden geheilt, so treten bei Wiederkehr in die früheren Verhältnisse leicht Rückfälle ein, die erst dann zu beseitigen sind, wenn die Kranken für längere Zeit den schädlichen Einflüssen ganz entzogen werden. So erlischt die Krankheit zuweilen bei der Bemannung von Schiffen erst dann vollständig, wenn das Schiff in einen Hafen einläuft und längere Zeit in demselben liegen bleibt.

Literatur.

Angaben über die ältere Literatur finden sich u. A. in Himly's Krankh. u. Missbild. 1843. II. Thl. S. 448 u. 450—451; Mackenzie, 4. ed. p. 995—996. Die Zahl der Mittheilungen aus neuerer Zeit ist sehr gross, viele sind von zweifelhaftem Werth, die folgende Liste macht daher keinen Anspruch auf Vollständigkeit.

1838. 1. Carron du Villards, Guide prat. pour l'étude et le traitement des mal. des yeux. T. II. p. 482—491.
1845. 2. Netter, Considérations sur l'héméralopie. Gaz. méd. de Paris. 1845. No. 9. p. 132—137.
1852. 2a. Litzmann, Deutsche Klinik. No. 30 (reproducirt einige Beobachtungen über Nachtblindheit bei Schwangeren).
1853. 2b. Günsburg, Fall von Nachtblindheit durch Schneeblendung. Günsburg's Ztschr. f. klin. Med. 1853. S. 408. Fechner's Centralbl. 1854. N. 4. S. 73.
1854. 3. Kreuser, Ueber die Nachtblindheit. Würtemb. Corr.-Bl. N. 16.
1855. 4. Mecklenburg, Hemeralopia epidemica im Gefängniss zu Deutsch-Crone. Allg. med. Centralzeitg. N. 10.
1856. 5. Guémar, Gaz. méd. Dec. 1856. (Beobachtungen über Hemeralopie auf der Fregatte Alceste.)
1857. 6. Förster, Ueber Hemeralopie u. die Anwendung eines Photometers im Gebiete der Ophthalmologie. Breslau. 8.
—— 7. Spengler, Oestr. Ztschr. f. pr. Heilk. 1857. N. 44. S. 782. (Leberdämpfe u. Leberthran gegen Nachtblindheit.)
1858. 8. Netter, Union méd. N. 113. 114.
—— 9. Neboux, Bull. de Thérap. Nov. 15. (Epidem. Hemeral. auf der Fregatte Venus.)
—— 10. Baizeau, Ueber die Behandlung der H. Union méd. N. 96.
—— 11. Despont, Ueber die Hemeralopie u. ihre Behandlung durch Leberthran. Union méd. N. 107.
—— 12. Guépin, Zwei Beobachtungen über H. Ann. d'Ocul. XXXIX. p. 48—51.
—— 13. Baldy, De l'héméralopie épidémique. Thèse. Paris. 4. 41 pp.

1859. 14. Alfr. Gräfe, Beitr. z. Wesen d. Hemeralopie. v. Gr. Arch. V. 1. S. 112—127.
—— 15. Bryson, Night-blindness in connexion with scurvy. Ophth. Hosp. Rep. II. p. 40—43.
—— 16. Ovens, Night-blindness with scurvy in the Crimea. ibid. II. p. 37—38.
—— 17. Streatfield, Notes on night-blindness. ibid. II. p. 35—37.
—— 18. Vallin, Ueber d. symptomatische H. Monit. des Hôp. N. 73.
—— 19. Bardinet, Ueber die in Limousin beobachtete H. ibid. N. 36—41.
—— 20. Barre, Ueber H. u. ihr Vorkommen in Frankreich u. den westlich gelegenen Ländern. Gaz. des Hôp. N. 106.
1861. 21. Baizeau, De l'héméralopie épidémique. Paris.
—— 22. Maes, Over torpor retinae. 2. jaarl. versl. v. h. Nederl. gasth. v. ooglijders. Utrecht.
1863. 23. L. Spengler, Leberthran gegen Nachtblindheit. Zehend. M.-B. I. S. 136—138.
—— 24. Eitner, Epid. v. H. auf d. preuss. Schiff Arcona. Deutsche Klinik. N. 25.
—— 25. Bitot, Sur une lésion conjonctivale non encore décrite coïncidant avec l'héméralopie. Gaz. méd. N. 27. p. 435.
—— 26. A. Netter, Mém. sur les taches blanches dans l'héméralopie. Gaz. méd. p. 505.
—— 27. ——, Nouv. mém. sur l'h. épidémique et le traitement de cette maladie par les cabinets ténébreux. Gaz. méd. de Strassb. N. 1.
1864. 28. Hecker, Hemeralopie bei Schwangeren. Klinik d. Geburtsk. Bd. II. S. 8.
—— 29. Hüttner, Ueber H. Petersb. med. Ztschr. VI. 2. S. 65.
1865. 30. Quaglino, Gaz. hebd. N. 2. p. 31. Ann. d'Ocul. LV. p. 97.
—— 31. Spengler, H. bei einer Schwangeren. Monatsschr. f. Geburtsk. XXV. 1. S. 61—63.
1866. 32. Blessig, Ueber Xerose des Bindehautepithels u. deren Beziehung zur H. Petersburg. med. Ztschr. 1866. II. S. 342—354.
—— 33. Teuscher, Notiz über eine bei Negerkindern in der Provinz Rio de Janeiro beobachtete Krankheitsform. [Xerosis conj. et corn. mit Hemeralopie.] Jen. Ztschr. f. Med. III. S. 103.
—— 34. Ullersperger, Brasilian. Augenentzündung. Zehend. M.-B. IV. S. 65—75.
1867. 35. Wachs, H. bei einer Gebärenden. Monatsschr. f. Geburtsk. XXX. 1. S. 24—33.
—— 36. Mooren, Ophthalm. Beobacht. S. 273 ff.
—— 37. Gardner, H. erfolgreich behandelt mit Strychnin u. Opium. Amer. Journ. of med. sc. N. S. CVI. p. 556.
1869. 38. Poncet, Epidémie d'héméralopie. Gaz. des Hôp. 16. juill. N. 29.
—— 39. Coindet, Gaz. hebd. N. 30.
—— 40. Galezowski, De l'h. et de son traitement par la calabarine. Gaz. des Hôp. N. 124.
—— 41. Leedom, A case of night-blindness from worms in the intestinal canal. Amer. journ. of med. sc. 1869.
1870. 42. C. Reymond, Osservazione di emeralopia effimera. Giorn. d'Oft. ital. XII. p. 227.
—— 42 a. ——, Interpretazione dell' emeralopia. XX. ibid. XII. p. 343.
—— 43. Chaussonnet, De l'héméralopie aiguë. Thèse. Paris.
—— 44. Netter, Lettre sur l'h. épid. Gaz. méd. de Strasb. N. 5. 8.
—— 45. Poncet, Réponse à la lettre de Mr. N. ibid. N. 6.
1871. 46. Schröter, Acquirirter Nystagmus bei Bergleuten. Zeh. M.-B. IX. S. 135—138.
1872. 47. Netter, Traitement de l'h. épid. par les cabinets ténébreux. Gaz. des Hôp. N. 41. 42.
—— 48. Reymond, Annotazione sul torpore della retina. Ann. di Ott. II. p. 24—53. Ref. in Nagel's J.-B. 1872. S. 363—365.
1874. 49. Nieden, Ueber Nystagmus als Folgezustand von Hemeralopie. Berl. klin. Wochenschr. 1874. N. 47.
1876. 50. Baer, Nystagmus der Bergleute. Deutsche med. Wochenschr. 1876. N. 13.

Die Hyperästhesie der Netzhaut, die Schneeblindheit, Tagblindheit, retinale Asthenopie und verwandte Zustände.

§ 387. Die Hyperästhesie der Netzhaut oder richtiger des nervösen Sehapparates besteht in übermässiger Empfindlichkeit der Augen gegen gewöhnliches Tageslicht und namentlich gegen grössere Helligkeitsgrade, wodurch der Gebrauch der Augen sehr erschwert oder selbst ganz unmöglich gemacht wird. Bei gedämpfter Beleuchtung werden dabei die centrale Sehschärfe und das Gesichtsfeld ganz normal gefunden, wodurch sich der Zustand von der sog. *Anaesthesia retinae* (vergl. § 368—377) unterscheidet, bei welcher ebenfalls eine erhöhte Lichtempfindlichkeit besteht

Die Symptome stimmen oft ganz mit der Lichtscheu bei entzündlichen Zuständen, namentlich bei phlyctänulären Ophthalmien überein, nur dass eben die entzündliche Hyperämie fehlt; in einzelnen Fällen bleibt auch nach Ablauf einer äusserlichen Augenentzündung Netzhauthyperästhesie zurück. Nicht selten besteht auch Blepharospasmus; die Augen werden nur im Dunkeln einigermassen geöffnet, so dass manche Kranke Wochen, ja Monate lang im Dunkeln verharren, wodurch natürlich ihre Lichtempfindlichkeit nur gesteigert wird. Mitunter treten auch subjective Licht- und Farbenerscheinungen auf, welche theils auf innere Erregung der Netzhaut, theils auf ungewöhnlich lange Fortdauer von Nachbildern heller Gegenstände zu beziehen sind. Letztere Erscheinung kommt übrigens zuweilen auch für sich zur Beobachtung; wenn die Kranken unvorsichtiger Weise in die Sonne gesehen oder ihre Augen dem Reflex des Sonnenlichtes von einer Wasserfläche oder von einem Spiegel ausgesetzt haben, können die bekannten Nachbilder selbst Tage lang fortbestehen bleiben.

Die entfernteren Ursachen der Hyperästhesie der Netzhaut sind häufig Zustände gesteigerter Reizbarkeit des Nervensystems überhaupt, wie sie schon bei der sogenannten Anästhesie der Netzhaut besprochen werden; hysterische, chlorotische und anämische, sogenannte nervöse Individuen sind derselben besonders ausgesetzt. Als Gelegenheitsursachen wirken namentlich Ueberanstrengung der Augen, anhaltende Beschäftigung mit feinen und namentlich mit hellen oder grellfarbigen Gegenständen, Blendung durch intensive Lichteinflüsse oder starke Contraste. Oft sind auch Reizzustände des Trigeminus im Spiel. Es gehören hierher die Fälle, wo die Hyperästhesie, wie oben erwähnt, nach äusseren Entzündungen des Auges zurückbleibt; ferner Neuralgie des Trigeminus mit Druckempfindlichkeit an den Austrittsstellen der verschiedenen Aeste, Dentalneuralgien in Folge von Zahncaries, Verletzungen der Supraorbitalgegend etc. (Vergl. § 364—366.) Mitunter bringen kleine fremde Körper im Bindehautsacke, welche übersehen wurden, bei nervösen Individuen die Erscheinungen der heftigsten Netzhauthyperästhesie zu Stande.

Unter Tagblindheit (Nyctalopie [1]))

§ 388. versteht man einen Zustand, wo bei gewöhnlichem Tageslicht das Sehvermögen bedeutend herabgesetzt, dagegen in der Abenddämmerung und über-

---

1) Ueber die Bedeutung dieses besser zu vermeidenden Ausdruckes vergl. § 378.

haupt bei gedämpfter Beleuchtung besser oder ganz normal ist. Dieselbe ist gewissermassen nur eine besondere Form der Netzhauthyperästhesie, bei welcher weniger die Empfindlichkeit gegen Licht als solche, als vielmehr die dadurch bedingte Herabsetzung des Sehvermögens bei Tageslicht in die Augen fällt. Wenn man indessen die Fälle ausschliesst, wo materielle Veränderungen zu Grunde liegen, wie Albinismus, Mydriasis, Iriscolobom, partielle Katarakt, ferner entzündliche Affectionen der Netzhaut und des Sehnerven, so kommen Fälle, welche als wahre Tagblindheit zu bezeichnen sind, nur sehr selten vor.

Bei gewissen Sehnervenleiden, welche mit dem Auftreten von centralen Scotomen einhergehen, besteht immer eine gewisse Empfindlichkeit gegen helles Licht und geben die Patienten in der Regel an, bei gedämpfter Beleuchtung besser zu sehen, obwohl sich meist nur eine relative Besserung nachweisen lässt. Solche Fälle liegen auch, unserer Meinung nach, der von Arlt beschriebenen *Retinitis nyctalopica* zu Grunde (vergl. § 237). Während bei entzündlichen Processen der Netzhaut, besonders ihrer äusseren Schichten, viel gewöhnlicher das entgegengesetzte Symptom, Torpor und Nachtblindheit vorkommt, ist doch, aber höchst ausnahmsweise, auch Tagblindheit dabei beobachtet, so bei Pigmentdegeneration der Netzhaut (G. Haase, § 81).

Auch bei den Fällen, welche nicht von nachweisbaren Veränderungen der Netzhaut oder des Sehnerven abhängig sind, lässt sich nicht immer, wenn die Patienten versichern, Abends besser zu sehen, dies auch direct bestätigen; häufig wird nur der Gebrauch der Augen freier, weil die Blendung wegfällt, aber die Sehschärfe zeigt sich bei einer Beleuchtung, wo das normale Auge schon schlechter sieht, ebenfalls herabgesetzt. Höchst selten ist die Hyperästhesie gegen Tageslicht so stark, dass dabei hochgradige Amblyopie besteht, während bei geringer Helligkeit die Sehschärfe ziemlich normal und das Gesichtsfeld frei gefunden wird.

Es gehört hierher ein Fall von Hirschler (11 a), wo die Hyperästhesie mit den Erscheinungen der Tagblindheit bei einer hochgradig anämischen Frau nach einer plötzlichen Erblindung bei *Eklampsia parturientium* zurückgeblieben war. Durch tonisirendes Verfahren und Lichtdiät trat rasche Heilung ein.

Tagblindheit soll ferner zuweilen vorkommen in Folge von Blendung durch ausgedehnte Schneeflächen, deren Anblick die Augen längere Zeit anhaltend ausgesetzt sind. Die gewöhnliche Folge dieser Schädlichkeit ist die sog. Schneeblindheit, welche jedoch nicht als identisch mit Tagblindheit betrachtet werden kann. Sie äussert sich als eine bald rasch, bald langsam zunehmende Verdunkelung des Gesichtsfeldes, selbst bis zu völliger Verfinsterung, welche so lange anhält, als die Augen dem blendenden Einfluss des Schnees ausgesetzt sind, sich aber sehr bald wieder verliert, wenn sich ihm die Individuen nach nicht zu langer Dauer wieder entziehen, so namentlich wenn sie bei einer Bergbesteigung aus der Schneeregion wieder in mit Vegetation bedeckte und beschattete Gegenden zurückkehren. (Stellwag (9) nach Tschudi.) In der Regel bedienen sich deshalb die Bergbesteiger, um die Schneeblindheit zu vermeiden, bei längeren Märschen über Gletscher und Schneefelder gefärbter Schleier oder dunkler Brillen. Aehnliche Schutzmittel benutzen die Einwohner der Polargegenden; so sollen die Lappländer und Eskimos Brillen aus Holz oder Horn tragen, welche die Augen ganz bedecken und mit einem horizontalen Schlitz ver-

sehen sind, die Indianer zu demselben Zweck einen Schirm aus Büffelhaut verwenden u. s. f.

Offenbar handelt es sich hier zunächst nur um einen höheren Grad von Blendung, um eine starke Ermüdung der Netzhaut durch den anhaltenden und gleichmässig auf ihre ganze Oberfläche wirkenden Reiz, welche durch genügende Erholung vollständig und dauernd beseitigt wird, während man unter Tagblindheit vielmehr einen Zustand versteht, wo bei aufhörender Schädlichkeit die Ueberempfindlichkeit fortdauert und die Individuen auch weiterhin bei gedämpfter Beleuchtung besser sehen als bei vollem Licht. Es erscheint jedoch nicht unmöglich, dass eine sehr anhaltende und hochgradige Schneeblindheit wirklich einen derartigen Zustand geänderter Reizbarkeit des Auges hinterlassen kann, auch wird dies durch eine Beobachtung von Hildige (10) direct bestätigt.

Der Fall betrifft einen Offizier, welcher 4 Tage hinter einander bei frisch gefallenem Schnee auf der Jagd zugebracht hatte; am Abend des vierten Tages empfand er starke Lichtscheu und es erschien Alles vor ihm in Bewegung; nach zwei Tagen hatte sich der Zustand noch bedeutend verschlimmert, so dass der Kranke bei Tag keinen einzigen Gegenstand deutlich erkennen konnte, während mit einbrechender Dunkelheit das Sehvermögen besser wurde. Die Pupillen waren stark verengt. Die sehr mühsame Augenspiegeluntersuchung zeigte einen normalen Augengrund. Aufenthalt im Dunkeln und Diät bewirkten nach 10 Tagen vollständige Heilung.

Die übrigen Mittheilungen über Tagblindheit durch Schneeblendung sind zu allgemein und unbestimmt gehalten, als dass man daraus ersehen könnte, ob es sich mehr als um die einfache Schneeblindheit handelte, welche nur deshalb länger fortbestand, weil die Individuen der schädlichen Einwirkung der Blendung nicht rasch entzogen werden konnten.

So giebt Carron du Villards (6) an, dass im Jahre 1793, wo mehrere Regimenter Soldaten zur Winterszeit auf dem Mont Cenis campirten, sehr viele Soldaten von Tagblindheit ergriffen wurden. Die meisten hatten sehr stark verengte Pupillen und bei einigen soll wirkliche Myosis zurückgeblieben sein. Zuletzt schützte man die Augen gegen die Blendung durch eine Art Brillen aus Nussschalen mit enger Oeffnung nach Art der Schielbrillen.

Wunderbar ist, dass wie Carron du Villards bestimmt versichert, dieselbe Ursache, die Schneeblendung, zu derselben Zeit zwei ganz entgegengesetzte Zustände, Tagblindheit und Nachtblindheit hervorgebracht habe. Man wird dies zwar mit Zweifel aufnehmen müssen, aber doch nicht für unmöglich halten können, da Blendung überhaupt und insbesondere Schneeblendung auch für die idiopathische Nachtblindheit als Ursache sicher gestellt ist (vergl. § 384). Leider wird uns aber über die Bedingungen und Verhältnisse, unter welchen die eine und die andere Affection auftrat, keine weitere Mittheilung gemacht. Es würde von grossem Interesse sein, diese beiden entgegengesetzten Arten von Ermüdung der Netzhaut in Bezug auf die Art und Weise ihrer Entstehung genauer zu untersuchen.

Der fortgesetzte Einfluss greller Lichtreflexe von ausgedehnten Schneeflächen kann nach Gardner (11) auch entzündliche Zustände des Auges zur Folge haben. Er beobachtete dieselben in gewissen Gegenden Nordamerikas, besonders im Frühjahr, wenn der Schnee zu schmelzen beginnt und die Oberfläche zuweilen zu einem glänzenden Spiegel gefriert, bei Individuen, welche Tage lang fortgesetzte Wanderungen über die öden Schneefelder ausführen müssen. Ausser Reizung der Netzhaut kommt es dabei zu Conjunctivitis, Hornhautgeschwüren, ja selbst zu tiefer greifender Entzündung des Auges mit Verlust des Sehvermögens. Oft bleibt nach der Heilung für einige Zeit Empfindlichkeit gegen Licht oder dunkle Flecken vor den Augen zurück. Nachtblindheit sah Gardner dabei nur selten auftreten.

§ 389. Ein Zustand, welcher der Beschreibung der Tagblindheit völlig entspricht, kann ferner nach einer Reihe von Beobachtungen durch Jahre langen Aufenthalt im Dunkeln entstehen. Es kommt dies vor bei Gefangenen, welche viele Jahre lang in dunklen Kerkern gesessen und deren Augen sich in hohem Grade an die Dunkelheit ihres Aufenthaltsortes gewöhnt haben; nach ihrer Befreiung können sie das Tageslicht nicht mehr ertragen und sind dabei in hohem Grade geblendet.

So berichtet u. A. Larrey (5) von einem Galeerensclaven in Brest, der 33 Jahre in einem unterirdischen Verliess zugebracht hatte. Derselbe konnte nur noch im Dunkel der Nacht sehen und war bei Tage völlig blind.

Nach Himly (7) erzählt Buffon von einem Offizier, welcher in einem Gefängniss, zu dem nur selten von oben her etwas Licht zutrat, sich nach einigen Wochen schon so an die Dunkelheit gewöhnt hatte, dass er die Mäuse sehen konnte. Nach einigen Monaten in Freiheit gesetzt, musste er sich sehr allmälig an das Licht gewöhnen.

Schon im Alterthum wurde nach Mackenzie (1) von den Gefangenen des Dionysius Aehnliches erzählt, ebenso aus späterer Zeit, nach Carron du Villards (6), von den Inquisitionsgefangenen in Sevilla. Mehrere langjährige Bastillegefangene sollen, wie Himly angiebt, blind geworden sein.

Bemerkenswerth ist ferner eine von Mackenzie reproducirte Beobachtung von epidemischer Tagblindheit (4), welche im Jahre 1772 in Landau unter einem französischen Regiment auftrat, über deren Ursachen aber nichts angegeben wird.

Zweihundert Mann von dem Regiment Picardie, das in Landau in Garnison lag, wurden regelmässig während der Mittagssonne von einer Art Blindheit befallen; bei bedecktem Himmel konnten sie marschiren, aber sobald die Sonne durch die Wolken durchbrach, waren sie so stark geblendet, dass sie von ihren Kameraden geführt werden mussten.

Aehnlich sind die Angaben Ramazzini's (2) über eine unter der Landbevölkerung einer gewissen Gegend, namentlich bei Kindern, zur Frühjahrszeit endemisch vorkommende Tagblindheit. Ob derselben, wie auch der in der vorhergehenden Beobachtung, ebenfalls Blendungseinflüsse zu Grunde lagen, wie man vermuthen könnte, ist aus den Mittheilungen nicht zu ersehen.

Die Sehstörung trat nach Ramazzini besonders im März, am häufigsten bei Knaben ungefähr im Alter von 10 Jahren auf; dieselben sahen den Tag über wenig oder nichts und gingen umher wie Blinde, sahen aber bei Einbruch der Nacht wieder ganz deutlich. Die Pupillen waren stark erweitert. Das Leiden verlor sich ohne Behandlung nach einigen Wochen und Mitte April waren die Patienten gewöhnlich ganz wieder hergestellt.

In manchen heissen Gegenden soll, wie Carron du Villards nach Hillary (6) berichtet, Tagblindheit häufig vorkommen, so in Ostindien, Siam und Afrika. Die betreffenden Individuen sollen bei Tage blind sein, aber bei Nacht sehr gut sehen.

Die retinale oder nervöse Asthenopie

§ 390. besteht in einer raschen Ermüdbarkeit beim Gebrauch der Augen, die ihre Ursache in mangelnder Ausdauer der Netzhaut oder des Sehnervenapparates hat. Sie unterscheidet sich dadurch von den beiden anderen, häufiger vorkommenden Arten der Asthenopie, der accommodativen und der musculären, von welchen die erstere auf rascher Ermüdung des Accommodationsmuskels, die letztere der *Recti interni* beruht. Wie bei Asthenopie überhaupt, so klagen auch

hier die Kranken darüber, dass bei jeder Beschäftigung nach kurzer Zeit die gesehenen Gegenstände undeutlich werden, verschwimmen, und dass es ihnen förmlich schwarz vor den Augen wird. Da der retinalen Asthenopie als solcher keine weiteren charakteristischen Symptome zukommen, so ist ihre Diagnose nur durch Exclusion zu stellen, indem man darthut, dass Accommodation und Convergenz normal functioniren, dass keine Hypermetropie besteht, dass also auch der Accommodation keine zu grossen Anstrengungen zugemuthet werden und dass Gleichgewicht zwischen *Recti interni* und *externi* vorhanden ist. Zuweilen ist die retinale Asthenopie mit Hyperästhesie des Auges gegen helles Licht verbunden, nicht selten tritt sie aber auch für sich allein auf. Sie hat ihr physiologisches Vorbild in der Erscheinung des sogenannten Verschwindens der Netzhautbilder, welches in einer gewöhnlich an der Gesichtsfeldperipherie beginnenden und nach dem Centrum weiterschreitenden Verdunkelung besteht, die sich einstellt, sobald ein und derselbe Punkt eine Zeit lang anhaltend fixirt wird. Zuweilen besteht gleichzeitig eine leichte Netzhauthyperämie, welche wohl durch die anhaltende Anstrengung der Augen hervorgerufen wird, auch leichte Conjunctivitis oder einfache Hyperämie der Bindehaut ist nicht selten damit verbunden.

Wie für die Hyperästhesie der Netzhaut, so haben auch für die retinale Asthenopie nervöse Individuen eine besondere Disposition und sind die dort angegebenen allgemeinen und Gelegenheitsursachen auch hier wirksam. Ausserdem sind hier noch als Ursachen gewisse Störungen im gemeinschaftlichen Gebrauch der Augen zu nennen, Anisometropie, besonders Astigmatismus nur am einen Auge oder ungleichen Grades auf beiden, leichte Höhenunterschiede der Augen etc. Das undeutliche Bild des einen Auges wirkt dabei schon an sich störend, so dass oft jede anhaltende Beschäftigung unmöglich wird; zuweilen entwickelt sich aber hieraus auch wirkliche retinale Asthenopie.

So habe ich einen Fall gesehen, wo bei einseitigem Astigmatismus ohne Muskelanomalie die Augen durch die corrigirende Brille nicht zum gemeinschaftlichen Gebrauch gebracht werden konnten, wo aber Verdecken des schwächeren Auges anfangs die besten Dienste leistete. Später trat eine hartnäckige Verschlimmerung ein, welche eine Zeit lang jede Beschäftigung bei künstlichem Licht unmöglich machte und erst nach längerer Zeit, während des Gebrauchs von Chinin, zurückging. Latente Hypermetropie lag ebenso wenig zu Grunde als Insufficienz der *Recti interni*.

Behandlung.

§ 391. Bei der Behandlung der Netzhauthyperästhesie und der nervösen Asthenopie ist vor Allem den zu Grunde liegenden Ursachen Rechnung zu tragen, anämische und chlorotische Zustände zu berücksichtigen, die etwa vorhandene Reizbarkeit des Nervensystems zu bekämpfen, auch speciell auf Reizzustände des Trigeminus zu achten. Uterinstörungen bei Frauen geben nicht selten ebenfalls zu dergleichen Beschwerden Veranlassung, wobei freilich die Therapie nicht immer erfolgreich einschreiten kann. Unbedingt nöthig ist eine zweckmässige Regelung des Gebrauchs der Augen, Abhaltung aller schädlichen Lichteinflüsse, insbesondere durch Tragen von der Helligkeit angepassten blauen oder rauch-

grauen Gläsern; wenn ein mässiger Gebrauch der Augen gestattet werden kann, so empfiehlt sich dabei die Anwendung schwacher Convexgläser, welche durch Vergrösserung der Netzhautbilder günstig wirken. Bei ausgesprochener Hyperästhesie, sowie bei der eigentlichen Tagblindheit, finden systematische Dunkelcuren Anwendung, wobei man aber die Kranken nicht zu lange absoluter Dunkelheit aussetzen darf und die grösste Sorgfalt darauf verwenden muss, sie ganz allmälig wieder an stärkere Helligkeitsgrade zu gewöhnen.

Die nervöse Asthenopie widersteht oft hartnäckig den verschiedensten therapeutischen Versuchen; von medicamentösen Mitteln sind ausser Martialien und Chinin auch Strychnin und der constante Strom empfohlen. Das mehrfach gerühmte Santonin hat wohl keine sichergestellten Erfolge aufzuweisen. Bei höheren Graden des Leidens ist oft längere Zeit absolute Ruhe der Augen nothwendig, Aufenthalt im Gebirge, in schattigen, nicht von grellem Lichtwechsel heimgesuchten Gegenden, womit Gebrauch von Molken oder eine mässige Kaltwassercur verbunden werden kann. Später sind die Augen sehr vorsichtig wieder an einen theilweisen Gebrauch zu gewöhnen und einzuüben; es empfiehlt sich dabei ganz methodisch vorzugehen, die tägliche Zeit des Gebrauchs der Augen genau zu reguliren und systematisch aber sehr langsam steigen zu lassen (Dyer, 14).

Literatur.

Schneeblindheit und Tagblindheit.

1. Galenus, De usu partium. Lib. X. Cap. 3 (nach Mackenzie, Treat. 4. ed. p. 997).

1718. 2. Ramazzini, De morbis artificum. Cap. XXXVIII. Opera p. 363. Lond. (nach Mackenzie loc. cit.).

1790. 3. A. G. Richter, Anfangsgründe der Wundarzneikunst. Bd. III. S. 554—559.

1795. 4. Guthrie in Duncan's Medic. Commentaries. Vol. XIX. p. 290. Edinburgh, (nach Mackenzie loc. cit.).

1812. 5. Larrey, Mém. de chirurgie militaire et campagnes. T. I. p. 6. Paris.

1838. 6. Carron du Villards, Guide prat. pour l'étude et le traitement des mal. des yeux. p. 491—494. Citirt ausser einigen der hier schon genannten Autoren noch: Hillary, Med. univ. hist. vol. VII; Lassus, Pathologie chirurgicale. T. II. p. 540; Pye, Med. observations. Vol. I.

1843. 7. Himly, Krankh. u. Missbild. d. Auges. II S. 448—450.

1854. 8. Mackenzie, Treatise. 4. ed. p. 996—997.

1856. 9. Stellwag, Ophthalmologie II. 1. S. 643.

1861. 10. Hildige, Fall von Schneeblindheit. Med. Times and Gaz. Jan. 26. p. 83.

1871. 11. Gardner, Account of a severe ophthalmia caused by exposure to the intense light reflected from a dazzling surface of snow. Amer. Journ. of med. sc. April. p. 334—337.

1874. 11a. Hirschler, Zur Casuistik der Anästhesie u. Hyperästhesie der Netzhaut. Wien. med. Wochenschr. N. 42—44.

Hyperästhesie der Netzhaut, retinale Asthenopie, farbige Brillen.

1862. 12. v. Gräfe, Retinale Asthenopie. v. Gr. Arch. VIII. 2. S. 366—367.

—— 13. Böhm, Die Therapie des Auges mittelst des farbigen Lichtes. 8. Berlin 1862. (XVI. u. 240 S.)

1865. 14. Dyer, Asthenopia not connected with hypermetropia. Transact. of the amer. ophth. Soc. II. p. 28—35.
1867. 15. Gerold, Zur therapeutischen Würdigung farbiger Diopter. Giessen 1867.
1868. 16. Roulet, De l'asthénopie. Paris. 8. p. 122—128.
1873. 17. Steffan, Zur Anaesthesia retinae. Zehend. M.-B. XI. S. 411 ff.
1874. 18. Hirschler, Zur Casuistik der Anästhesie u. Hyperästhesie der Netzhaut. Wien. med. Wochenschr. N. 42. 43. 44.
1875. 19. H. Magnus, Die Bedeutung des farbigen Lichtes für das gesunde u. kranke Auge. Ein Beitrag zu einer rationellen Lichtdiät. Leipz. 46 S.

Die Amblyopie aus Nichtgebrauch.

§ 392. Als Amblyopie oder Anästhesie der Netzhaut aus Nichtgebrauch (ex anopsia) wird eine Abstumpfung des Sehvermögens bezeichnet, welche sich in Folge einer lange Zeit fortdauernden willkürlichen Unthätigkeit eines Auges bei monolateralem Strabismus oder einer schon von Geburt an bestehenden passiven Unthätigkeit der Augen durch angeborene Katarakt oder ähnliche Sehhindernisse entwickelt.

Die Annahme einer Amblyopie aus Nichtgebrauch wurde in früheren Zeiten auch auf alle möglichen geringeren oder grösseren Sehhindernisse ausgedehnt, bei welchen keine Stellungsanomalie vorhanden war. Indessen kann jetzt, besonders nach v. Gräfe's Untersuchungen über diesen Gegenstand (2, 3, 6), darüber kein Zweifel bestehen, dass bei keiner Art von optischer Störung, welche erst einige Zeit nach der Geburt sich entwickelt, ohne Hinzutritt von Strabismus eine Abstumpfung des Sehvermögens eintritt. Selbst bei viele Jahrzehnte langem Bestehen einer totalen einseitigen Katarakt (v. Gräfe operirte u. A. einen Fall von 60jähriger Dauer (3)) bleibt das durch die Katarakt vom Sehakt ausgeschlossene Auge vollkommen functionsfähig. Nur die angeborene Katarakt macht, wie v. Gräfe fand [1]), hiervon eine Ausnahme, indem bei ihr eine mit den Jahren zunehmende Amblyopie eintritt, wenn nicht sehr frühzeitig, im ersten oder zweiten Lebensjahr operirt wird. Das genauere Verhalten dieser Amblyopie ist noch wenig bekannt und die Prüfung des Gesichtsfeldes stösst wegen des immer vorhandenen Nystagmus auf schwer zu überwindende Schwierigkeiten. Fast immer handelt es sich hier um doppelseitige Trübungen, wo also ein qualitatives Sehen überhaupt niemals stattgefunden hat; ob auch bei angeborenen Sehhindernissen, die nur ein Auge vollständig vom Sehakt ausschliessen, dieselben Folgen eintreten, dürfte bei dem Mangel verwerthbarer Fälle schwer festzustellen sein. Ein hier einschlägiger Versuch wurde von Pouchet (13) bei einem Hunde angestellt und führte zu einem negativen Resultat. Dieser Beobachter verschloss nämlich einem Hunde sofort nach der Geburt das linke Auge durch Zusammennähen der Lider und hielt dasselbe dauernd geschlossen. Als nach

1) v. Gräfe pflegte dies in seinen klinischen Vorträgen hervorzuheben, während er in der aus früherer Zeit stammenden Arbeit über angeborene Katarakt noch mehr geneigt ist, Complication mit angeborener Amblyopie zur Erklärung der Fälle anzunehmen, wo bei später Operation der angeborenen Katarakt kein befriedigendes Sehvermögen erreicht wird.

längerer Zeit die Lidspalte wieder geöffnet wurde, fand sich das Auge durchaus normal und functionsfähig. Doch erscheint es zweifelhaft, ob hier ein Schluss auf das Verhalten beim Menschen gemacht werden darf.

Die gewöhnliche Art der Amblyopie aus Nichtgebrauch ist die Folge rein monolateralen Schielens. Leider besitzen wir über das Verhalten der verschiedenen Theile des Gesichtsfeldes bei diesem Zustande noch keine hinreichend eingehenden Untersuchungen, welche gewiss zu interessanten Ergebnissen führen würden. Nur so viel ist bekannt, dass dabei eine wirkliche Einengung der Peripherie in der Regel nicht stattfindet, dass also der Umfang des Gesichtsfeldes Nichts verloren hat (v. Gräfe).

Schweigger hat vor einigen Jahren (11) die Amblyopie aus Nichtgebrauch bestritten und die Behauptung aufgestellt, dass es sich in den als solche aufgefassten Fällen nur um eine angeborene Amblyopie handele. Indessen scheinen die dafür beigebrachten Gründe nicht stichhaltig zu sein. Allerdings geht häufig dem Strabismus Sehstörung vorher und ist bei seiner Entstehung wesentlich betheiligt, dieselbe findet aber meistens ihre Erklärung in optischen Störungen oder sonstigen materiellen Veränderungen des Auges, während die eigenthümliche Form einseitiger, hochgradiger Schwachsichtigkeit, wie sie bei monolateralem Strabismus so häufig ist, ohne Strabismus kaum beobachtet wird. Alfr. Gräfe (14), welcher, ohne so weit zu gehen wie Schweigger, ihm doch in manchen Stücken beistimmt, giebt an, dass er häufig Fälle gesehen habe von Kindern in den ersten Lebensjahren, welche erst seit kurzer Zeit schielten, wo eine hochgradige Schwachsichtigkeit bei sonst mangelndem Befunde vorhanden war und wo auch durch Uebungen das monolaterale Schielen nicht mehr in alternirendes umgewandelt werden konnte, was ich aus eigener Erfahrung in zwei Fällen bestätigen kann. Wenn jedoch Gräfe der Ansicht ist, dass in so kurzer Zeit eine so hochgradige Amblyopie durch das Schielen nicht entstehen könne, so möchte ich doch zu bedenken geben, dass grade in den ersten Lebensjahren, wo die Thätigkeit des Sehnervenapparates durch Uebung noch nicht hinreichend gekräftigt ist, bei völligem Ausschluss eines Auges die Bedingungen für die Entstehung der Nichtgebrauchsamblyopie die günstigsten sind, wie dies auch schon von Arlt mit Recht hervorgehoben ist.

Die entgegenstehenden Beobachtungen, wo bei in frühester Kindheit entstandenem Schielen selbst in späterem Lebensalter sich das Sehvermögen noch gut oder nur wenig gestört fand, würden, wie mir scheint, ganz ungezwungen durch ein zeitweises Alterniren des Strabismus erklärt werden.

Uebrigens erkennt auch Alfr. Gräfe das Vorkommen »strabotischer Schwachsichtigkeit« entschieden an; von anderen Autoren hat sich besonders Nagel (12), gestützt auf Beobachtungen über günstige Wirkung von Strychnininjectionen bei dem fraglichen Zustande für diese Annahme ausgesprochen. Auch die statistischen Untersuchungen von R. Berlin (10) dienen ihr zur Stütze. Unter 225 Schielenden, welche für diese Frage zu verwerthen waren, fand Berlin 215 mal monolateralen und 10 mal alternirenden Strabismus; unter den letzteren bestand nur einmal leichte Amblyopie des vorzugsweise schielenden Auges (= 10 %); unter den ersteren war dagegen in 72 % das schielende Auge schwachsichtig und es gehörte davon mehr als die Hälfte (51 %) zu den höheren Graden, wo durch Uebung keine Besserung mehr erzielt wurde.

Ich erinnere mich auch, wiederholt Patienten mit starker Amblyopie auf dem schielenden Auge gesehen zu haben, welche erzählten, dass bei einer vor Jahren vorgenommenen Untersuchung das Sehvermögen desselben noch gut gefunden worden sei, dass aber die Angehörigen sich zu der vorgeschlagenen Schieloperation nicht haben entschliessen können. Ferner bin ich durch die eigenthümliche Form der Schwachsichtigkeit, um welche es sich hier handelt, öfters auf die Vermuthung eines früheren, spontan zurückgegangenen Strabismus geführt worden, welche mir alsdann die Patienten regelmässig bestätigten.

§ 393. Die Art der Schwachsichtigkeit ist eine ganz besondere; sie besteht in einer Functionsstörung derjenigen Theile der Netzhaut, deren Bilder dem gemeinschaftlichen Gesichtsfeld angehören und beim Schielen zum Zweck des deutlichen Sehens unterdrückt werden, also der Macula und der temporalen und nur eines Theiles der nasalen Netzhauthälfte. Sie entsteht zunächst dadurch, dass durch die Ablenkung des Auges die Nothwendigkeit eintritt, die Aufmerksamkeit von den Bildern des schielenden Auges ab- und nur denen des richtig fixirenden zuzuwenden. Der Ausdruck des Unterdrückens scheint für diesen Vorgang sehr passend gewählt, da offenbar die prädominirenden Erregungen der identischen Netzhautstellen des anderen Auges die Empfindungen des schielenden nicht zum Bewusstsein kommen lassen, ähnlich wie ein lebhafter Gesichtseindruck eine Gehörsempfindung nicht zur Wahrnehmung kommen lässt und umgekehrt. Doch ist die veränderte Richtung der Aufmerksamkeit an sich von der wirklichen Abstumpfung wohl zu unterscheiden, sie dient nur als Einleitung dazu, braucht sie aber nicht nothwendig hervorzurufen, wie das alternirende Schielen beweist. Hier wird immer nur ein Auge gebraucht und das Bild des anderen mit Ausnahme des ihm allein angehörigen Gesichtsfeldabschnittes unterdrückt — gleichwohl bleibt dabei die Sehschärfe normal. Nur bei dauernder Ablenkung der Aufmerksamkeit von den Bildern des schielenden Auges kommt es zu dem als Amblyopie aus Nichtgebrauch bezeichneten Zustand; es verliert sich dabei allmälig die Fähigkeit, überhaupt wieder die Aufmerksamkeit den Bildern der betreffenden Netzhauttheile zuzuwenden, die Erregungen derselben gelangen nicht mehr zum Bewusstsein und namentlich das centrale Sehen bleibt dauernd aufgehoben. Ob der fragliche Zustand auch in seiner vollen Entwickelung nur als eine andauernde Behinderung des Gebrauchs, als ein bleibendes Unterdrücken der Function gewisser Netzhauttheile oder richtiger der ihnen entprechenden Centren aufzufassen ist oder ob sich mit der Zeit wirkliche Atrophie gewisser Leitungsbahnen oder Centren im Gehirn entwickelt, bleibe dahingestellt.

Immer betrifft die Functionsstörung die *Macula lutea* oder temporale Netzhauthälfte vorzugsweise, während die nasale Hälfte wenigstens theilweise normal functionirt, es mag sich um *Strabismus convergens* oder *divergens* handeln. Unabhängig von der Richtung des Schielens werden ja immer diejenigen Theile der Netzhaut afficirt, welche dem gemeinschaftlichen Gesichtsfelde beider Augen entsprechen. Das monoculare Gesichtsfeld bleibt dabei gut erhalten und das Gesammtgesichtsfeld beider Augen ist daher bei Strabismus grösser als bei Sehen mit nur einem Auge allein. Der nicht unterdrückte, monoculare Theil des Gesichtsfeldes des schielenden Auges wird aber in der Regel nicht in derjenigen

Richtung in die Aussenwelt projicirt, wie dies nach dem Identitätsgesetz stattfinden müsste, d. h. er wird nicht in eine abnorme Richtung verlegt, die der Ablenkung des schielenden Auges entgegengesetzt ist, sondern schliesst sich unmittelbar an das Gesichtsfeld des anderen Auges an, wird demnach wenigstens annähernd in der wahren Richtung gesehen. Es erklärt sich dies vermuthlich aus der Uebung, welche mit der Zeit dem Schielenden eine gewisse Vorstellung von der Ablenkung seines Auges verschafft und ihn lehrt, dieser Ablenkung durch geänderte Projection Rechnung zu tragen, so dass mit der Zeit sich eine sogenannte perverse, mit dem Identitätsgesetz im Widerspruch stehende Projection einbürgert.

Zwischen *Strabismus convergens* und *divergens* findet jedoch der Unterschied statt, dass beim ersteren das monoculare Gesichtsfeld kleiner, beim letzteren grösser wird. Die Ablenkung des Auges nach innen bei dem *Strabismus convergens* bringt natürlich auch eine entsprechende Verschiebung der Gesichtsfeldgrenzen nach der gesunden Seite mit sich, in Folge deren beide Gesichtsfelder sich mehr decken und der dem schielenden allein angehörige Theil des Gesichtsfeldes kleiner wird. Umgekehrt wird bei *Strabismus divergens* dieser Theil an Ausdehnung gewinnen.

Es folgt daraus, dass bei convergirendem Schielen mit zunehmendem Grade der Ablenkung ein immer grösserer Theil der Netzhaut von der Abstumpfung ergriffen werden muss und dass zuletzt kaum noch der peripherischste Theil der nasalen Gesichtsfeldhälfte seine Function vollkommen erhalten haben kann. Bei *Strabismus divergens* wird dagegen ein solches Fortschreiten nicht stattzufinden brauchen. Doch sind dies noch mehr theoretische Betrachtungen, welche erst durch genauere Untersuchung der Gesichtsfelder schielender Augen zu prüfen sind.

§ 394. Bei den geringeren Graden der Amblyopie aus Nichtgebrauch, wo das centrale Sehen noch nicht vollständig aufgehoben ist, lässt sich durch Uebung eine bedeutende Besserung oder vollständige Wiederherstellung des Sehvermögens erreichen; auch von Strychnininjectionen hat Nagel dabei Erfolge gesehen, selbst nachdem Uebungen keine weitere Besserung erzielt hatten. In den höheren Graden findet dies jedoch nicht mehr statt; beim Verdecken des fixirenden Auges bleibt das schielende in der abgelenkten Stellung stehen, es fixirt excentrisch und ist nicht mehr zu directer Einstellung zu bringen. Aus den oben gemachten Erörterungen ist auch zu verstehen, warum die excentrische Fixation nach innen nicht nur bei *Strabismus convergens*, sondern auch bei *Strabismus divergens* vorkommen kann; es erklärt sich dies eben daraus, dass bei beiden die Function eines Theiles der nasalen Netzhauthälfte am besten erhalten bleibt. (Böhm (1), Arlt (8).)

Bei diesen hochgradigen Fällen ist in der Regel keine Besserung mehr zu erwarten und bleibt das Auge dauernd erblindet; selbst bei völligem Verlust des anderen Auges, wo doch eine fortwährende Uebung des durch Schielen schwachsichtig gewordenen stattfinden muss, bleibt nach meinen Erfahrungen die Wiederherstellung aus. Die Grenze der Besserungsfähigkeit wird von Berlin auf S $^1/_{30}$ gesetzt, wo etwa noch N. 16 (*J.*) auf 10—15 Cm. erkannt wird.

Höchst merkwürdig sind die Fälle, wo durch die Tenotomie eine sofortige Besserung einer sehr hochgradigen Amblyopie eintritt, welche demnach sicher durch das Schielen hervorgerufen und unterhalten sein musste, Fälle deren Erklärung noch aussteht.

Ich hatte selbst einen von Knapp (9) mitgetheilten Fall zu beobachten Gelegenheit, wo gleich nach der Schieloperation das Sehvermögen von $^1/_{16}$ auf $^1/_2$ zunahm. Die naheliegende Erklärung dieser Fälle, dass es sich um eine durch die Spannung der Augenmuskeln unterhaltene Asymmetrie der Hornhautkrümmung und dadurch bedingten Astigmatismus handle, ist durch Knapp widerlegt; die von anderer Seite vermuthete Zerrung des Sehnerven ist als Ursache der Sehstörung sehr wenig plausibel. Ich möchte vielmehr, wie mir scheint, in Uebereinstimmung mit Alfr. Gräfe, für solche Fälle annehmen, dass der Kranke die zum centralen Sehen nöthige Richtung der Aufmerksamkeit und die entsprechende Innervation verlernt habe und dass der Strabismus ein Hinderniss abgebe, dieselbe zu finden. Vielleicht könnte als ein solches Hinderniss der Umstand betrachtet werden, dass bei der Fixation mit dem schielenden Auge eine starke Anspannung der nach der entgegengesetzten Seite hin wirkenden associirten Augenmuskeln nöthig ist, wodurch die Aufmerksamkeit nicht auf das Netzhautcentrum, sondern auf einen weiter nach dieser Seite hin gelegenen Punkt gerichtet würde. Zuweilen finden die Schielenden den richtigen Gebrauch ihres Auges auch schon vor der Tenotomie; so habe ich Fälle gesehen, wo während meiner Prüfung das anfangs hochgradig herabgesetzte Sehvermögen innerhalb weniger Minuten eine fast ebenso auffallende Besserung erfuhr als in dem oben erwähnten Falle nach der Schieloperation.

In therapeutischer Beziehung sind ausser der Schieloperation systematische Uebungen, besonders mit Hülfe von Convexgläsern, anhaltendes Verdecken des anderen Auges und subcutane Strychnininjectionen in Anwendung zu ziehen.

Literatur.

1845. 1. L. Böhm, Das Schielen u. der Sehnenschnitt in seinen Wirkungen auf die Stellung u. Sehkraft der Augen. Berlin 1845.

1854. 2. v. Gräfe, Ueber Doppeltsehen nach Schieloperationen u. Incongruenz der Netzhäute. v. Gr. Arch. I. 1. S. 82—120.

—— 3. ——, Extraction einer 60 Jahre reifen Katarakt u. Bemerkungen über Anästhesie aus Nichtgebrauch. ibid. I. 1. S. 326—330.

—— 4. Ruete, Lehrb. der Ophth. II. S. 499—500.

1855. 5. v. Gräfe, Operation der angeborenen Cataracta. v. Gr. Arch. I. 2. S. 200—205.

1856. 6. ——, Wie Kranke, deren eines Auge am Staar operirt ist, sehen etc. ibid. II. 2. S. 179—181.

—— 7. Stellwag, Ophthalmologie. II. 1. S. 670—672.

—— 8. Arlt, Krankh. d. Auges. III. S. 102—103. S. 300—304.

1863. 9. Knapp, Ueber die Erfolge der Schieloperation. Zehend. M.-B. I. S. 474—478.

1870. 10. R. Berlin, Schwachsichtigkeit aus Nichtgebrauch. Würtemb. med. Corresp.-Bl. 16. März 1870.

1871. 11. Schweigger, Handb. d. spez. Augenheilk. 1. Aufl. S. 153 ff.

—— 12. Nagel, Die Behandlung der Amaurosen etc. mit Strychnin. Tübingen. S. 129—132.

1875. 13. Pouchet, Expérience sur la vue d'un chien. Union méd. 1875. N. 90. Ref. im Med. Centralbl. 1876. S. 30.

1875. 14. Alfr. Gräfe, Dieses Handb. VI. Bd. 1. Hälfte. S. 107 ff.
—— 15. Hirschberg, Eine Beobachtungsreihe zur empiristischen Theorie des Sehens. v. Gr. Arch. XXI. 1. S. 28—29. (Notiz über Amblyopie aus Nichtgebrauch in Folge von zu spät operirter congenitaler Cataract.)

Simulation der Amaurose.

§ 395. Doppelseitige vollständige Blindheit wird nur selten zu simuliren versucht, weil ein sehr hoher Grad von Gewandtheit und Selbstbeherrschung erfordert wird, um die Rolle richtig durchzuführen; etwas häufiger ist die Simulation doppelseitiger Amblyopie. Zuweilen kommt es vor, dass Individuen, welche an einer leichten Sehstörung leiden oder gelitten haben, dieselbe bedeutend übertreiben, auch wohl völlig blind zu sein vorgeben. Viel öfter begegnet man der Simulation von Kurzsichtigkeit, die übrigens nicht immer scharf von »Augenschwäche« unterschieden wird. Nicht selten ist auch Simulation einseitiger Amaurose oder Amblyopie, welche gewöhnlich zur Erreichung des betrügerischen Zweckes genügt und deren Behauptung den Laien gegenüber leichter ist.

Die Methoden zur Entlarvung einseitiger simulirter Amaurose und Amblyopie, die uns in grosser Ausbildung zu Gebote stehen, sind im VI. Bande dieses Handbuchs (1. Hälfte, S. 174—179) ausführlich besprochen. Es erübrigt daher hier nur noch, auf die Simulation doppelseitiger Amaurose und Amblyopie einzugehen.

Bei normaler Reaction der Pupillen auf Licht und normalem Augenspiegelbefund ist, wenn der Kranke angiebt, absolut amaurotisch zu sein, immer die Wahrscheinlichkeit der Simulation ausserordentlich gross; dieselbe wird fast zur Gewissheit, wenn sich bei längerer Dauer der angeblichen Erblindung die normale Beschaffenheit des Augengrundes erhält. Da indessen in einzelnen ausserordentlich seltenen Fällen auch bei normaler Pupillarreaction unzweifelhafte vollständige Erblindung beobachtet ist, so ist es misslich, auf diese Indicien allein bei gerichtlicher Verhandlung die Simulation für bewiesen zu erklären. Leider stehen uns sonst wenig andere Mittel zu Gebote. Versuche, welche auf die Erzeugung von Reflexbewegungen der Lider und der Augen abzielen, führen gewöhnlich nicht zum Zwecke, da die Simulanten sich vorher auf dieselben einzuüben pflegen. Dagegen ist ein zur Entlarvung einseitiger Amaurose dienender Versuch anwendbar, wenn man dabei das andere Auge verdeckt; nämlich das Vorhalten eines Prismas, welches die Strahlen nach einer bestimmten Richtung ablenkt und in der Regel eine entsprechende compensatorische Drehung des Auges hervorruft. Das Auftreten derselben beweist natürlich, dass das Auge sieht. Im Uebrigen bleibt man auf die fortgesetzte Beobachtung des Individuums angewiesen, das sich bei wirklicher Simulation leicht einmal eine Blösse geben wird. Das ganze Benehmen der Simulanten ist in der Regel auffällig und stimmt nicht mit dem der Amaurotiker überein; anstatt wie letztere die Augen frei zu öffnen und den Blick gerade aus oder nach oben zu richten, kneifen erstere die Augen zu, simuliren Lichtscheu, vermeiden dem Beobachter in die Augen zu blicken etc.

Wird blosse Amblyopie simulirt, so giebt sich dies gewöhnlich bald durch die Widersprüche zu erkennen, in welche sich die Betrüger bei einer genauen Functionsprüfung verwickeln, wenn man dieselbe in verschiedenen Entfernungen und mit Hülfe von Gläsern vornimmt, wobei die Angaben über die Sehschärfe durchaus nicht mit einander stimmen. Ebenso wird man eine angebliche Gesichtsfeldbeschränkung zurückweisen, wenn die in verschiedener Entfernung gemachten Aufnahmen nicht eine regelmässig der Entfernung entsprechende Ausdehnung zeigen.

Die Störungen des Farbensinnes.

§ 396. Mangelhaftes oder vollständig aufgehobenes Unterscheidungsvermögen für Farben kommt theils als angeborener Fehler, theils als Symptom verschiedener Krankheitszustände der Netzhaut und des Sehnervenapparates vor. Wir unterscheiden danach eine angeborene und eine erworbene Farbenblindheit.

Nach der Natur der Functionsstörung haben wir quantitative und qualitative Anomalien der Farbenempfindung zu unterscheiden. Bei ersteren werden die Farben bei hellem Licht, in gesättigtem Zustande und bei genügender Ausdehnung der farbigen Objecte noch sämmtlich erkannt, nur undeutlich dagegen oder gar nicht mehr bei geringer Lichtstärke, bei Zumischung einer gewissen Menge von Weiss und bei kleinerem Gesichtswinkel. Unter diesen Bedingungen macht sich die Abnahme der quantitativen Farbenempfindlichkeit bald für alle Farben, bald nur für einzelne derselben bemerkbar.

Die qualitativen Störungen geben sich im Gegentheil dadurch zu erkennen, dass bei jeder Helligkeit, bei vollkommener Sättigung und beliebigem Gesichtswinkel die Unterscheidung gewisser Farben nicht möglich ist, dass manche dem farbenblinden Auge anders erscheinen als dem normalen, daher auch mit anderen verwechselt werden, oder dass selbst jeder Unterschied der Farben vollkommen fehlt.

Die quantitativen Störungen sind noch wenig untersucht und scheinen am häufigsten als erworbene Anomalie bei gewissen amblyopischen Zuständen vorzukommen. (Landolt.) Wenn von Farbenblindheit schlechthin die Rede ist, so pflegt man immer an die viel wichtigeren qualitativen Störungen zu denken, welche auch den Hauptgegenstand der folgenden Abschnitte ausmachen.

Die angeborene Farbenblindheit.

§ 397. Als angeborene Farbenblindheit, Achromatopsie, Dyschromatopsie, Daltonismus etc. wird ein Fehler des Sehorgans bezeichnet, bei welchem von Geburt auf, ohne Störung der übrigen Functionen des Auges, das Unterscheidungsvermögen für Farben vermindert oder vollständig aufgehoben ist.

Der Zustand hat von jeher das Interesse der Physiker und Aerzte erregt und die Literatur darüber ist sehr umfangreich. Doch hat man erst in neuerer Zeit angefangen, eine grössere Zahl von Fällen mit Hülfe genauerer Methoden zu

untersuchen und es sind daher unsere Kenntnisse noch in vielen Punkten lückenhaft.

Der Grad und die Art der Störung zeigt in den einzelnen Fällen bedeutende Verschiedenheiten und es ist schwer, die vorkommenden Farbenverwechselungen gehörig zu ordnen und einzutheilen. Die Bezeichnungen, welche die Farbenblinden selbst den farbigen Objecten beilegen, sind nur mit grosser Vorsicht zu verwenden; denn obgleich unser System der Farbenbezeichnung für sie nicht passt, bedienen sie sich doch derselben Ausdrücke, weil sie durch Erfahrung gelernt haben, welche von ihren Empfindungen von Normalsehenden mit diesem oder jenem Namen bezeichnet werden. Sie helfen sich dabei nicht allein durch die ihnen noch gebliebenen Farbenunterschiede, sondern auch durch Unterschiede der Helligkeit und Sättigung und durch äussere Merkmale, wie Gestalt und Beschaffenheit der farbigen Objecte, täuschen sich aber fortwährend, wenn diese Hülfe ihnen nicht zu Gebote steht. Manche Farbenblinde schämen sich geradezu ihres Fehlers und suchen ihn auf alle Weise zu verheimlichen. Es kann also, wenn ein Farbenblinder einen Gegenstand mit einem bestimmten Farbennamen bezeichnet, daraus nicht geschlossen werden, dass er ihn ebenso sieht, wie das normale Auge. Ueberhaupt können wir über die Art der Empfindungen bei angeborener Störung des Farbensinnes nichts Zuverlässiges erfahren, da Empfindungen sich nicht beschreiben lassen. Doch ist dies von geringerer Bedeutung; viel wichtiger ist es zu ermitteln, zwischen welchen Farben noch Unterschiede geblieben sind und welche derselben verwechselt oder für gleich gehalten werden.

Methoden.

§ 398. Eine gewisse Vorstellung über die Art der Störung erhält man durch das Sortiren von Farbenmustern, wobei die Farbenblinden aus einer grossen Zahl von Proben diejenigen zusammen legen, welche ihnen gleich oder ähnlich erscheinen. Systematischer, wenn auch mühsam und zeitraubend, ist die Anwendung des Maxwell'schen Farbenkreisels, mit dessen Hülfe sich numerische Feststellungen machen lassen in Gestalt von Gleichungen zwischen bestimmten Pigmentfarben einerseits und Weiss und Schwarz andererseits, wodurch die Art der Störung scharf definirt wird.

Zur Prüfung der quantitativen Farbenempfindlichkeit dient nach Landolt (40) der Farbenkreisel in der Weise, dass reinem Weiss farbige Sectoren von verschiedener Ausdehnung beigemischt werden; die Winkelgrösse der Sectoren, welche noch eben eine merkliche Aenderung des Weiss hervorbringen, dient als Mass der Empfindlichkeit. Zu demselben Zweck können auch farbige Objecte von geringer Ausdehnung, wie z. B. farbige Buchstaben, benutzt werden, deren Farben in gewissen Fällen nicht mehr unterschieden werden, während bei grösseren Flächen die Erkennung der Farbe noch möglich ist.

Zur qualitativen Prüfung ist auch mit Nutzen die zuerst von J. Herschel, später von E. Rose empfohlene Prüfung mit einem Polarisationsapparat zu verwenden, welcher zwei complementär gefärbte Felder von veränderlichem Farbenton und veränderlicher Helligkeit liefert (obgleich dabei keine gesättigten, reinen Spectralfarben erhalten werden); ferner die Prüfung mit successivem oder mit simultanem Contrast, von denen die letztere kürzlich durch

J. Stilling (39) in sinnreicher Weise zu einer bequem handzuhabenden Methode ausgebildet worden ist. Bei weitem die zuverlässigsten Resultate, weil mit reinen Farben erhalten, liefert aber die Spectraluntersuchung, besonders mit Hülfe des Spectroscops und mit Anwendung von Sonnenlicht, wobei die Frauenhofer'schen Linien als Anhaltspunkt dienen; auch die leuchtenden Linien der Metallspectra können nach Rose, Preyer und Stilling sehr bequem zur isolirten Prüfung mit einzelnen bestimmten Theilen des Spectrums verwendet werden.

E. Rose bediente sich der Gitterspectren, um rasch eine etwaige Verkürzung des Spectrums zu erkennen. Blickt man durch eine Glasplatte, in welche ein System feinster Linien in sehr kleinen Abständen eingeritzt ist, (ein sogenanntes Gitter), nach einer Flamme hin, so bemerkt man zu beiden Seiten derselben eine Anzahl von Spectren, welche mit zunehmender Entfernung von der Flamme immer lichtschwächer werden und anfangen, sich theilweise zu überdecken. Wenn nun einem Farbenblinden das Spectrum an den Enden verkürzt erscheint, so werden ihm die einzelnen Spectren, die mittelst des Gitters gesehen werden, schmäler vorkommen und sich deshalb erst in grösserer Entfernung von der Flamme anfangen zu überlagern. Der Farbenblinde mit Verkürzung der Enden des Spectrums wird daher durch ein Gitter zu beiden Seiten der Flamme mehr einzelne, getrennte Spectren oder eine grössere Anzahl dunkler Zwischenräume wahrnehmen; während das normale Auge 1—2 Zwischenräume sieht, geben die Farbenblinden oft 3—4, ja in seltenen Fällen oft 5—6 dunkle Zwischenräume an.

Die Methode der Mischung von Spectralfarben, welche über die fundamentalen Fragen die sichersten Aufschlüsse verspricht, wurde bisher wegen der umständlichen Ausführung erst in wenigen Fällen, insbesondere von Maxwell angewandt[1].

---

§ 399. Man hoffte bisher vielfach durch die Untersuchung Farbenblinder sichere Grundlagen für die Theorie des Farbensinnes überhaupt zu gewinnen und es sind besonders in der neueren Zeit viele Arbeiten darauf ausgegangen, mit Hülfe der Farbenblindheit die Young-Helmholtz'sche Theorie der Farbenempfindung[2]) zu beweisen oder zu widerlegen. Während anfangs die Farbenblindheit als die sicherste Stütze dieser Theorie betrachtet wurde, fanden sich später Schwierigkeiten, welchen man jedoch durch eine Modification der bis dahin gültigen Annahmen über das Wesen der Farbenblindheit begegnen konnte, indem man dasselbe nicht in dem Fehlen dieser oder jener von den drei hypothetisch angenommenen Nervenfasergattungen, sondern in einem geänderten Verlauf ihrer Erregbarkeitscurven suchte (vergl. unten § 410). Indessen sind durch die neue Theorie der Farbenempfindung von Hering[3]), welche von ganz anderen

1) Das Genauere über die diagnostischen Methoden findet sich im III. Bande dieses Handb. 1. Abth. S. 39—50.

2) In Bezug auf die physiologischen Verhältnisse und die Theorie des Farbensehens verweisen wir auf die Darstellung von Aubert im II. Bande dieses Handbuchs.

3) Zur Lehre vom Lichtsinne. Mittheilung 1—6. Sitzungsber. d. Wien. Akad. Jahrg. 1872—74; insbesondere Mittheilung 6) Grundzüge einer Theorie des Farbensinnes. Bd. LXIX. III. Abth. Maiheft 1874.

Voraussetzungen ausgeht, unsere Vorstellungen wesentlich umgestaltet worden. Man kommt jetzt mehr und mehr zur Ueberzeugung, dass die Farbenblindheit, wie dies schon lange von Aubert (19) ausgesprochen ist, sich nicht in so einfacher Weise zur Entscheidung theoretischer Fragen benutzen lässt, wie man früher dachte. Da eine sichere Entscheidung der hier aufgeworfenen theoretischen Fragen zur Zeit noch nicht möglich ist und da die complicirten Erscheinungen der Farbenblindheit eine Eintheilung nach einem bestimmten Princip nothwendig machen, so fragt es sich, ob nicht eine Eintheilung gefunden werden kann, welche von den jeweiligen theoretischen Vorstellungen unabhängig und nur auf die Erscheinungen selbst, nicht aber auf die Zahl der hypothetischen Grundfarben basirt ist. Mir scheint dies möglich, wenn man die Farbenblindheit, wie dies schon Helmholtz angedeutet hat, nach denjenigen Farben eintheilt, welche mit reinem Weiss oder Grau verwechselt werden. Man würde demnach zu unterscheiden haben:

1) partielle Farbenblindheit, bei welcher nur ein Paar dem normalen Auge complementärer Farben gleich Weiss oder Grau erscheint

und

2) totale Farbenblindheit, bei welcher alle Farben mit Weiss oder Grau verwechselt werden, wo also nur Helligkeitsunterschiede geblieben sind.

Die partielle Farbenblindheit kann alsdann nach dem Ton des mit Grau verwechselten complementären Farbenpaares noch eine weitere Eintheilung erfahren, auch hat man ausserdem eine vollständige und unvollständige partielle Farbenblindheit zu unterscheiden (s. u.).

Im Folgenden soll der Versuch gemacht werden, dies etwas weiter auszuführen und zu begründen; es wird sich dabei herausstellen, dass die vorgeschlagene Eintheilung wirklich, soweit die Beobachtungen bisher darüber ein Urtheil gestatten, sämmtliche bekannten Fälle von Farbenblindheit umfasst.

Das Sehen der Farbenblinden im Allgemeinen.

§ 400. Ueber die Empfindungen der Farbenblinden lassen sich folgende allgemeine Sätze aufstellen:

1) Das farbenblinde Auge besitzt, wie das normale, ein System continuirlich in einander übergehender Empfindungen, in welchem keine Lücke vorkommt und welches, wie das normale Farbensystem, räumlich dargestellt werden kann.
2) Alle Empfindungen, welche dem normalen Auge gleich erscheinen, sind auch dem farbenblinden gleich. Die Mannichfaltigkeit der Empfindungen des letzteren ist aber vermindert, indem gewisse objective Farben, zwischen welchen das normale Auge Unterschiede des Tones macht, dem farbenblinden ebenfalls gleich erscheinen, oder nur Unterschiede der Sättigung oder Helligkeit oder, wie man ebenfalls sagen kann, nur Unterschiede der Menge des ihnen scheinbar beigemischten Weiss oder Schwarz darbieten.
3) Gleich aussehende Farben geben bei der Mischung mit einer dritten Farbe, ebenso wie bei dem normalen Auge, immer gleich aussehende Mischfarben.

Die Gültigkeit dieser drei Sätze für das farbenblinde Auge, welche zum Theil mit den von GRASSMANN[1]) für das normale Auge aufgestellten identisch sind, scheint mir durch fremde und eigene Beobachtungen hinlänglich sichergestellt, wenigstens kenne ich keine unzweifelhafte Erfahrung, welche damit im Widerspruch stünde.

Die Sehschärfe der an angeborener Farbenblindheit leidenden Personen ist an sich völlig normal und es zeichnen sich diese Augen meist durch ein sehr feines Unterscheidungsvermögen für Helligkeits- und Sättigungsdifferenzen aus, auch ist das Gesichtsfeld von normaler Ausdehnung. Die periphere, wenigstens für Pigmentfarben völlig farbenblinde Zone des normalen Auges findet sich auch bei dem partiell farbenblinden und zwar in manchen Fällen in ganz derselben Ausdehnung. Man kann daher das Gesichtsfeld des farbenblinden Auges in der Weise aus dem des normalen entstehen lassen, dass man aus dem letzteren das mit vollkommenem Farbensinn versehene Centrum wegnimmt und die intermediäre partiell farbenblinde Zone sich bis zur Mitte ausdehnen lässt (HOCHECKER (31), HOLMGREN (29 u. 38)). Nach HOLMGREN kann selbst noch ein kleines normales Farbenfeld im Centrum von 10° Radius übrig sein, wobei der Farbensinn schon nicht mehr die normale Feinheit hat. In anderen Fällen findet man dagegen das Feld der Farbenwahrnehmung von der Peripherie her mehr oder minder eingeengt (SCHIRMER, 30).

Die Nachbilder farbiger Objecte nehmen nach SCHIRMER diejenige Farbe an, welche zu der perversen Farbenempfindung complementär ist; die Schatten zeigen bei farbiger Beleuchtung nur dann die Complementärfarbe, wenn die Farbe der Beleuchtung von dem farbenblinden Auge als solche empfunden und nicht mit Weiss verwechselt wird; im letzteren Falle sehen die Schatten farblos, dunkel oder schwarz aus (STILLING, 39).

Die partielle Farbenblindheit.

§ 401. Bei ausgesprochener oder vollständiger partieller Farbenblindheit giebt es für jedes farbenblinde Auge ein Paar (dem normalen Auge) complementärer Farben, welche dem ersteren weiss oder grau erscheinen und zwischen welchen dasselbe nur Helligkeitsunterschiede macht.

Dieser Satz entspricht der Erfahrung in einer grossen Zahl von Fällen, insbesondere von Rothblindheit, die von verschiedenen Beobachtern untersucht wurden. Bei letzterer habe ich mich auch selbst an den Augen des rothblinden Dr. HOCHECKER (31) überzeugt, wie genau die beiden von ihm mit Grau verwechselten Töne für meine Augen complementär waren. Doch ist es wünschenswerth, dass dieser Satz noch eine recht vielseitige Prüfung erfahre, um festzustellen, ob er wirklich allgemeine Gültigkeit besitzt.

Uebrigens lässt sich auch a priori darthun, dass, wenn nur überhaupt zwei nicht benachbarte Töne der Farbenreihe mit einander verwechselt werden, es dann noch immer einen anderen Farbenton geben muss, welcher grau oder weiss erscheint; ferner lässt sich zeigen, dass, wenn eine gesättigte Farbe mit Weiss oder Grau verwechselt wird, dasselbe auch für die mit ihr complementäre Farbe, wenigstens wenn ihr Weiss beigemischt ist, der Fall sein muss.

---

1) Zur Theorie der Farbenmischung. Pogg. Ann. LXXXIX. S. 69—84. (1853).

Es mache z. B. ein gewisses Roth denselben Eindruck wie ein Gelb von bestimmter Wellenlänge, so wird auch ein diesem Gelb complementäres Blau bei Mischung mit jenem Roth als Mischfarbe Weiss oder Grau liefern, weil Roth hier gleich aussieht wie Gelb und weil gleich aussehende Farben mit derselben dritten Farbe gemischt gleiche Mischfarben geben. Die Mischung von Roth mit Blau giebt aber für das normale Auge Purpur, welches also in diesem Falle dem farbenblinden Auge ebenfalls grau erscheinen muss.

Um weiter zu beweisen, dass die Verwechselung einer gesättigten Farbe mit Weiss oder Grau immer voraussetzt, dass auch die complementäre Farbe wenig oder gar nicht von Weiss oder Grau unterschieden wird, nehmen wir z. B. an, dass ein Roth von bestimmtem Farbenton mit Grau verwechselt werde. Es erscheint alsdann nach dem oben angeführten Satze, dass alle für das normale Auge gleichen Farben auch für das farbenblinde gleich sind, die Mischung von diesem Roth und dem damit complementären Blaugrün sowohl dem farbenblinden als dem normalen Auge ebenfalls grau; da aber das betreffende Roth dem farbenblinden Auge schon für sich allein grau erscheint, so muss ihm auch die Mischung aus Blaugrün und Roth dieselbe Farbe darbieten, wie die aus Blaugrün und Grau. Grauliches Blaugrün erscheint also dem farbenblinden Auge gleich grau oder gleich lichtschwachem Weiss.

Es darf jedoch hieraus nicht ohne Weiteres geschlossen werden, dass auch gesättigtes Blaugrün diesem farbenblinden Auge gleich weiss erscheinen müsse, denn obwohl durch die Beimischung von Grau an dem Farbenton an sich Nichts geändert wird, so wäre es doch möglich, dass dem farbenblinden Auge das reine Blaugrün schon so wenig gesättigt erschiene, dass die Beimischung von Weiss (oder Grau) genügte, um den Farbenton völlig zu unterdrücken. Es würde dann dasselbe Verhalten stattfinden, wie bei dem normalen Auge, wo die Beimischung einer sehr kleinen Menge einer gesättigten Farbe zu Weiss nicht mehr wahrgenommen wird, wenn sie unter ein gewisses Mass herabsinkt.

Bei vollständiger partieller Farbenblindheit verhält es sich aber, wie die Beobachtungen lehren, wirklich so, dass auch gesättigtes Blaugrün farblos erscheint oder um es allgemeiner auszudrücken, dass zwei gesättigte Complementärfarben gleich weiss oder grau erscheinen. Dagegen kommen, wie unten noch gezeigt werden soll, auch Fälle von u n v o l l s t ä n d i g e r Farbenblindheit vor, wo vielleicht nur eine oder überhaupt keine gesättigte Farbe, sondern nur weissliche Töne mit Weiss oder Grau verwechselt werden.

Man könnte in dem oben gewählten Beispiel daraus, dass weissliches Blaugrün dem farbenblinden Auge gleich weiss oder grau erscheint, auch umgekehrt folgern wollen, dass das Weiss dieses Auges nicht wirklich weiss, sondern eigentlich blaugrün sei. Doch geht dies deshalb nicht wohl an, weil auch eine Mischung von anderen complementären Farbenpaaren, z. B. von Gelb und Blau, denselben Eindruck hervorruft, den man doch nur gezwungen als blaugrün bezeichnen könnte; auch würde es ungereimt erscheinen, eine Empfindung für farbig zu halten, welche das Individuum selbst farblos nennt. Es ist ja, wie schon bemerkt, eine absolute Vergleichung unserer Empfindungen mit denen des farbenblinden Auges nicht ausführbar und müssen diese aus sich selbst beurtheilt werden.

Von den beiden complementären Farben, welche von dem partiell farben-

blinden Auge gleich grau gesehen werden, erscheint in der Regel die eine viel dunkler, auch wenn beide für das normale Auge gleiche Helligkeit besitzen. Bei Rothblindheit ist die dunklere Farbe immer das Roth. Es fehlt dann auch das entsprechende Ende des Spectrums, bei Rothblindheit das rothe, bei Blaublindheit das violette Ende. Niemals ist aber das Spectrum unterbrochen, sondern immer und auch bei Grünblindheit vollkommen continuirlich.

Alle Töne, welche durch Mischung einer der mit Weiss verwechselten Farben und einer beliebigen andern erhalten werden können, entstehen natürlich für das farbenblinde Auge auch durch Mischung dieser letzteren mit Weiss oder Grau; in allen diesen Fällen sind also die Unterschiede des Farbentones durch Unterschiede der Sättigung und Helligkeit ersetzt.

§ 402. Weiter lässt sich zeigen, dass *wenn bei ausgesprochener partieller Farbenblindheit zwei complementäre Farben mit Weiss oder Grau verwechselt werden, alsdann ausser Weiss und Schwarz überhaupt nur noch zwei Farbentöne vollkommen unterschieden werden können.*

Um dies zu beweisen, mischen wir in nebenstehender Farbentafel (Fig. 51) Roth und Grün in solchem Verhältniss, dass sich die Menge des Roth zu der des Grün verhält, wie die Linie *MGr* zu *MR*; wir erhalten dadurch ein weissliches Gelb, dessen Ort in der Farbentafel *M* ist und das für das normale wie das farbenblinde Auge auch erhalten werden kann durch eine Mischung von Gelb und Weiss (oder Grau) im Verhältniss der Linien *MW* zu *MGe*. Für ein farbenblindes Auge, welchem beide complementäre Farben Roth und Blaugrün gleich weiss erscheinen, muss aber diese Mischung auch dieselbe Farbe haben wie eine Mischung aus Weiss (resp. Grau) und Grün (da man Roth durch Grau ersetzen kann); weissliches Gelb und weissliches Grün müssen also denselben Farbenton haben. Ebenso können wir Orange und Blaugrün mischen im Verhältniss der Linien *MBg* und *MOr* und erhalten dann für das normale Auge dasselbe Weissgelb wie zuvor. Für das farbenblinde Auge muss aber diese Mischung, da ihm Blaugrün ebenfalls gleich Weiss (oder Grau) ist, auch dieselbe Farbe haben, wie eine Mischung aus Orange und Weiss (oder Grau). Dasselbe lässt sich für alle anderen Farben beweisen, welche zwischen Roth und Blaugrün auf der einen Hälfte der Tafel gelegen sind, sie müssen sämmtlich denselben Eindruck machen wie eine Mischung aus Weiss (oder Grau) und derjenigen Farbe, welche im Farbenkreise mitten innen zwischen Roth und Blaugrün gelegen ist (hier Gelb).

Fig. 51.

Ob dieser Eindruck Gelb ist oder Orange oder Grün, vermögen wir nicht zu sagen, da wir uns in das farbenblinde Auge nicht hinein versetzen können;

es spricht aber eine gewisse Wahrscheinlichkeit dafür, dass er derjenigen Empfindung des normalen Auges entspricht, welche von den fehlenden Empfindungen möglichst entfernt ist, also in dem hier gewählten Beispiel dem Gelb.

Ebenso kann für die andere Hälfte der Farbentafel bewiesen werden, dass alle Farben gleich erscheinen müssen einer Mischung aus Weiss und einer anderen Farbe, welche der der ersten Hälfte complementär ist und von welcher man wiederum am einfachsten annehmen kann, dass sie von den fehlenden Empfindungen am weitesten entfernt ist, dass sie demnach in dem oben gewählten Beispiel dem Blau entspricht.

Genau genommen geht allerdings aus der soeben gemachten Beweisführung nur hervor, dass die weisslichen Nüancen aller Farben das beschriebene Verhalten zeigen, während es immer noch möglich wäre, dass die gesättigten Farbentöne besser von einander unterschieden würden. Man könnte zwar glauben, dass der Beweis allgemein erbracht sei, weil die Beimischung von Weiss den Farbenton an sich nicht ändert; indessen ist hier derselbe Einwand zu machen, wie oben, dass die Beimischung von Weiss die Unterscheidbarkeit der Farben herabsetzt. Je ausgesprochener aber die partielle Farbenblindheit ist. um so mehr wird die Unterscheidung auch der gesättigten Farben beeinträchtigt und bei vollkommener partieller Farbenblindheit gilt wirklich der Satz, dass nur zwei verschiedene, zu einander complementäre Farbenempfindungen vorhanden sind, welche vermuthlich im Farbenkreis jederseits zwischen den zwei fehlenden Farben in der Mitte stehen.

Es folgt hieraus auch, dass für diese farbenblinden Augen (wie Maxwell gefunden hat) durch Mischung am Farbenkreisel sämmtliche Farben aus zwei passend gewählten Grundfarben mit Hülfe von Weiss und Schwarz gemischt werden können, während für das normale Auge im Allgemeinen drei Farben dafür nöthig sind.

§ 403. Der Farbenkreis des normalen Auges zieht sich also für das partiell farbenblinde zu einer geraden Linie zusammen, an deren Enden die beiden übrig gebliebenen Farbentöne zu stehen kommen, während die Mitte von Weiss oder Grau eingenommen wird. Da ausserdem noch Unterschiede von Weiss und Schwarz vorhanden sind, so wird hier das gesammte Empfindungssystem durch eine Ebene dargestellt, in welcher die Farbenlinie rechtwinkelig durchkreuzt wird von der schwarz-weissen Linie, an deren Kreuzungspunkt Grau zu setzen ist, während die Enden dem Weiss und Schwarz entsprechen. Rose hat daher die partielle Farbenblindheit auch mit dem Namen der ebenen Daltonie oder ebenen Farbenverwechselung bezeichnet.

Das Farbensystem des normalen Auges lässt sich dagegen, wie bekannt, nur durch ein körperliches Gebilde darstellen, da seine Empfindungen nach drei Richtungen ausgedehnt sind. Nach der Bezeichnungsweise der Young-Helmholtz'schen Theorie kann jede Farbenempfindung nach den drei Beziehungen oder Dimensionen des Farbentons, der Sättigung und der Helligkeit von einer anderen verschieden sein. Zur Bestimmung jeder Farbenempfindung sind daher, wie für die eines Punktes im Raum, immer drei Gleichungen nothwendig. Das ganze Farbensystem wird nach dieser Theorie am einfachsten durch einen Kegel dargestellt, in dessen Spitze das Schwarz liegt, während die Grundfläche

in ihrem Umfang die gesättigten Farben und in ihrem Centrum das Weiss enthält. Nach der Hering'schen Theorie sind dagegen die drei Dimensionen der roth-grünen, der blau-gelben und der schwarz-weissen Empfindungsreihe gegeben; das Farbensystem wird dabei durch einen Doppelkegel repräsentirt, wobei in die Spitze des einen Kegels Weiss, in die des anderen Schwarz und in die gemeinschaftliche Grundfläche in der Peripherie die gesättigten Farben und im Centrum das Grau zu liegen kommen.

Im Vergleich mit dem normalen Auge würden demnach nach Young-Helmholtz' Theorie dem partiell farbenblinden nur zwei Dimensionen zukommen, nach welchen die Empfindung verschieden ist, die der Sättigung und die der Helligkeit; die Dimension des Farbentons fällt dagegen weg, denn es sind alle Farbentöne auf zwei ∞ weit entfernte, d. h. absolut verschiedene Empfindungen reducirt, welche nicht mehr durch Unterschiede des Tones, sondern nur noch durch Unterschiede der Sättigung in einander übergehen. Nach Hering's Theorie würden von den beiden Farbenreihen nur die eine und die schwarz-weisse Reihe übrig geblieben sein.

Bei der totalen Farbenblindheit geht die Reduction, wie unten gezeigt werden wird, noch weiter und es kann hier das ganze Farbensystem durch eine gerade Linie dargestellt werden, welche der schwarz-weissen Empfindungsreihe Hering's oder der Dimension der Helligkeit in der Young-Helmholtz'schen Theorie entspricht.

§ 404. Schon oben war die Rede davon, dass leichtere Grade von Störung des Farbensinnes, die wir als unvollkommene partielle Farbenblindheit bezeichnen wollen, nicht selten vorzukommen scheinen. Es ist bei denselben nur die Empfindlichkeit für die feineren Nüancen der Farben vermindert und es giebt dabei vielleicht keine gesättigte Farbe, welche mit Weiss oder Grau verwechselt wird; übrigens sind diese Fälle bisher noch kaum einer genaueren Prüfung unterzogen worden. Nach der oben § 396 gemachten Eintheilung können sie auch als quantitative Störung des Farbensinnes, welche sich nur auf gewisse Farben bezieht, aufgefasst werden. Es werden hier wohl keine weit in der Farbenreihe von einander abstehende Töne mit einander verwechselt, sondern nur mehr oder minder benachbarte, welche auch für das normale Auge eine grössere Aehnlichkeit haben, und die ebenfalls leichter zu verwechselnden nicht gesättigten, weisslichen oder schwärzlichen Nüancen. Nehmen wir z. B. an, dass zwei sehr benachbarte gesättigte Farben verwechselt werden, so wird derjenige Farbenton, welcher, wie oben gezeigt wurde (§ 401), in Folge dessen gleich weiss erscheint, nicht nothwendiger Weise ebenfalls gesättigt sein, sondern mehr oder minder stark weisslich und ebenso oder noch mehr, wie oben bewiesen wurde, der mit diesem complementäre Ton. Erscheint z. B dem farbenblinden Auge Roth gleich Orange, so wird ihm auch das diesem Roth complementäre Blau-grün mit Orange gemischt Grau vorkommen, während es dem normalen Auge als grauliches Gelb erscheinen wird. Das Gelb, welches dieses farbenblinde Auge für weiss oder grau hält, ist also nicht gesättigt, sondern weisslich und dem mit diesem complementären Blau wird ebenfalls viel Weiss beigemischt werden müssen, damit es mit Grau verwechselt wird.

Man könnte in solchen Fällen von unvollständiger Farbenblindheit den Grad der Störung dadurch genauer bestimmen, dass man die Entfernung zweier gesättigter Farbentöne oder zweier Töne von gleicher Sättigung in der Farbenreihe feststellte, welche eben noch unterschieden werden können.

oder dass man die Menge des beizumischenden Weiss aufsuchte, welche nöthig ist, damit zwei verschiedene Farbentöne eben für gleich gehalten werden.

Zu dieser unvollständigen partiellen Farbenblindheit gehören auch wohl die Fälle, wo nach Holmgren das normale Farbenfeld im Centrum des Gesichtsfeldes nicht vollständig fehlt, sondern nur bedeutend eingeengt ist.

§ 405. Bei partieller Farbenblindheit ist das mit Grau verwechselte Farbenpaar entweder 1) Roth und Blaugrün oder 2) Grün und Purpur oder 3) Gelb und Blau. Man unterscheidet hiernach gewöhnlich Rothblindheit, Grünblindheit und Blaublindheit (oder Violettblindheit), welche Namen, obgleich nicht völlig bezeichnend, doch der Kürze wegen beibehalten werden mögen. Man hat sich zu erinnern, dass die Rothblindheit auch immer einen Mangel der Empfindung des complementären Blaugrün, die Grünblindheit einen Mangel von Purpur und die Blaublindheit einen solchen von Gelb mit sich bringt. Auch scheinen diese drei Arten nicht strenge geschieden, sondern Uebergänge zu bilden, indem sich das fehlende Roth bald mehr dem Purpur, bald mehr dem reinen Roth nähert, ebenso das Grün bald mehr mit reinem Grün, bald mehr mit Blaugrün übereinstimmt etc., wie dies aus den Untersuchungen von E. Rose, Preyer u. A. hervorgeht.

Zur differentiellen Diagnose der verschiedenen Arten partieller Farbenblindheit empfiehlt Holmgren zu prüfen, welche Farben mit Purpur verwechselt werden; Rothblinde verwechseln nämlich Purpur mit Blau, Grünblinde mit Grün und Violett- oder Blaublinde, welche Holmgren nicht untersuchen konnte, nach Stilling mit Roth, was zur ersten Orientirung sehr dienlich sein kann.

Die Rothblindheit.

§ 406. Die Rothblindheit, Anerythropsie, Daltonismus[1]) scheint die am häufigsten vorkommende Art der partiellen Farbenblindheit zu sein und ist auch am besten untersucht. Es wird dabei, wie sich aus den Untersuchungen mit dem Farbenkreisel von Maxwell und Helmholtz ergiebt, ein Roth, welches dem spectralen sehr nahe kommt oder ein wenig davon nach Purpur hin abweicht, mit dunklem Schwarzgrau verwechselt; das diesem Roth für das normale Auge complementäre Blaugrün erscheint viel heller, weissgrau. Ganz dasselbe fand ich an den Augen von Dr. Hochecker, wobei sich das von ihm mit Grau verwechselte Farbenpaar für meine Augen als genau complementär erwies. Am Farbenkreisel lassen sich für den Rothblinden alle Farben aus Gelb und Blau mit Zuhülfenahme von Weiss und Schwarz mischen, nicht aber aus Grün und Blau. Dagegen gelingt es nach Maxwell, durch Mischung von spectralem Grün und Blau alle dem Rothblinden sichtbaren Spectralfarben herzustellen. Auch mit den Complementärfarben des Rose'schen Farbenmessers erhält man ganz übereinstimmende Resultate, ebenso mit dem Spectrum.

Das rothe Ende des Spectrums ist in der Regel verkürzt; die äussere Grenze liegt bei der Linie *a*, *B* oder *C* oder selbst noch weiter, zwischen *C* und *D*, bald der

1) Nach dem englischen Chemiker Dalton, welcher die erste genauere Beschreibung des Fehlers, an welchem er selber litt, gegeben hat (3).

ersteren, bald der letzteren Linie näher (Preyer (25), Hochecker (31), Rählmann (32), Riccò (42)). Es fehlt also entweder nur ein Theil des Roth oder das ganze Roth, oder selbst noch ein Theil des Orange. Unsichtbar ist in solchen Fällen die bei *A* liegende rothe Kaliumlinie, ferner die zwischen *B* und *C* liegende rothe Lithium- und erste rothe Calciumlinie, während die gelbe Natriumlinie deutlich gesehen wird (Stilling, 39).

Ob auch Fälle von reiner Rothblindheit vorkommen, wo keine Verkürzung des rothen Endes besteht, ist fraglich; die betreffenden Fälle können bis auf Weiteres der Grünblindheit zugezählt werden. Das violette Ende ist nicht verkürzt, sondern mitunter im Vergleich mit manchen normalen Augen eher verlängert (Hochecker). Da indessen hier der letzte Theil des Spectrums nicht mehr farbig, sondern grau erscheint, und auch das normale Auge bei Abblendung der übrigen Farben das lichtschwache ultraviolette Licht noch viel weiter zu sehen vermag, so handelt es sich dabei vielleicht nur um die grössere Empfindlichkeit des farbenblinden Auges gegen Helligkeitsdifferenzen.

Die Rothblinden sehen im Spectrum nur zwei Farben, welche sie gewöhnlich Gelb und Blau nennen. Die Grenze zwischen beiden liegt im Blaugrün zwischen *b* und *F*; sie bildet entweder einen schmalen weisslichen oder graulichen Streif zwischen dem gelben und blauen Felde oder beide Farben grenzen scharf aneinander, nachdem sie nur vorher etwas matter geworden sind.

Die hellste Stelle liegt mitunter wie beim normalen Auge im Gelb, zwischen *D* und *E*, näher an *D* (Hochecker), oder etwas weiter nach dem Grün hin (Riccò), in anderen Fällen im Blau, etwas hinter *F* nach *G* zu (Rählmann), nach Seebeck im Grünblau.

Lässt man Licht durch grüne oder rothe Gläser fallen, so erscheinen nach Stilling die Schatten dem rothblinden Auge einfach dunkel, während bei blauer oder gelber Beleuchtung der Schatten jedesmal die Complementärfarbe zeigt.

Stilling hat neuerdings eine grosse Zahl von Fällen mit dieser seiner Methode und mit dem Spectralapparat eingehend untersucht; da aber die jedesmal mit Weiss verwechselten Farben nicht direct bestimmt wurden und sich auch aus den Angaben darüber nicht immer etwas Sicheres entnehmen lässt, so bleibt es vielfach ungewiss, welche von den Fällen zur Rothblindheit und welche zur Grünblindheit zu rechnen sind. Die Methode der farbigen Schatten ist zu dieser Unterscheidung auch weniger geeignet; man erhält aus den Angaben oft den Eindruck, als ob es sich um Uebergänge zwischen Roth- und Grünblindheit handelte. Die Möglichkeit solcher Uebergänge wird einleuchtend, wenn man sich erinnert, dass es sich immer um complementäre Farbenpaare handelt, deren Lage im Farbenkreise allen möglichen Schwankungen unterworfen sein kann.

Die Verwechselungen der Körperfarben sind sehr zahlreich und complicirt. Es werden verwechselt Zinnoberroth mit Braun und Grün, Purpurroth mit Violett und Dunkelblau und viele andere. Man kann diese Verwechselungen sich vorstellen, wenn man von den betreffenden Farben den darin enthaltenen Antheil Roth durch Schwarz und den von Bläulichgrün durch Grau ersetzt denkt.

Die Grünblindheit.

§ 407. Die Grünblindheit unterscheidet sich von der Rothblindheit dadurch, dass bei ihr reines Grün und damit complementäres Purpurroth mit Weiss oder

Grau verwechselt wird. Genauere Bestimmungen über die mit Grau verwechselten Farben sind bisher noch wenig angestellt.

Woinow (26) erhielt in einem Falle von einseitiger Grünblindheit mit dem Farbenkreisel folgende Gleichungen, welche der obigen Definition entsprechen:

$$255^0 \text{ Roth} + 105^0 \text{ Violett} = 220^0 \text{ Schwarz} + 140^0 \text{ Weiss}$$
$$330^0 \text{ Grün} + 30^0 \text{ Violett} = 310^0 \text{ Schwarz} + 50^0 \text{ Weiss}.$$

Interessant war noch, dass die Patientin spectrales Violett und Blau als Lila bezeichnete, welche Angabe als richtig zu betrachten ist, weil sie mit dem anderen Auge normalen Farbensinn besass und daher blau und violett zu unterscheiden vermochte. Preyer (28) hat daraus der Young-Helmholtz'schen Theorie gemäss gefolgert, dass als die dritte Grundfarbe Violett und nicht Blau anzusehen sei.

Preyer (25) bestimmte ferner in zwei ganz übereinstimmenden Fällen mit grosser Genauigkeit die Stelle des Spectrums, welche die Grenze der beiden Hälften bildete und als unbestimmt oder grau bezeichnet wurde; dieselbe lag mitten im Grün (Wellenlänge 510 Milliontel Mm.) zwischen *E* (527,5) und *F* (487,7). Doch scheint die Grenze etwas zu schwanken; wenigstens war in den mit Wahrscheinlichkeit für Grünblindheit anzusehenden Fällen Stilling's die grüne Thalliumlinie bald farblos, bald gelblich oder grünlich gefärbt, bildete aber dann die Grenze des gelben Theiles des Spectrums.

Der nach links davon gelegene Theil wird als gelb oder roth, der übrige als blau bezeichnet, mitunter werden auch drei Farben im Spectrum angegeben, indem Helligkeitsunterschiede für Unterschiede des Farbentons gehalten werden.

Ob durch Mischung erhaltenes spectrales Purpur mit Weiss verwechselt wird, scheint bisher noch nicht untersucht.

Die Grenzen des Spectrums sind bei der Grünblindheit in der Regel nicht verkürzt, im Gegentheil schien in genauer untersuchten Fällen das violette Ende im Vergleich zur Norm merklich verlängert, einmal auch das rothe Ende etwas hinaus gerückt (Preyer).

Auch unter den 21 Fällen Stilling's, die er als Roth-Grünblindheit bezeichnet, findet sich nur ein einziger, wo bei Verkürzung des rothen Endes mit Wahrscheinlichkeit Grünblindheit anzunehmen ist, weil die grüne Thalliumlinie farblos erschien; doch waren die Angaben etwas widersprechend.

Die hellste Stelle liegt gewöhnlich im Gelb. Niemals fällt bei diesem Zustande ein Theil des Spectrums aus oder erscheint auch nur erheblich dunkler.

Die Verwechselungen der Körperfarben stimmen zum Theil mit denen bei Rothblindheit überein, unterscheiden sich aber dadurch, dass Grün mit Purpur, ein gelberes Grün mit Roth verwechselt, Purpur besser von Violett unterschieden wird etc.

Die Blaublindheit.

§ 408. Obgleich das Vorkommen dieser Anomalie schon von Goethe und nach ihm von anderen Autoren behauptet worden ist, so fehlten doch bis in die neueste Zeit genauere Beobachtungen darüber; erst vor kurzem hat Stilling vier Fälle dieser seltenen Anomalie beschrieben, von denen 3 spectroscopisch untersucht wurden. Es ergab sich übereinstimmend ein vollständiges Fehlen des

brechbaren Theiles des Spectrums von der grünen Thalliumlinie an, also des ganzen Blaugrün, Blau und Violett, während das rothe Ende nicht verkürzt war. Die Angaben über die im Spectrum gesehenen Farben waren etwas widersprechend; Roth und Gelb wurde meistens als roth, Grün als grün oder blau bezeichnet. Bei der Contrastprüfung erschien auf Gelb und Blau immer der Schatten schwarz, auf den anderen Farben grün oder roth.

Da das blaue Ende des Spectrums fehlt, so ist zu erwarten, dass Blau mit einem viel dunkleren Grau oder Schwarz verwechselt wird als Gelb, doch fehlen noch Untersuchungen mit dem Farbenkreisel.

Von Verwechselungen der Pigmentfarben sind besonders auffallend die von Gelb mit Blau oder Lila und die von Grün mit Blau, welche bei den anderen Arten der Farbenblindheit nicht vorkommen.

Die totale Farbenblindheit.

§ 409. Bei der totalen Farbenblindheit ist nicht nur das Unterscheidungsvermögen für Differenzen des Farbentons, sondern auch für Differenzen der Sättigung völlig aufgehoben; es bleiben nur Unterschiede der Helligkeit übrig und zwar so, dass den einzelnen Farben eine besondere, nicht nur von ihrer absoluten Helligkeit, sondern auch von ihrem Farbenton abhängige subjective Helligkeit zukommt. Das Empfindungssystem kann hier durch eine gerade Linie dargestellt werden, an deren Enden Schwarz und Weiss und in deren Mitte Grau zu stehen kommen (lineare Daltonie, E. Rose). Hier ist also der Empfindung nur die Dimension der Helligkeit (nach Young-Helmholtz' Theorie) oder nur die schwarz-weisse Reihe (nach Hering) übrig geblieben.

Vollständiger Mangel des Farbensinnes gehört zu den sehr seltenen Vorkommnissen und ist bisher erst wenige Male beobachtet. Ausser Fällen aus früherer Zeit von Huddart (1) und d'Hombre Firmas (12) gehören hierher Beobachtungen von E. Rose (18), Galezowski (23) und Donders (27)[1]. Die betreffenden Personen unterscheiden nur Hell und Dunkel und haben von weiteren qualitativen Differenzen keine Vorstellung. Doch bleibt ihnen noch ein Anhaltspunkt zur Beurtheilung von Farbendifferenzen in den Unterschieden der Helligkeit, welche jeder Farbe als solcher zukommen; so wurde in Galezowski's Fall Roth als schwarz, Orange als graulich und dunkler als blau bezeichnet. Mit dem Farbenkreisel kann bei diesem Zustande jede beliebige Farbe aus zwei passend gewählten Grundfarben und aus Weiss und Schwarz gemischt werden, so dass dreigliederige Gleichungen entstehen. Das Spectrum ist immer bedeutend verkürzt, und zwar an beiden Enden. In den beiden Fällen von Rose fanden sich mit dem Gitter beiderseits 5—6 Unterbrechungen (während das normale Auge deren nur 2 sieht). Donders fand in seinem Falle die hellste Stelle im Grüngelb, zwischen den Linien D und E, ganz nahe der letzteren; von da wurde das Spectrum nach der rothen Seite schnell sehr licht-

---

1) In einem gleichfalls öfters citirten Falle von Rosier (Obs. sur la phys. et l'hist. nat. Vol. XIII. p. 87. 1779) scheint kein vollständiger Mangel des Farbensinnes vorhanden gewesen zu sein.

schwach, nach der violetten anfangs langsam, dann schnell. An diesem Ende fehlte auch viel weniger als an dem rothen. Im Polarisationsapparat trat bei einer Drehung um 90° jedesmal in regelmässigem Wechsel maximaler Unterschied und gleiche Helligkeit beider Felder ein, wie wenn keine Quarzplatte eingeschaltet gewesen wäre; gleiche Helligkeit zeigte sich bei derjenigen Einstellung, wo das normale Auge Gelb und Blau sieht, der grösste Unterschied bei Purpur und Grün.

Theorie der Farbenblindheit.

§ 410. Zur Erklärung der Farbenblindheit wurde früher auf Grund der Young-Helmholtz'schen Theorie gewöhnlich die Annahme gemacht, dass eine oder zwei von den drei Grundfarben oder von den drei ihnen entsprechenden Nervenfasergattungen vollständig fehlten. Es zeigte sich aber später, dass damit die Erscheinungen nicht im Einklang stehen und dass für die Anhänger der Young-Helmholtz'schen Theorie nur die Annahme übrig bleibt, dass das Wesen der Farbenblindheit nicht in dem Fehlen gewisser farbenempfindender Elemente, sondern in einer Veränderung der Erregbarkeit der drei Nervenfasergattungen beruht, wobei dieselbe für gewisse Theile des Spectrums auch vollkommen aufgehoben sein kann.

Wenn beispielshalber die Rothblindheit auf einem Fehlen der rothempfindenden Elemente beruhte, so müsste dies zur Folge haben, dass den Rothblinden alle Farben aus Grün oder Blau gemischt erschienen. Dem widerspricht aber die Erfahrung, indem z. B. Rothblinde, die Roth und Grün verwechseln, gewisse Nüancen dieser Farben als Gelb bezeichnen und nicht als Grün, wie zu erwarten wäre. Man pflegte dies früher durch die Annahme zu erklären, dass diese Farbenblinden in der That beide Farben grün sähen und nur als gelb bezeichneten, weil ihnen auch diese Farbe eine ähnliche Empfindung hervorruft. Diese Erklärung ist aber unzulässig für die Farbenblindheit der Gesichtsfeldperipherie des normalen Auges, wo ebenfalls ein bestimmtes Roth oder Grün als Gelb erscheint, ebenso für die erworbene Farbenblindheit bei Amblyopien, wo dieselbe Erscheinung gefunden wird. Hier muss angenommen werden, dass Roth und Grün wirklich die Empfindung von Gelb hervorrufen, weil die Individuen die normalen Farbenempfindungen sehr wohl kennen, womit aber die Annahme, dass die Rothblindheit durch ein Fehlen der rothempfindenden Fasern bedingt sei, nicht zu vereinigen ist.

Ebenso wenig steht mit dieser Annahme die Erfahrung im Einklang, dass bei angeborener Rothblindheit mit starker Verkürzung des subjectiven Spectrums am rothen Ende die hellste Stelle des Spectrums, ganz wie beim normalen Auge, im Gelb liegen kann (HOCHECKER). Da nach der Young-Helmholtz'schen Theorie das Gelb durch eine ziemlich gleich starke Erregung der roth- und grünempfindenden Fasern entsteht, so müsste dasselbe durch den Ausfall der rothempfindenden Fasern etwa um die Hälfte lichtschwächer werden, also die hellste Stelle des Spectrums weiter nach dem brechbareren Ende hin verschoben sein. Es lässt sich dies nur so mit der Young-Helmholtz'schen Theorie vereinigen, wenn man annimmt, dass die rothempfindenden Nervenfasern nicht fehlen, sondern nur für die Strahlen vom rothen Ende des Spectrums unerregbar sind, und dass der Verlauf ihrer Erregbarkeitscurve, ebenso wie der der anderen Nervenfasergattungen, derart geändert ist, dass die Curven mit ihren Scheiteln einander näher gerückt sind.

Ich habe die Nothwendigkeit einer solchen Modification unserer Vorstellungen über das Wesen der Farbenblindheit, so lange wir auf dem Boden der Young-Helmholtz'schen Theorie stehen bleiben wollen, schon 1873 in der Arbeit HOCHECKER's (31) über angeborene

Farbenblindheit mitgetheilt und bald nachher (33) an einem anderen Orte noch weiter ausgeführt. Die Gültigkeit der Young'schen Theorie betrachtete ich dabei wie noch jetzt als eine offene Frage. — Dieselbe Ansicht hat, wie ich finde etwas später, auch A. Fick (37) unabhängig von mir vertreten (1874).

§ 411. Bei der seitdem von Hering aufgestellten Theorie, welche ausser vier Grundfarben Roth, Gelb, Grün und Blau noch eine farblose Lichtempfindung annimmt, fallen die eben angeführten Schwierigkeiten fort. Hering nimmt demgemäss zwei Arten von partieller Farbenblindheit an, die Roth-Grünblindheit und die Blau-Gelbblindheit, von denen er die erstere durch Fehlen der roth-grünempfindenden und die letztere durch Fehlen der blau-gelbempfindenden Sehsinnsubstanz erklärt. Es ist aber hiermit, wie man sieht, der Unterschied zwischen Roth-Blaugrünblindheit und Purpur-Grünblindheit, wie er oben durchgeführt wurde, und überhaupt ein bedeutendes Schwanken in der Lage der fehlenden Complementärfarben, wie es von E. Rose gefunden ist, schwer zu erklären. Da sich überdies zur Zeit weder für diese Theorie, noch die Young-Helmholtz-sche ein directer Beweis erbringen lässt, so habe ich Bedenken getragen, eine derselben bestimmt zu adoptiren und habe versucht, eine von der Annahme bestimmter Grundfarben unabhängige Darstellungsweise der Erscheinungen durchzuführen.

Die Hering'sche Theorie ist gewiss ein wichtiger Fortschritt und hat zur Klärung der Ansichten ausserordentlich viel beigetragen. Doch möchte ich ihr nicht in jeder Beziehung beistimmen. Da hier nicht der Ort zu einer allgemeineren Besprechung der Farbentheorien ist, so beschränke ich mich auf wenige Bemerkungen über das Nächstliegende.

Hering unterscheidet neben Weiss und Schwarz vier einfache Farbenempfindungen, die er als physiologische Grundfarben bezeichnet, nämlich Roth, Gelb, Grün und Blau. Das unterscheidende Merkmal derselben von den übrigen Farbenempfindungen findet er darin, dass sie sich allein als einfache Empfindungen darstellen sollen, während nach ihm innerhalb aller anderen Farbenempfindungen zwei benachbarte Grundfarben unterschieden werden können. Beispielshalber würde er im Orange eine Mischung von Roth und Gelb erkennen, während z. B. das reine Gelb nach ihm weder von Roth noch von Grün die geringste Beimischung wahrnehmen lässt und vielmehr die Grenze darstellt zwischen den dem Grün ähnlichen Tönen einerseits und den dem Roth ähnlichen andererseits. Ich muss mich jedoch gegen das Nebeneinanderbestehen verschiedener Empfindungen in einem Farbenton erklären und finde beispielshalber, dass für mich Orange eine ebenso einheitliche und einfache Empfindung ist, als Roth oder Gelb. Ich kann nur sagen, dass das Orange dem Roth ähnlicher ist, als das Gelb, finde aber, dass ebenso auch das Gelb dem Roth ähnlicher ist als das Grün. Für mein Gefühl bilden die Farben eine continuirliche, in sich zurücklaufende Reihe, in welcher mir jede subjective Festsetzung von Grundfarben mehr oder weniger willkürlich erscheint.

Dass nicht Alle geneigt sind, die Einfachheit der Empfindung von Orange z. B. eben so leicht zuzugeben, wie die der sogenannten Grundfarben Roth, Gelb, Grün und Blau, erkläre ich mir hauptsächlich dadurch, dass wir in der Erfahrung viel mehr Gegenstände mit den letzteren Farben gesehen haben und deshalb unwillkürlich die übrigen nach ihnen zu beurtheilen pflegen. Uebrigens haben von jeher die Annahmen über die Zahl und die Art der Grundfarben, auch bei Zugrundelegung eines subjectiven Massstabes, erheblich geschwankt. Dem entsprechend möchte ich auch meine Vorstellung von der Farbenmischung dahin bezeichnen, dass mir weder eine einfache Addition, ein Nebeneinanderbestehen, noch

eine blosse Subtraction genügend scheint, um die völlige Verschmelzung zweier Farben zu einer dritten resultirenden zu erklären. Ich kann dafür nur den bildlichen Ausdruck finden, dass bei Mischung zweier Farben die entgegengesetzt gerichteten Componenten sich zu Weiss aufheben und die gleich gerichteten zu einer neuen, intermediären Empfindung verschmelzen. So würden in nebenstehender Figur 52 bei Mischung von Roth und Gelb zu weisslichem Orange die Componenten MG und MR sich zu Weiss aufheben, die Componenten MW aber die Mischfarbe Orange herstellen; es muss also ein complicirter psycho-physischer Process angenommen werden. Sind die beiden Farben complementär, so sind ihre gleich gerichteten Componenten = Null und die resultirende Farbe ist daher Weiss. Will man nach der Young'schen Theorie keine besondere Lichtempfindung zulassen, so könnte der obige Ausdruck leicht in entsprechender Weise modificirt werden, doch scheint mir gerade die schon vor Hering von Mach vertretene Annahme einer besonderen Lichtempfindung sehr plausibel. Einen wesentlichen Fortschritt hat aber die geniale Idee Hering's von der gegenseitigen Aufhebung gewisser Farbenempfindungen angebahnt.

Fig. 52.

§ 412. Was die Zahl der specifischen Energien angeht, so ist die Hering'sche Theorie von der Young'schen in ihren Grundlagen nicht so verschieden, als man glauben könnte, wenn man nur an 3 oder 4 Grundfarben denkt. Die Zahl der Dimensionen ist bei beiden gleich und muss gleich sein, da die vollkommenste Farbenempfindung des Menschen ebenso wie seine Raumvorstellung nur nach 3 Dimensionen ausgedehnt ist, so dass zur Bezeichnung jeder Farbe immer 3 Bestimmungen genügen. An die Stelle der 3 Dimensionen des Farbentons, der Sättigung und der Helligkeit in der Young-Helmholtz'schen Theorie treten bei Hering die roth-grüne, gelb-blaue und weiss-schwarze Empfindungsreihe; beide stellen gewissermassen nur ein Raumcoordinatensystem für die Farbenempfindungen dar, deren jedes die letzteren in verschiedener Weise abmisst. Während die Hering'sche Bezeichnungsweise einem rechtwinkeligen Coordinatensystem vergleichbar ist, entspricht die von Helmholtz vielmehr einem Polarcoordinatensystem, indem, wie man leicht einsieht, der Farbenton einen Winkelwerth und die Sättigung den Radius vector, die Distanz von dem die Mitte der Farbentafel einnehmenden Weiss, darstellt. Legt man den beiden Anschauungen nur die soeben erörterte Bedeutung eines Coordinatensystems bei, so ist es natürlich willkürlich, welcher von beiden man sich bedienen will, weshalb auch in der obigen Darstellung beide neben einander Anwendung finden konnten. Der wesentliche Unterschied liegt aber in der Annahme der Grundempfindungen, sobald man diesen eine reale Bedeutung in der Weise beimisst, dass sich alle Farbenempfindungen aus einer kleinen Zahl von Grundempfindungen zusammensetzen sollen.

Die Young-Helmholtz'sche Theorie nimmt bekanntlich drei Grundempfindungen, Roth, Grün und Violett an, die Hering'sche dagegen drei Paare von solchen, Roth-Grün, Blau-Gelb und Schwarz-Weiss. Dabei hat die Hering'sche Theorie den Vortheil, dass die drei Reihen der Grundempfindungen zugleich als Coordinaten des Farbensystems benutzt werden, so dass Grundempfindungen und Dimensionen zusammenfallen. Dies geht natürlich bei der Young-Helmholtz'schen Theorie nicht an, weil ihre drei Grundfarben in einer Ebene liegen, wodurch die dritte Dimension unbestimmt bliebe. Die Hering'sche Theorie ist also ein bequemerer Ausdruck der Thatsachen; doch möchte ich aus den oben (S. 1031) angeführten Gründen den Beweis noch nicht für geliefert halten, dass die von Hering angenommenen Grundfarben wirklich die einfachen Empfindungen sind, aus denen sich alle übrigen zusammensetzen, wenn auch Vieles für diese Annahme spricht.

A priori kann man sagen, dass jedenfalls wenigstens drei Grundempfindungen vorhanden sein müssen, weil die nach drei Dimensionen ausgedehnte Farbenempfindung drei

unabhängige Veränderliche voraussetzt. Ob mehr als drei Grundempfindungen angenommen werden können, hängt von den weiteren Annahmen über das Wesen der Farbenmischung ab. Stellt man sich diese als eine Art von Addition der Farben dar, wobei jeder besonderen Combination ein eigenartiger Farbenton zukäme, so müsste das Farbensystem immer ebenso viel Dimensionen erhalten, als Grundfarben angenommen werden. Da alle möglichen Töne und Nüancen des wirklichen Farbensystems wenigstens theoretisch schon aus der Mischung variabler Mengen von drei passend gewählten Grundfarben zu erhalten sind, so würde z. B. die Combination mit einer vierten Grundfarbe wieder eine neue Reihe von Tönen erzeugen, welche factisch nicht vorkommt, oder es würde diese vierte Grundfarbe identisch mit einer Farbe sein müssen, die durch Mischung aus den anderen drei Grundfarben entstanden wäre und könnte also dann in Wahrheit keine Grundfarbe sein. Da nun in Wirklichkeit nur das nach drei Dimensionen ausgedehnte Farbensystem existirt, so ist die Annahme von mehr als drei Grundempfindungen nur unter der Bedingung statthaft, dass die Mischung der Farben nicht in einer einfachen Combination derselben besteht. Lezteres braucht auch in der That nicht angenommen zu werden, wie Hering gezeigt hat, dessen Theorie in geistreicher Weise das Weiss nicht durch Addition von drei Grundfarben, sondern durch Subtraction je zweier derselben entstehen lässt. Diese Vorstellung ermöglicht erst die Annahme Hering's von sechs Grundfarben: indem sie nämlich je zwei derselben bei gleichzeitigem Vorhandensein sich aufheben lässt, wird dadurch die Zahl der möglichen Combinationen der 6 Grundfarben derart vermindert, dass nur das factisch vorhandene, nach drei Dimensionen ausgedehnte Farbensystem übrig bleibt.

§ 413. Indessen ist die Zahl von 6 Grundfarben keineswegs das Maximum, welches überhaupt denkbar ist. Wie man leicht einsieht, könnte mit Hülfe von anderen Voraussetzungen eine beliebig grosse Zahl von Grundfarben angenommen werden. Wir brauchen nur den schon oben angeführten Satz über die Farbenmischung zu Grunde zu legen, nach welchem bei Mischung zweier Farben der Farbentafel die gleich gerichteten Componenten derselben sich zu einer intermediären Empfindung verbinden, während die entgegengesetzt gerichteten sich zu Weiss neutralisiren, so können wir beliebig viele Grundfarben annehmen und es werden durch Mischung derselben nie mehr Farben als die der Farbentafel erhalten.

Man würde sich bei einer grösseren Zahl von Grundempfindungen vorstellen können, dass je ein farbenempfindendes Netzhautelement für eine kleine Reihe benachbarter Wellenlängen abgestimmt wäre, und es würde dann durch Combination der Erregung verschiedenartiger Elemente in der eben bezeichneten Weise das bekannte Resultat erreicht werden. Allerdings kann, wenn man specifische farbenempfindende Elemente annimmt, was entschieden wahrscheinlicher ist als die Annahme verschiedener Erregungsvorgänge in einem und demselben Elemente, die Zahl dieser Elemente immer nur eine beschränkte sein, weil sie auf einen sehr kleinen Raum in der Netzhaut zusammengedrängt sein müssen.

Da die wirkliche Zahl der Grundempfindungen bisher der directen Bestimmung noch nicht zugänglich gewesen ist, so muss diese Frage noch unentschieden bleiben. Vielleicht ist dieselbe durch die wichtige Entdeckung Boll's von einer lichtempfindlichen Substanz in der Retina einer späteren Lösung zugänglicher geworden. Einstweilen können aber, wie aus obiger Darstellung hervorgeht, die Erscheinungen des normalen sowohl wie des pathologischen Farbensehens auch unabhängig davon in einen gewissen Zusammenhang gebracht werden.

Ueber den Sitz der angeborenen Farbenblindheit und die Veränderungen, welche derselben zu Grunde liegen, ist bis jetzt noch nichts zuverlässiges bekannt. (Vergl. auch § 421.)

Aetiologie.

§ 414. Die Farbenblindheit ist häufig hereditären Ursprungs und ergreift mehrere Mitglieder derselben Generation oder mehrere Generationen nach einander; zuweilen wird auch eine Generation übersprungen. Ferner hat man beobachtet, dass die Uebertragung viel häufiger von Seite der Mutter als von der des Vaters stattfindet, und dass dabei die Mutter zuweilen von dem Fehler verschont bleibt. Ueberhaupt ist das weibliche Geschlecht viel weniger betheiligt als das männliche; doch kommen seltene Fälle vor, wo im Gegentheil in einer Familie ausschliesslich Frauen ergriffen werden[1].

Wilson (14) fand unter 1154 Personen männlichen Geschlechts 65 Farbenblinde, also 5,6 %, Dor (35) unter 860 desgleichen 40 Fälle, also 4,65 %, was mit Angaben von Prévost[2], Seebeck (beide 5 %) und Dalton (4 % unter 50 männl. Ind.) gut übereinstimmt. Dagegen waren nach Dor unter 611 weiblichen Individuen nur 5 Farbenblinde, also nicht mehr als 0,82 %.

Das Leiden ist fast ausnahmlos doppelseitig. In einem von Woinow (26) mitgetheilten Falle von einseitiger Grünblindheit mit normalem Sehvermögen war nicht völlig sicher gestellt, ob das Leiden angeboren war.

Zuweilen trifft Farbenblindheit auch mit mangelhaftem Unterscheidungsvermögen für Töne zusammen.

Das häufige Vorkommen der Farbenblindheit hat auch forensisches Interesse, da z. B. bei Eisenbahnen und Leuchtthürmen farbige Signale gegeben werden, deren falsche Auffassung von Seite der Farbenblinden Unglücksfälle zur Folge haben kann.

Als Hülfsmittel wurden schon von Seebeck gefärbte Gläser empfohlen, durch welche gewisse Farben Helligkeitsunterschiede erkennen lassen, die sonst völlig gleich erscheinen.

So konnte ich einem Modewaarenhändler einen wesentlichen Dienst leisten durch die Verordnung eines rothen Glases, mit welchem er Blau und Lila zu unterscheiden vermochte.

Die Wirkung dieser Gläser erklärt sich einfach dadurch, dass sie von den Pigmentfarben, welche, obwohl sie ungleich zusammengesetzt sind, dem Farbenblinden gleich erscheinen, ungleiche Mengen und Arten von farbigem Licht absorbiren, so dass wenn auch kein Unterschied der Farbe, doch wenigstens ein Unterschied der Helligkeit entsteht. Je nach der Art der Farbenblindheit werden verschieden gefärbte Gläser diesem Zweck entsprechen, doch liegen hierüber noch wenig Erfahrungen vor.

---

1) Cunier, Ann. d'Ocul. I. p. 418. Erbliche Farbenblindheit in 5 Generationen, in 13 Fällen ausschliesslich bei Frauen aufgetreten und nur durch sie übertragen.

2) Mackenzie, Pract. Treat. on the diseases of the eye. 4. ed. p. 945.

Literatur.

Die ältere Literatur findet sich bei Helmholtz, Physiol. Optik. S. 308—309; es folgen daraus nur einige der bemerkenswertheren Arbeiten und solche, welche oben speciell citirt wurden.

1777. 1. Huddart, Philos. transact. LXVII.

1779. 2. Rosier, Obs. sur la phys. et l'hist. nat. Vol. XIII. p. 87.

1798. 3. J. Dalton, Mem. of the lit. and phil. soc. of Manchester. V. Edinburgh Journ. of Sc. IX. p. 97.

—— 4. Herschel, Metrop. Encyclop. Art. Light. § 507.

1816. 5. Whitlock Nicholl, Med.-chir. transact. Vol. VII. p. 477. Vol. IX. p. 359.

1821. 6. Helling, Handb. d. Augenkrh. Berlin. Bd. I. S. 1—3.

1828. 7. Purkinje, Art. Achromatopsie in Berl. encycl. Wörterb. d. med. Wiss. Bd. I. S. 259—262.

1837. 8. Seebeck, Ueber den bei manchen Personen vorkommenden Mangel an Farbensinn. Pogg Ann. XLII. S. 177—233.

1841. 9. Szokalski, Essai sur les sensations des couleurs dans l'état physiol. et path. de l'œil. Ann. d'Ocul. III. p. 1.

1844. 10. Wartmann, Mém. sur le Daltonisme ou la Dyschromatopsie. Genève 1844.

1849. 11. ——, Nouv. Mem. sur le Daltonisme. Genève 1849.

1849—50. 12. d'Hombres-Firmas, Ann. d'Ocul. T. XXII. p. 70—74. T. XXIII. p. 127—129. Compt. rend. 1849. II.

1853. 13. Rüte, Lehrb. d. Ophthalmologie. 2. Aufl. I. S. 179—191.

1855. 14. Wilson, Researches on colour blindness. Edinb.

—— 15. Maxwell, Experiments on colour perceived by the eye, with remarks on colour blindness. Transact. of the Edinb. Soc. Vol. XXI. p. 275—297.

1856. 16. Stellwag, Die Ophthalmologie v. naturw. Standpunkt. II. 1. S. 629—634.

1859. 17. Oppel, Einige Beobachtungen u. Versuche über part. Farbenblindheit. Jahresb. d. physik. Ver. z. Frankf. a. M. 1859—60. S. 70—144. Nachträgl. Bemerk. ibid. 1860—61. S. 42—47.

1860. 18. E. Rose, Ueber stehende Farbentäuschungen. v. Gr. Arch. VII. 2. S. 72—108.

1865. 19. Aubert, Physiologie der Netzhaut. S. 182—184.

—— 20. E. Rose, Poggend. Annalen. Bd. 126. p. 68. Berl. klin. Wochenschr. 1865. N. 31.

1866. 21. Goubert, De la perceptivité normale et surtout anormale de l'œil pour les couleurs etc. Thèse. Paris.

1867. 22. Helmholtz, Physiol. Optik. S. 294—300.

1868. 23. Galezowski, Chromatoscopie rétinienne. Paris.

—— 24. Niemetschek, Ueber Farbenblindheit. Prag. Vierteljahrschr. 25. Jahrg. Bd. 4. S. 224—238.

—— 25. Preyer, Ueber anomale Farbenempfindungen u. die physiol. Grundfarben. Pflüger's Arch. I. S. 229—329.

1871. 26. Woinow, Zur Diagnose der Farbenblindheit. v. Gr. Arch. XVII. 2. S. 241—248.

—— 27. Donders, Fall von vollständiger Achromatopsie. Zehend. M.-B. IX. S. 470—471.

1872. 28. Preyer, Notiz über die violettempfindenden Nerven. Med. Centralbl. 1872. N. 8.

—— 29. Holmgren, Om Förster's perimeter och färgsinnets topographi. Upsal. läkaref. förhandl. VII. p. 87—122. Ref. Med. Centralbl. f. 1872. S. 823—826.

1873. 30. R. Schirmer, Ueber erworbene u. angeborene Anomalien des Farbensinnes. v. Gr. Arch. XIX. 2. S. 194—235.

—— 31. Hochecker, Ueber angeborene Farbenblindheit. ibid. XIX. 3. S. 1—37.

1873. 32. Rählmann, Beitr. z. Lehre v. Daltonismus u. seiner Bedeutung für die Young'sche Farbentheorie. ibid. XIX. 3. S. 88—106.

—— 33. Th. Leber, Ueber die Theorie der Farbenblindheit u. über die Art u. Weise, wie gewisse, der Untersuchung von Farbenblinden entnommene Einwände gegen die Young-Helmholtz'sche Theorie sich mit derselben vereinigen lassen. Sitzungsber. d. ophth. Ges. Sept. 1873. Zehend. M.-B. XI. S. 467—473.

—— 34. Dor, Ueber Farbenblindheit. Mitth. d. naturf. Ges. in Bern aus d. Jahr 1872. S. 7—23.

—— 35. Favre, Du daltonisme au point de vue de l'industrie des chemins de fer. Lyon méd. N. 19. p. 6—20. 1873.

1874. 36. ——, Rech. clin. sur le daltonisme et de son traitement. Lyon. méd. N. 22.

—— 37. Fick, Zur Theorie der Farbenblindheit. Würzb. Verhandl. N. F. V. S. 158—162.

—— 38. F. Holmgren, Om den medfödda färgblindhedens diagnostik och teori. Nord. med. Ark. VI. H. 3. — Derselbe, Om färgblindh. teori, krit. öfversigt. Upsala läkaref. förhandl. 1874. H. II u. III.

1875. 39. J. Stilling, Beitr. z. Lehre v. d. Farbenempfindungen. Zehend. M.-B. Ausserordentl. Beilageheft I. u. II.

—— 40. E. Landolt, Procédé pour déterminer la perception des couleurs. Ann. d'Ocul. T. LXXIV. p. 74—75.

—— 41. Warlomont, De la chromatopseudopsie. Ann. d' Ocul. ibid. p. 5—55.

—— 42. Riccò, Studio di un caso di daltonismo. Ann. di Ott. V. p. 59—94.

Die erworbene Farbenblindheit.

§ 415. Schon in älterer Zeit sind Fälle von erworbener Störung des Farbensinns durch verschiedene Ursachen beschrieben, auch machte bereits 1841 Szokalski (4) den Versuch einer systematischen Bearbeitung der Farbenblindheit, worin auch die erworbenen Störungen eingehende Berücksichtigung fanden. Trotzdem blieb das Symptom wenig beachtet, bis Benedikt 1862 (16 u. 18) die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen der Farbenstörungen bei Sehnervenatrophie lenkte und Galezowski (1868) (21) das Symptom unter dem Namen Chromatoscopie der Netzhaut zu einer diagnostischen Methode auszubilden suchte. In einer im folgenden Jahre (1869) erschienenen Arbeit habe ich (23) gezeigt, dass die Farbenblindheit ein fast constantes Symptom der Sehnervenatrophie ist, dass sie sich bei partieller Atrophie auf einen Theil des Gesichtsfeldes beschränkt und habe die Bedeutung dieses Symptoms für die Diagnose und Prognose der amblyopischen Leiden in den wesentlichsten Punkten festgestellt. Weitere Fortschritte unserer Kenntnisse verdanken wir den Arbeiten von Schirmer (29), Schön (31 u. 32), Rählmann (34), Treitel (35) u. Anderen.

1. Erworbene Farbenblindheit bei normalem Sehvermögen.

§ 416. Während erworbene Störungen des Farbensinns bei gleichzeitiger Amblyopie sehr häufig sind, liegen nur wenige Beobachtungen von erworbener Farbenblindheit vor, wo das Sehvermögen ganz normal gewesen sein soll. Unter diesen sind manche, wo die Farbenblindheit nach Kopfcongestionen, durch Menstruationsstörungen, nach fieberhaften Krankheiten, bei Hirnerschütterung, bei Hysterischen etc. auftrat und auch gewöhnlich nach einiger Zeit verschwand, ohne genügende Angaben über das Verhalten des Sehvermögens, so dass dasselbe möglicher, ja wahrscheinlicher Weise ebenfalls herabgesetzt war. Es bleiben, soviel ich gefunden habe, nur die Fälle von Wartmann (7), Tyndall (13), Cle-

mens (14) und der in meiner Arbeit erwähnte Fall von Alexander (24) übrig, wo die Sehschärfe normal gewesen zu sein scheint; doch wurde nur in dem letzteren Falle eine genauere Untersuchung der Augen gemacht und dabei mit Ausnahme des Farbensinnes alle anderen Functionen normal gefunden.

Doch möchte ich jetzt auch diese Fälle nicht mehr als vollkommen beweisend ansehen, da mir die Möglichkeit nicht ausgeschlossen scheint, dass es sich um angeborene Farbenblindheit handelte, worauf ich durch Stilling aufmerksam gemacht worden bin. Die Erfahrung hat zur Genüge gezeigt, wie wenig den Angaben der Farbenblinden über ihren Zustand Vertrauen geschenkt werden kann, da sie theils denselben gar nicht kennen, theils Andere absichtlich darüber zu täuschen versuchen. Sie üben sich auf die Farbenunterschiede durch gewisse Merkmale oft in auffallender Weise ein, so dass sie selbst in Geschäften thätig sein können, wo ein gutes Unterscheidungsvermögen für Farben verlangt wird. Werden ihnen dann mit einem Male andere Proben vorgelegt, so versagen ihre Hülfsmittel und sie werden sich dann ihres Zustandes oft erst deutlich bewusst. Es erscheint nicht wohl möglich, dass ein Mensch, welcher früher richtiges Farbenunterscheidungsvermögen besessen hat, Roth und Grün ganz in der Weise verwechselt, wie die von Geburt auf Farbenblinden, indem er eine rothe Spectrallinie grün und von den grünen Linien die eine roth die andere grün nennt, wie dies bei dem Farbenblinden Alexander's der Fall war. Ein solches Durcheinanderwerfen von Roth und Grün ist wohl nur denkbar, wenn der Patient niemals gewusst hat, was Roth und Grün ist, nicht aber, wenn er von früher her eine Erinnerung an diese Empfindungen mitbringt. Bis auf weitere, unzweifelhafte Belege möchte ich daher das Vorkommen dieser Form noch nicht für völlig sichergestellt erachten.

2. Die erworbene Farbenblindheit bei Amblyopien.

§ 417. Die erworbene Farbenblindheit kommt unter den verschiedenen amblyopischen Zuständen vorzugsweise bei Sehnervenleiden und am häufigsten bei Sehnervenatrophie vor. Netzhauterkrankungen sind in der Regel nicht mit ausgesprochener Störung des Farbensinns verbunden, auch wenn sie hochgradige Sehstörung hervorrufen. Ist dabei die Lichtempfindung in einem Theil der Netzhaut ganz erloschen, so kann natürlich in diesem Bezirk von Unterscheidung der Farben nicht die Rede sein; besteht aber nur Amblyopie, so findet man gewöhnlich, wenn überhaupt, nur eine quantitative Störung im Erkennen der Farben: bei nicht sehr heller Beleuchtung, bei mangelnder Sättigung oder geringer Grösse der farbigen Objecte wird die Unterscheidung schwer oder unmöglich, bei genügender Helligkeit und Grösse der Gegenstände werden aber alle Farben ganz gut unterschieden und findet keine Verwechselung statt.

Diese quantitative Störung des Farbensinns, welche bisher noch weni berücksichtigt wurde, wird von Landolt (35a) mit dem Namen der Dyschromatopsie bezeichnet. Doch könnte dieser Ausdruck leicht zu Verwechselungen Anlass geben, da man ihn früher zur Bezeichnung von qualitativen Störungen des Farbensinns gebrauchte. Derselbe Zustand kommt auch bei Sehnervenleiden vor, wo er den qualitativen Störungen vorhergeht und sie wohl immer begleitet. Es erklärt sich dadurch die auffallende Mattigkeit und Unbestimmtheit der Farbenempfindungen, welche man bei diesen amblyopischen Leiden antrifft.

Erheblichere qualitative Störungen treten bei Netzhautaffectionen in der Regel erst dann auf, wenn es zu secundärer Atrophie der Faserschicht und besonders des intraocularen Sehnervenendes gekommen ist. Es ist daher auch wohl gerechtfertigt, wenn man in den seltenen Fällen, wo ausgesprochene Farbenblindheit bei scheinbar einfachen Netzhautleiden auftritt, eine Complication mit einer latenten Sehnervenerkrankung vermuthet.

Eine befriedigende Erklärung dieser Differenz zwischen Sehnerven- und Netzhautleiden lässt sich zur Zeit noch nicht geben. Wenigstens stösst die Deutung, dass die Amblyopie bei Netzhautleiden mehr von dem Verhalten der *Macula lutea* abhänge, welche zur Farbenerkennung nicht unumgänglich nöthig ist (vergl. unten § 420), auf die Schwierigkeit, dass auch bei diffusen Netzhautaffectionen dasselbe Verhalten gefunden wird.

Die Störungen des Farbensinns bei Sehnervenleiden.

§ 418. Störung des Farbensinns kommt bei Neuritis, besonders ausgesprochen und constant aber bei Atrophie des Sehnerven vor, und zwar sowohl bei einfacher, primärer Atrophie, als bei neuritischem oder retinitischem Ursprung derselben, ebenso auch bei glaucomatöser Sehnervenexcavation. Die Erscheinungen stimmen dabei im Wesentlichen überein, sind aber bisher fast nur bei einfacher Atrophie etwas eingehender untersucht worden.

Sie haben Aehnlichkeit mit denen der angeborenen Farbenblindheit, indem auch hier vorzugsweise Grün, Roth und Purpur unrichtig angegeben und mit anderen Farben verwechselt werden, unterscheiden sich aber doch davon in wichtigen Punkten. Die Angaben der Kranken sind hier besser zu verwerthen, als bei der angeborenen Farbenblindheit, wenn man sich versichert hat, dass der Farbensinn vorher normal gewesen ist, weil die Kranken von früher her eine Vorstellung von den normalen Farbenempfindungen mitbringen und zuweilen auch der Vergleich mit den Empfindungen des anderen, normal gebliebenen Auges möglich ist.

Die Störung des Farbensinnes ist hier nach der Höhe des Processes graduell verschieden und steigert sich allmälig bis zu vollständigem Verlust des Farbensinns. Im Anfang wird gewöhnlich nur Grün unrichtig angegeben und mit Weiss, Grau oder Gelb verwechselt, meist auch Rosa für bläulich erklärt, während reines Roth und die übrigen Farben richtig bezeichnet werden. Seltener sehen die Kranken Grün noch richtig, wenn sie Roth bereits verkennen. Später wird auch Roth nicht mehr richtig angegeben, sondern für Grau, Braun oder Gelb gehalten und es beschränkt sich das Unterscheidungsvermögen auf Gelb und Blau, wo dann die Aehnlichkeit mit der angeborenen Farbenblindheit am grössten ist. Später schwindet auch die Empfindung des Gelb, so dass nur Blau übrig bleibt, und im letzten Stadium sind alle Farbenunterschiede geschwunden und durch Unterschiede der Helligkeit ersetzt. Am dunkelsten erscheint dann immer das Roth, am hellsten das Blau, welches selbst heller aussieht als Weiss, während die anderen Farben eine mittlere Helligkeit darbieten und um so dunkler erscheinen, je näher sie dem Roth, um so heller, je näher sie dem Blau stehen.

Die erworbene Farbenblindheit unterscheidet sich vor der angeborenen durch eine grössere Unbestimmtheit und Mattigkeit sämmtlicher Farbenempfindungen

und auch durch die Art der Verwechslungen. Während bei dieser nur zwei bestimmte complementäre Farben mit Weiss verwechselt werden, scheint hier die Farbenreihe in grösserer Breite farblos zu werden. Im Spectrum macht frühzeitig das ganze Grün den Eindruck von Weiss, wobei anfangs die anderen Farben noch alle richtig gesehen werden. Das rothe Ende ist gewöhnlich nicht verkürzt, doch erscheint das Roth dunkel; Gelb und Blau in der wahren Farbe, das Violett als Blau. Später werden nur zwei Farben gesehen, die gewöhnlich als Gelb und Blau bezeichnet werden, es scheint sich jetzt auch die Gelbempfindung mehr dem Weiss zu nähern, zuletzt bleibt nur noch Blau oder das Spectrum erscheint völlig farblos, als ein heller Streif. Rählmann (34) fand in nicht so weit fortgeschrittenen Fällen, dass bei sehr lichtstarkem Spectrum zuweilen weniger Unterschiede gemacht werden konnten, als bei geringerer Helligkeit. Vielleicht erklärt sich dadurch der Umstand, dass bei gleich hohen Graden der Verwechslung von Körperfarben im Spectrum die einzelnen Farben bald noch ziemlich gut, bald gar nicht mehr unterschieden werden. In anderen Fällen kann dagegen umgekehrt bei mittlerer Beleuchtung eine Farbe nicht mehr unterschieden werden, die bei hellerer noch erkannt wird (Schön).

Auch mit dem Farbenkreisel und Rose's Farbenmesser erhält man Resultate, welche denen bei der angeborenen Farbenblindheit ähnlich sind. So hat schon Schelske (19) gefunden, dass sich wie bei der letzteren alle Farben durch Mischung von Blau und Gelb herstellen lassen.

Erstreckt sich der krankhafte Process auf alle oder die Mehrzahl der Sehnervenfasern, so ist die Farbenblindheit allgemein und gleichmässig über das Gesichtsfeld verbreitet, beschränkt er sich aber auf gewisse Fasergruppen, so tritt umschriebene Farbenblindheit, centrale Farbenscotome oder peripherische Einengung der Farbenfelder auf.

---

§ 419. Um zu erklären, wie es bei Sehnervenleiden zur Entstehung partieller Farbenblindheit, wobei nur gewisse Farben nicht mehr unterschieden werden, kommen kann, hat man besonders auf die Analogie mit dem Farbensinn des normalen Auges bei stark herabgesetzter Beleuchtung hingewiesen, wo ebenfalls ein ungleichmässiges Verschwinden der Farbenunterschiede stattfindet. Doch stimmen nach meinen Beobachtungen am Spectrum[1]) die Erscheinungen bei beiden Zuständen doch nur sehr ungefähr überein. Das normale Auge verliert bei sinkender Beleuchtung die Farbenunterschiede viel allmäliger und gleichmässiger; das Spectrum verkürzt sich am rothen Ende durch völlige Verdunkelung des Roth und Gelb, gegen welche das Grün noch ziemlich hell absticht, während das blaue Ende mehr allmälig dunkler wird; zugleich verliert sich der Unterschied von Grün und Blau, indem beide sich mehr und mehr dem Grau nähern.

Indessen lässt sich doch nicht behaupten, dass bei gleichmässiger Herabsetzung der Erregbarkeit oder Leitungsfähigkeit sämmtlicher Fasern die Erscheinungen genau dieselben sein müssen, wie bei einer entsprechenden Verminderung der Reizstärke. Im normalen Zustande ist für die verschiedenen Fasern

1) v. Gr. Arch. XIX. 3. S. 32.

die Erregung in ungleicher Weise von der Lichtstärke abhängig, indem bei geringer Helligkeit die Erregung durch blaues und grünes Licht, bei grösserer Helligkeit die durch rothes Licht relativ überwiegt, lezteres vielleicht in Folge einer Ermüdung der grün- und blauempfindenden Elemente. Es liesse sich denken, dass die Blauempfindung wegen ihrer grösseren Intensität im normalen Auge auch bei einer gleichmässigen Erregbarkeitsabnahme sämmtlicher Fasern länger erhalten bliebe, während die frühzeitige Abnahme der Grünempfindung durch die geringere Sättigung dieser Farbe erklärt werden könnte (Schön). Zwar lassen sich damit die Ergebnisse Rählmann's über die Erregbarkeit durch minimale Intensitäten verschiedener Spectralfarben nicht wohl vereinigen, nach welchen in den pathologischen Fällen die Empfindlichkeit im Vergleich mit dem normalen Auge für Gelb relativ am besten erhalten bleiben und für Grün sehr viel mehr sinken soll, als für die anderen Farben; jedoch lässt die Methode Rählmann's, wie Dobrowolski[1] hervorhebt, den Einwand zu, dass die objective Lichtintensität der Spectralfarben verschieden ist und dass demnach für die einzelnen Farben ungleiche Helligkeiten als Massstab der Empfindlichkeit dienen mussten.

§ 420. Es führt dies über auf das Verhältniss des Raumsinns zum Farbensinn bei den amblyopischen Erkrankungen. Die Erfahrung lehrt, dass im Allgemeinen zwischen dem Grade der Störung des Farbensinns und dem der Sehschärfe kein constantes Verhältniss besteht. Es zeigt dies schon die Betrachtung der angeborenen Farbenblindheit, wo ja bei völligem Mangel des Unterscheidungsvermögens für Farben die übrigen Functionen der Netzhaut sich ganz normal verhalten. Indessen kann hierauf bei unserer Unkenntniss der Ursachen dieser Störung kein zu grosser Werth gelegt werden, da gewisse zur Farbenempfindung nöthige Elemente von vornherein fehlen könnten.

Aber auch bei amblyopischen Erkrankungen besteht in dieser Beziehung ein grosser Spielraum. Schon oben wurde das Intactbleiben des Farbensinns bei Netzhautaffectionen angeführt, indessen ist auch bei Sehnervenleiden der Grad der centralen Sehschärfe durchaus nicht massgebend für das Verhalten des Farbensinns; wenn sich auch gewöhnlich beide einigermassen entsprechen, so kann doch in seltenen Fällen bei fast normalem Sehvermögen hochgradige Farbenblindheit bestehen, in anderen ausgesprochene Amblyopie bei geringer Farbenstörung; normales Farbensehen habe ich dagegen bei Sehnervenleiden nur mit leichter Amblyopie zusammen beobachtet.

Da im Sehnervenstamm die Leiter der Farbenempfindung überall zwischen denen der Raumempfindung vertheilt sein müssen, nach der Young-Helmholtz'schen Theorie sogar identisch sind, so lässt sich schwer vorstellen, dass durch denselben Process bald die einen, bald die anderen hypothetischen Elemente vorzugsweise ergriffen werden, oder wenn man lieber will, dass die Fortleitung verschiedenartiger Erregungszustände im Sehnerven in ungleicher Weise beinflusst werde.

Selbst wenn sich durch weitere Beobachtungen herausstellen sollte, dass wirklich die Empfindlichkeit für verschiedene Spectralfarben in ungleichem Grade

---

1) Pflüger's Arch. XII. S. 444—446.

abnimmt, würde dies für die vorliegende Frage nur von geringer Bedeutung sein; denn es hat, wenn Beobachtungen dafür sprechen, keine erhebliche Schwierigkeit anzunehmen, dass derselbe Process auf verschiedene Elemente, etwa in Folge einer ungleichen Widerstandsfähigkeit derselben, in ungleichem Grade wirke, so dass die Empfindung gewisser Farben vorzugsweise litte, wobei aber die Differenzen zwischen den verschiedenen Fasergattungen in sämmtlichen Fällen constant blieben. Man würde es z. B. begreiflich finden, wenn bei Sehnervenatrophie immer vorzugsweise der Farbensinn oder immer der Raumsinn mehr beeinträchtigt wäre. Dagegen ist es nicht wohl denkbar, dass dasselbe Leiden unter den zwischen einander zerstreuten Nervenfasern bald die einen, bald die anderen sich zur ausschliesslichen oder vorzugsweisen Zerstörung auswählen sollte. Man ist vielmehr zu der auch von Schön (31) eifrig vertretenen Annahme gedrängt, dass in verschiedenen Fällen beide Functionen in gleichem Verhältniss leiden. Die Richtigkeit dieser Annahme wird jedoch erst noch durch eingehende Untersuchungen zu prüfen sein.

Nehmen wir dieselbe als thatsächlich richtig an, so kann die oben angeführte Verschiedenheit der einzelnen Fälle nur durch eine ungleiche Localisation des Processes erklärt werden. Die Sehschärfe hängt vorzugsweise von einer normalen Functionirung des Netzhautcentrums, der Farbensinn dagegen mehr von der eines grösseren Theiles der Netzhaut überhaupt ab. Fällt auch die Function der *Fovea centralis* oder *Macula lutea* aus, so werden die umgebenden Theile noch normales Farbensehen vermitteln können; ist aber ein grosser Theil der Opticusfasern, nur mit Ausnahme der zur *Fovea centralis* gehenden Fasern krankhaft afficirt, jedoch nicht ganz leitungsunfähig, dabei aber die zur *Fovea* gehenden Fasern nahezu normal erhalten, so wird Störung des Farbensinns und gutes centrales Sehen die Folge sein.

Bekanntlich wird das Erkennen von Farbenunterschieden wesentlich von der Ausdehnung der farbigen Objecte beeinflusst und es lässt sich denken, dass der noch leidlich functionirende centrale Theil der Retina zu klein geworden ist, um die Farbenunterschiede gehörig wahrzunehmen.

Doch will ich diese Erklärung hier ausdrücklich nur als eine noch zu beweisende Hypothese bezeichnen. Ob dieselbe auch den Unterschied im Verhalten des Farbensinns bei Netzhaut- und Sehnervenleiden zu erklären vermag, erscheint mir zur Zeit noch zweifelhaft.

---

§ 421. Von manchen Autoren ist zur Erklärung der Farbenblindheit ein besonderes Centrum der Farbenempfindung im Gehirn vermuthet worden. Man hat dafür namentlich die normale Sehschärfe bei angeborener und in gewissen Fällen von erworbener Farbenblindheit angeführt. Doch ist dies letztere Vorkommen, wie oben bemerkt, sehr zweifelhaft.

Noch am meisten scheint diese Annahme durch das Auftreten von Farbenblindheit bei Hemianopsie gestützt zu werden. So theilt Quaglino[1]) einen Fall mit, wo nach einem apoplek-

1) Ann. d'Ocul. 1868.

tischen Anfall durch Herzleiden linksseitige Hemiplegie, Hemianopsie und vollständiger Verlust des Farbensinns zurückblieb. Auch hatte der Kranke die Fähigkeit verloren, sich an die Gestalt der Gegenstände zu erinnern. Es liegt hier sehr nahe, ein ähnliches Centrum für die Farbenempfindung zu vermuthen, wie es sich für die Sprache bei der Aphasie herausgestellt hat; seine Zerstörung würde Farbenblindheit zur Folge haben, während die Sehschärfe intact bliebe, so lange das Centrum der Raumempfindung nicht ergriffen ist.

Prüft man aber den angeführten Fall näher, so ergiebt sich, dass anfangs beiderseitige vollständige Blindheit bestand, als deren Residuum die Farbenblindheit und Hemianopsie zurückblieben; erstere war demnach nur die Folge eines amaurotischen Zustandes und vielleicht auch mit einem gewissen Grade von Undeutlichkeit des excentrischen Sehens verbunden. Aehnlich scheint es mit dem merkwürdigen Falle von Boys de Loury sich zu verhalten, den ich Galezowski's Buch[1]) entnehme: Nach einer Schussverletzung des Schädels trat Schwäche des Sehvermögens auf, nach deren Heilung Hemianopsie und vollständiger Verlust des Farbensinns zurückblieb. — Auch die Farbenblindheit bei Hysterischen, die vielleicht centralen Ursprungs ist, scheint nicht ohne gleichzeitige Amblyopie aufzutreten.

Auch abgesehen von dem soeben dargelegten Mangel an directem Beweismaterial scheinen die Verhältnisse bei der Farbenempfindung doch anders zu liegen, als bei der Sprache. Wir sehen nicht Farben, sondern farbige Bilder, das räumliche Element ist von der Farbenempfindung nicht zu trennen und das Centrum beider muss daher auch wohl zusammenfallen. Für die normale Sehschärfe bei angeborener Farbenblindheit ist daher nach einer anderen Erklärung zu suchen, da die Annahme einer räumlichen Trennung der Centren, von welchen eines allein fehlen oder der Zerstörung anheimfallen könnte, nicht statthaft erscheint.

Anhang.

Störungen des Farbensinnes durch dioptrische Verhältnisse.

§ 422. Die Beirrungen des Farbensinnes beruhen nicht immer auf Functionsstörung der nervösen Elemente, sondern zuweilen auch auf Aenderung des die Netzhaut treffenden Lichtes durch Absorption. Obwohl diese Störungen streng genommen nicht hierher gehören, so reihen wir doch hier anhangsweise einige Mittheilungen darüber an, was um so gerechtfertigter ist, als bei manchen derselben die Entstehung durch Absorption nicht sicher bewiesen ist und manche Gründe für eine Functionsstörung der Netzhaut sprechen.

Bei Blutungen in den Glaskörper oder in die Netzhaut kann das Unterscheidungsvermögen für Farben erheblich gestört oder aufgehoben sein; die Störung des Farbensinnes ist hier begreiflicher Weise eine ganz andere als bei Erkrankung der nervösen Elemente. Die Patienten sehen Alles roth, späterhin mehr gelb oder grünlich gefärbt; werden Farben überhaupt angegeben, so erscheint Roth, Gelb und Purpur braun, Grün schwarz, Blau grünlich schwarz etc.

Es gehört hierher wohl auch das in manchen Fällen von Icterus beobachtete Gelbsehen, wobei Rose durch Sectionen icterische Färbung der Hornhaut,

---

1) Chromatoscopie rétin. p. 226. Boys de Loury, Lancette franç. 1843. N. 151.

Linse und des Glaskörpers nachgewiesen hat, deren Intensität jedoch seiner Meinung nach nicht genügte, um die von ihm beobachteten Störungen des Farbensinnes zu erklären. Diese bestehen, ähnlich wie bei Santoninvergiftung in Gelbsichtigkeit und Violettblindheit mit Verkürzung des brechbaren Endes des Spectrums, welche Rose mittelst des Gitterspectrums constatirte. Rose (37) nimmt daher, wie beim Santonin noch eine directe Wirkung des Icterus auf die nervösen Elemente an. Neuere Beobachtungen liegen darüber kaum vor; nur hat kürzlich Hirschberg (39) einen interessanten Fall von periodischem Gelbsehen bei menstrueller Gelbsucht, die regelmässig bei jeder Menstruation wiederkehrte, mitgetheilt.

§ 423. Die Erscheinungen nach Santoningenuss bestehen ebenfalls in Gelbsichtigkeit und Violettblindheit mit ausgesprochener Verkürzung des violetten Endes des Spectrums; es kommt aber, besonders in den ersten Stadien der Santoninwirkung auffallender Weise noch eine gerade entgegengesetzte Erscheinung, nämlich Violettsehen hinzu. Es zeigen dabei alle dunklen Objecte und bei geschlossenen Augen auch das dunkle Gesichtsfeld eine intensiv violette Färbung. Das Violettsehen glaubt Rose nur durch eine wirkliche Aberration des Farbensinnes in Folge der Santoninwirkung erklären zu können, und schliesst daraus, dass das Wesen der Santoninwirkung nicht auf Gelbfärbung der Augenmedien beruhen könne. Ueberdies gelang es ihm an Thieren nicht, durch Darreichung von Santonin eine gelbe Färbung der *Contenta bulbi* hervorzurufen; dasselbe fanden nach Oesterlen (49) auch Martini und Zimmermann. Doch würde sich die Violettblindheit und das Gelbsehen durch eine solche Gelbfärbung wohl erklären lassen, was schon daraus hervorgeht, dass durch Vorhalten gelber Gläser vor das normale Auge eine ganz ähnliche Farbenperversion erzeugt werden kann. M. Schultze (53) erklärt nun das Violettsehen einfach für die Erscheinung des complementären Nachbildes, wofür wohl richtiger die des successiven und simultanen Contrastes zu setzen wäre; denn häufig tritt Gelb- und Violettsehen gleichzeitig auf, indem alle hellen Objecte gelb oder gelbgrün, alle dunklen violett erscheinen. Auch gelang es M. Schultze durch Vorhalten gelber Gläser wenigstens vorübergehendes Violettsehen hervorzurufen. Doch lässt sich mit der Annahme einer Contrastwirkung die Erfahrung von Hüfner (54) nicht vereinigen, dass das Violettsehen auch auftritt, wenn gleich nach dem Santoningenuss die Augen dauernd geschlossen gehalten werden und wenn vorher keine Spur von Gelbsehen bemerkt worden war. Auch verschwand der violette Schein auf dunklen Gegenständen nicht, wenn durch rothe Gläser, welche kein Gelb hindurchliessen, das gelbe Licht ganz vom Auge abgehalten wurde.

Indessen scheint mir die Frage für jetzt noch nicht spruchreif und weiterer Untersuchung bedürftig, da nicht zu bezweifeln ist, dass das Santonin auch im Körper unter dem Einflusse des Lichtes sich gelb färbt, was zu einer dunklen Färbung des Urins Veranlassung giebt. Obgleich man bisher keine Gelbfärbung der Augenmedien nach Santoningenuss bei Thieren nachzuweisen vermochte, so sind doch jetzt gewiss weitere Versuche nöthig, seit die ganze Frage durch die Entdeckung Boll's von der durch Licht zerstörbaren rothen Farbe der Netzhaut andere Gesichtspunkte gewonnen hat. Von grossem Interesse scheint mir dabei

die Beobachtung von FRANCESCHI (50) und von GIOVANNI (56), dass die dunkle Färbung des Harns und die Farbenstörung nur dann auftreten, wenn das eingenommene Santonin farblos und nicht schon vorher unter dem Einflusse des Lichtes gelb geworden ist. Auch die Uebereinstimmung der Erscheinungen mit denen bei Icterus spricht sehr zu Gunsten der Absorptionstheorie; doch lässt sich freilich nicht in Abrede stellen, dass diese wiederum mit den oben angeführten Beobachtungen HÜFNER's nicht wohl zu vereinigen ist.

Vielleicht gehört zu der Farbenblindheit durch Absorption auch die § 119 beschriebene Verwechslung von Grün und Blau bei Netzhautablösung, die in einer Absorption des Blau durch eine gelbliche Färbung der subretinalen Flüssigkeit ihre Erklärung finden möchte. Endlich reiht sich hier die bekannte Erfahrung an, dass Staaroperirte gleich nach der Extraction Alles blau sehen, während sie vorher oft einen gelbröthlichen Schein vor den Augen haben. Es handelt sich dabei offenbar nur um eine Contrasterscheinung, indem die durch das gelbe Licht, welches der Linsenkern durchlässt, für Gelb ermüdete Netzhaut alle Gegenstände complementär, also blau gefärbt sehen muss.

Literatur.

Erworbene Farbenblindheit.

1801. 1. Lefebure, Ueber den schwarzen Staar etc. Aus d. Franz. Leipz.

1838. 2. Esquirol, Malad. ment. Paris. T. II. p. 26.

1840. 3. Hays, Amer. Journ. of med. sc. p. 277.

1841. 4. Szokalski, Essai sur les sensations des couleurs dans l'état phys. et path. de l'œil. Ann. d'Ocul. III. p. 1.

1843. 5. Himly, Krankh. u. Missb. d. menschl. Auges. II. S. 468.

1846. 6. Taylor, Scient. memoirs. Vol. IV. p. 185. London.

1849. 7. Wartmann, Sur un phénomène de dyschromatopsie. Bull. de Brux. 137. Institut. XVII. N. 799.

1853. 8. Eichmann, Achromatopsia. Med. Zeitg. d. Ver. f. Heilk. in Preussen. 1853. N. 47.

—— 9. Rüte, Lehrb. d. Ophth. 2. Aufl. I. S. 187.

—— 10. Wilson, Monthly Journ. of med. sc. Dec. 1853. p. 506.

1854. 11. Mackenzie, Pr. treatise. 4. ed. p. 946.

1856. 12. Stellwag, Ophthalmologie. II. 1. S. 649.

—— 13. Tyndall, On a peculiar case of colour blindness. Philos. Mag. a. Journ. of Sc. Vol. XI. N. 139.

1858. 14. Clemens, Farbenblindh. während d. Schwangerschaft, nebst einigen Erörterungen über Farbenblindheit etc. Arch. f. physiol. Heilk. 1858. S. 41.

1860. 15. Klob, Farbenblindheit bei Mangel d. Corpus callosum u. Hydrocephalus. Mayr's J.-B. f. Kinderheilk. III. 3.

1862. 16. M. Benedikt, Wien. med.-chir. Rundschau 1862. Dec. S. 211.

1863. 17. Galezowski, Rétinite glycosurique. Ann. d'Ocul. T. XLIX. p. 93.

1864. 18. M. Benedikt, Der Daltonismus bei Sehnervenatrophie. v. Gr. Arch. X. 2. S. 185—190.

1865. 19. R. Schelske, Rothblindheit in Folge pathologischen Processes. v. Gr. Arch. XI. 1. S. 171—178.

1866. 20. Dolbeau, Leçons de clin. chirurg. Paris. (Fall von Sehnervenatrophie mit Farbenblindheit.)

1868. 21. Galezowski, Chromatoscopie rétinienne. Paris. 8. Baillière.
1869. 22. Chisholm, Colour blindness resulting from neuritis. Ophth. Hosp. Rep. April 1869.
—— 23. Th. Leber, Ueber das Vorkommen von Anomalien des Farbensinns bei Krankheiten des Auges, nebst Bemerkungen über einige Formen von Amblyopie. Arch. f. Ophth. XV. 3. S. 26—107.
—— 24. Alexander, ibid. S. 103—104.
1871. 25. Galezowski, Quelques considérations sur la cécité par cause pathologique pour les couleurs. Ann. d'Ocul. LXV. p. 221—243.
1872. 26. Briesewitz, Ueber das Farbensehen bei normalem u. atrophischem Nerv. opt. Inaug.-Diss. Greifswald.
—— 27. Jeaffreson, Colour blindness in disease of brain and opt. nerves. Lancet. I. p. 601—670.
—— 28. Clarke, ibid. p. 635.
1873. 29. Schirmer, Ueber erworbene u. angeborene Anomalien d. Farbenempfindung. v. Gr. Arch. XIX. 2. S. 194—235.
—— 30. Annuske, Farbenstörung als erstes Symptom von Sehnervenleiden. ibidem. XIX. 3. S. 254.
—— 31. W. Schön, Ueber die Grenzen der Farbenempfindung in pathologischen Fällen. Zehend. M.-B. XI. S. 171.
1874. 32. ——, Die Lehre vom Gesichtsfelde u. seinen Anomalien. Berlin. Hirschwald. 8.
—— 33. ——, Die Farbenstörung bei Atrophie des Sehnerven. Berl. klin. Wochenschr. 1874. N. 29. 30.
1875. 34. E. Rählmann, Ueber den Farbensinn bei Sehnervenerkrankungen. v. Gr. Arch. XXI. 2. S. 27—66.
—— 35. Th. Treitel, Ueber das Verhalten der peripheren u. centralen Farbenperception bei Atrophia nervi optici. Inaug.-Diss. Königsb.
—— 35a. Landolt, De l'amblyopie hystérique. Arch. de phys. norm. et path. 2. sér. T. II. p. 628—629.

Gelbsehen bei Icterus.

1854. 36. Ruete, Lehrb. d. Ophthalmologie.
1864. 37. E. Rose, Virch. Arch. XXX. S. 446.
1866. 38. M. Schultze, Ueber den gelben Fleck d. Retina. Bonn. Sitzungber. d. Niederrhein. Gessch. f. Nat.- u. Heilk.
1872. 39. Hirschberg, Berl. kl. Wochenschr. 1872. S. 579.

Farbenstörung durch Santonin.

1854. 40. Knoblauch, Beitr. z. Wirkung d. Santonin auf d. Sehorgan. Deutsche Klinik. 1854. N. 35.
1859. 41. E. Rose, Ueber die Wirkung der wesentlichen Bestandtheile der Wurmblüten. Virch. Arch. XVI. S. 233—253.
—— 42. T. L. Phipson, Action de la santonine sur la vue. Compt. rend. XLVIII. p. 593—594.
—— 43. Lefèvre, Action de la santonine. ibid. p. 448.
1860. 44. E. Rose, Ueber die Farbenblindheit durch Genuss der Santonsäure. Virch. Arch. XVIII. S. 15. XIX. S. 522—536. XX. S. 245—290.
—— 45. Falck, Mittheilungen über die Wirkungen des Santonins. Deutsche Klinik. N. 27. 28.
—— 46. A. de Martini, Sur la coloration de la vue et de l'urine produite par la santonine. Compt. rend. L. p. 544—545. Institut. 1860. p. 108—109.

1860. 47. Guépin, Note sur l'action de la santonine sur la vue et son action thérapeutique. Compt. rend. LI. p. 794—795.
—— 48. E. Rose, Ueber stehende Farbentäuschungen. v. Gr. Arch. VII. 2. S. 89 ff.
1861. 49. Oesterlen, Handb. d. Heilmittellehre. 7. Aufl.
—— 50. Franceschi, On the action of santonine on vision and its causes. Ref. Ann. d'Ocul. 1861. p. 199.
1863. 51. E. Rose, Ueber die Hallucinationen im Santonrausch. Virch. Arch. XXVIII.
—— 52. ——, ibid. XXX. p. 442.
1866. 53. M. Schultze, Ueber den gelben Fleck der Retina, seinen Einfluss auf norm. Sehen u. auf Farbenblindheit. Bonn. Sitz. d. niederrh. Gessch. f. Nat.- u. Heilk. v. 9. Mai 1866.
1867. 54. Hüfner, Versuch einer Erklärung der im Santonrausch beobachteten Erscheinung von partieller Farbenblindheit im Sinne der Young'schen Theorie. v. Gr. Arch. XIII. 2. S. 309—326.
1868. 55. Preyer, Ueber anomale Farbenempfindungen etc. Pflüger's Arch. I. S. 229—329.
—— 56. F. Giovanni, Effets de coloration de la santonine. Journ. de chimie méd. 1868. p. 373—376.
1874. 57. Schön, Farbenstörung durch Santonin. Berl. kl. Wochenschr. 1874. N. 29. 30.

Subjective Licht- und Farbenerscheinungen.

§ 424. Aehnlich wie die Netzhaut auf äusseren Druck durch das Auftreten von Phosphenen reagirt, so können auch innere Reize, welche die Netzhaut, den Sehnerven oder die Opticuscentren erregen, das Auftreten von subjectiven Licht- oder Farbenerscheinungen hervorrufen, welche auch als Photopsien und Chromopsien bezeichnet werden. Entweder wirken hier vermehrte Füllung der Gefässe, Entzündung oder unbekannte Störungen des Nervensystems als innerer Reiz oder es handelt sich um viel gröbere, mechanische Einwirkungen, um Zerrung oder Compression durch schrumpfende Bindegewebsmassen, Verkalkungen etc.

Es treten diese Erscheinungen auf bald unter der Gestalt von Flimmern. leuchtenden oder in Farben strahlenden Ringen, Funkensehen, Lichtblitzen und Feuererscheinungen; bald als eine gleichmässig über einen Theil oder das ganze Gesichtsfeld verbreitete Farbenerscheinung, am häufigsten roth, blau oder grün, oder als eine aus verschieden farbigen und ungleich grossen Flecken zusammengesetzte Zeichnung, deren Aussehen und Färbung einem beständigen Wechsel unterworfen ist etc.

Im Allgemeinen sind subjective Licht- und Farbenerscheinungen keineswegs constante Begleiter von entzündlichen Zuständen weder der Retina noch des Opticus, wie man früher vielfach glaubte; nur manche Arten der letzteren sind durch das Vorkommen charakteristischer subjectiver Lichterscheinungen ausgezeichnet; so ist besonders das Flimmern ein regelmässiges Symptom bei disseminirter Chorioretinitis oder Retinitis der äusseren Schichten; auch bei acuter idiopathischer Neuritis gehören subjective Lichterscheinungen zu den häufigeren Vorkommnissen. Bei Netzhautablösung kommt es zuweilen durch Zerrung von Seiten bindegewebiger Adhäsionen oder durch Druck von Verkalkungen oder fremden Körpern zu äusserst quälenden Lichterscheinungen; ebenso auch durch Compression des Sehnerven von Seiten schrumpfender Bindegewebsmassen nach

Verletzungen oder nach Quetschung des Stumpfes bei der Enucleation. Die Lichterscheinungen erreichten in einzelnen hierhergehörigen Fällen einen wahrhaft unerträglichen Grad und combinirten sich selbst mit Hallucinationen, so dass sie Besorgnisse für Verstand und Leben erweckten. Gewöhnlich werden sie durch Enucleation des Bulbus oder Resection des Sehnervenstumpfes vollständig beseitigt.

Subjective Farbenerscheinungen kommen theils ebenfalls bei Netzhautablösung oder bindegewebiger Degeneration der Netzhaut vor, zuweilen auch bei Neuritis oder Sehnervenatrophie. Ueber Farbensehen durch dioptrische Anomalien ist im vorigen Abschnitt gehandelt.

Endlich sind noch die subjectiven Licht- und Farbenerscheinungen bei dem sog. Flimmerscotom (s. § 338) zu erwähnen, die auf gutartigen, sehr rasch und spontan sich ausgleichenden Störungen beruhen, deren Natur noch unbekannt ist, deren Sitz aber wohl in das Centralorgan verlegt werden muss.

Zusätze.

Zu § 41.

Hutchinson (53) beobachtete ausgesprochene *Retinitis albuminurica* mit rapider Abnahme des Sehvermögens bei einer Patientin, in deren Familie 3 Monate vorher Scharlach aufgetreten war. Die Patientin selbst war davon frei geblieben, litt aber seitdem an gastrischen Störungen. H. hält es für wahrscheinlich, dass sie einen latenten Scharlach durchmachte, der die Entstehung des *Morbus Brightii* hervorrief.

Zu § 111.

Nach Kühne (Ueber die Verbreitung d. Sehpurpurs im menschl. Auge. Unters. aus d. phys. Inst. zu Heidelberg. Bd. I. H. 2) hat die frische, vor Licht geschützte Netzhaut nicht, wie oben vermuthet wurde, eine rothe, sondern nur die bekannte gelbe Farbe. Der ophthalmoscopisch sichtbare rothe Fleck an der Macula bei Netzhautablösung und Embolie der Centralarterie müsste demnach in anderer Weise erklärt werden.

Zu § 162.

Manfredi[1]) beschrieb einen Fall von acut verlaufener tuberculöser Iridochoroiditis bei einem 26jährigen Mädchen, welches $2^1/_2$ Monate nach der Enucleation des Auges an Lungentuberculose starb, wo u. A. in die gewucherte Retina und namentlich in die enorm hypertrophirte Gegend der Papille zahlreiche mikroscopische Tuberkelknötchen mit Riesenzellen eingelagert waren.

Zu § 291.

Ueber von *Morbus Brightii* abhängige Erkrankungen der Opticusstämme, welche nicht als urämische Amaurose zu betrachten sind, ist noch sehr wenig bekannt. Ob die Fälle, welche das ophthalmoscopische Bild der Stauungspapille darbieten, hierher zu rechnen sind, ist, wie § 39 bemerkt wurde, zu bezweifeln. Materielle Sehnervenleiden ohne Veränderungen im Augengrunde oder unter dem Bilde der Sehnervenatrophie dürften bei *Morbus Brightii* gewiss nur seltene Vorkommnisse sein. Den beiden

---

1) Manfredi, Riassunto preventivo di uno studio clin. istolog. di un caso a contribuzione della tuberculosi oculare. Ann. di Ott. III. p. 439—446. (1873.) — Derselbe, Contribuz. clin. ed anat.-pat. alla tuberc. ocul. ibid. IV. p. 272—300.

wohl hierher gehörigen Fällen von chronischer Amblyopie ohne ophthalmoscopischen Befund von Allbutt und von mir, welche im § 347 angeführt wurden, möchte ich den folgenden erst kürzlich beobachteten Fall anreihen, obwohl derselbe in seinen Symptomen wesentlich von den ersteren abweicht.

Ein 44jähriger Tuchmacher, schon seit Kindheit durch Hornhautflecken an beiden Augen schwachsichtig, wurde vor 1 1/4 Jahr am linken und vor 6 Wochen am rechten Auge von je einem Anfall plötzlicher Erblindung ergriffen. Das Sehvermögen kehrte an dem jedesmal befallenen Auge im Verlauf desselben Tages theilweise wieder und besserte sich auch später noch etwas, so dass jetzt beiderseits $S = {}^{20}/_{200}$ bei etwas excentrischer Fixation besteht; das Gesichtsfeld ist auf dem zuerst ergriffenen linken Auge hochgradig defect, so dass fast nur der äussere untere Quadrant erhalten ist; auf dem rechten Auge besteht nur mässige Undeutlichkeit des excentrischen Sehens nach innen. Ophth. links ausgesprochene Sehnervenverfärbung mit engen Gefässen, rechts die Papille etwas blass, sonst Nichts erhebliches. Leichte Albuminurie, 24stündige Harnmenge 1420, sp. Gew. 1,015, nach längerem Stehen kein Bodensatz. Mässige Hypertrophie des linken Ventrikels. Keine sonstigen subjectiven Beschwerden.

Als Ursache der beiderseitigen Erblindungsanfälle wurde eine Blutung an der Schädelbasis oder in der Sehnervenscheide vermuthet, welche Annahme durch das nicht seltene Vorkommen von Gehirnblutungen bei *Morbus Brightii* eine Stütze findet.

Zu § 345 und 357.

Aus einer kürzlich gemachten Beobachtung muss ich schliessen, dass nicht alle Fälle von Erblindung ohne ophthalmoscopischen Befund nach Scharlach zur urämischen Amaurose gerechnet werden können, sondern dass manche derselben wohl als selbständige Nachkrankheiten, als directe Folgen der Intoxication des Organismus gelten müssen. Diese haben somit eine auffallende Aehnlichkeit mit den diphtheritischen Lähmungen, die um so mehr zu beachten ist, als gerade bei Scharlach diphtheritische Complicationen sehr häufig sind. (Uebrigens ist meines Wissens bisher noch kein Fall von sichergestellter diphtheritischer Opticuslähmung bekannt.)

Ein 9jähriger gesund aussehender Knabe war vor 6 Wochen auf dem rechten Auge vollständig erblindet, auf dem linken von leichter Sehstörung befallen ($S = {}^{20}/_{50}$). Rechts bei Lampenlicht kein Lichtschein nachzuweisen, bei Tageslicht grosse helle Gegenstände unsicher wahrgenommen, aber keine Finger gezählt. Die Pupille reagirt auf Lichtwechsel am gleichen Auge kaum merklich, auf Lichtwechsel am anderen ziemlich prompt. Augenspiegelbefund normal, ebenso der Urin, was schon in der Heimath des Kranken constatirt worden war. Auch sonst ist der Kleine ganz gesund und soll vorher keinerlei Krankheit durchgemacht haben. Dagegen war ein jüngerer Bruder desselben kurz zuvor einer in der dortigen Gegend sehr verbreiteten schweren Scharlachepidemie erlegen, welche sich nach ärztlichem Berichte in diesem wie in sehr vielen anderen Fällen mit schwerer diphtheritisähnlicher Rachenaffection complicirte. Der Tod erfolgte unter Hinzutritt von Albuminurie unter Cerebralerscheinungen. Die Annahme ist gewiss nicht zu gewagt, dass bei dem älteren Kinde ein latenter Scharlach die Ursache der Erblindung gewesen sei und zwar ohne das Mittelglied eines Nierenleidens, für dessen Annahme kein Anhaltspunkt vorliegt. (Vergl. auch den oben citirten Fall von Hutchinson.)

Die Prognose wurde günstig gestellt und ohne weitere Behandlung innerhalb 5 Tagen durch nicht mehr als 4 Strychnininjectionen völlige Heilung erzielt.

Druck von Breitkopf und Härtel in Leipzig.